

SALADIN

Sexta edición

ANATOMÍA y FISIOLOGÍA

La UNIDAD entre FORMA y FUNCIÓN

McGraw Hill Education

www.mhhe.com/saladin6

connect plus+ ANATOMY & PHYSIOLOGY

McGraw-Hill ConnectPlus™ Anatomy & Physiology es una plataforma de aprendizaje interactiva que proporciona tareas, autoevaluaciones con calificación, una herramienta de diagnóstico adaptable, captura de clases y acceso a diversos recursos para el instructor, todo en una interfaz fácil de usar.

Consulte www.mcgrawhillconnect.com

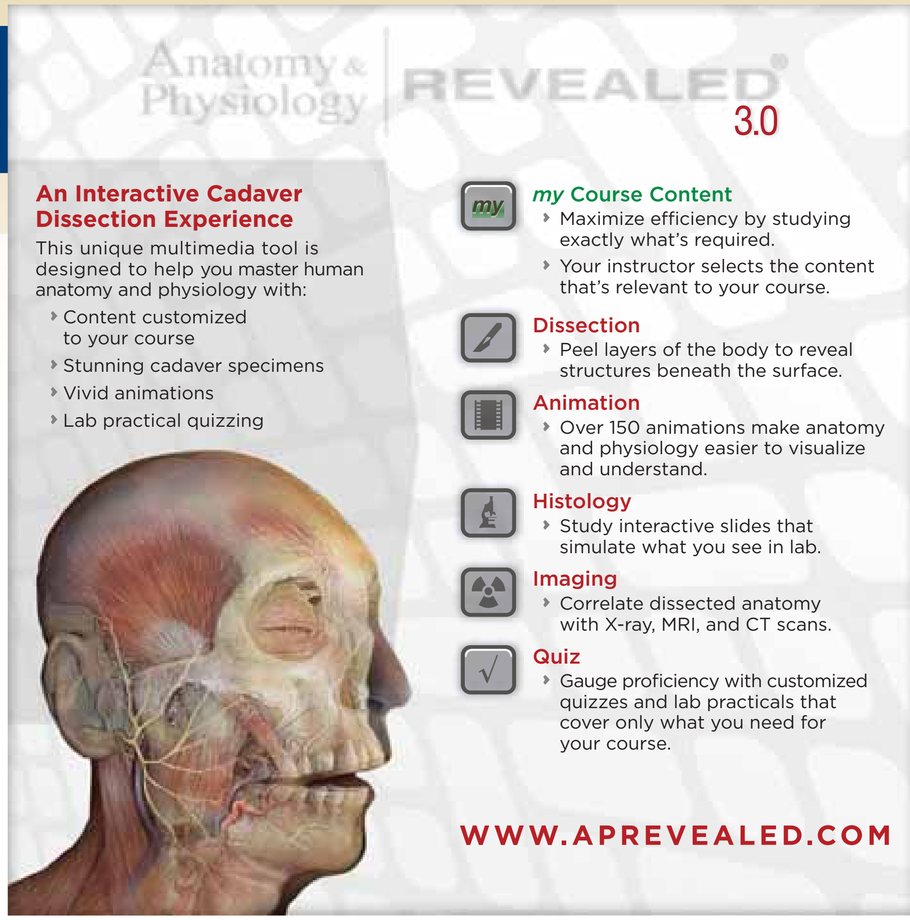


Para aprender rápido y de manera fácil y práctica.

McGraw-Hill LearnSmart™ es una herramienta de diagnóstico adaptable –con costo adicional– que evalúa de manera constante el conocimiento de los estudiantes sobre el material del curso. Los diagnósticos complejos se adaptan a la base de conocimiento individual de cada estudiante, y las preguntas varían para determinar lo que cada uno de ellos sabe, lo que desconoce, los conocimientos que debe reforzar y la manera de mejorar su nivel de aprendizaje. Los alumnos adquieren de manera activa los conceptos necesarios para el curso, y los instructores tienen acceso a informes específicos de LearnSmart para dar seguimiento a su progreso. Consulte más información en

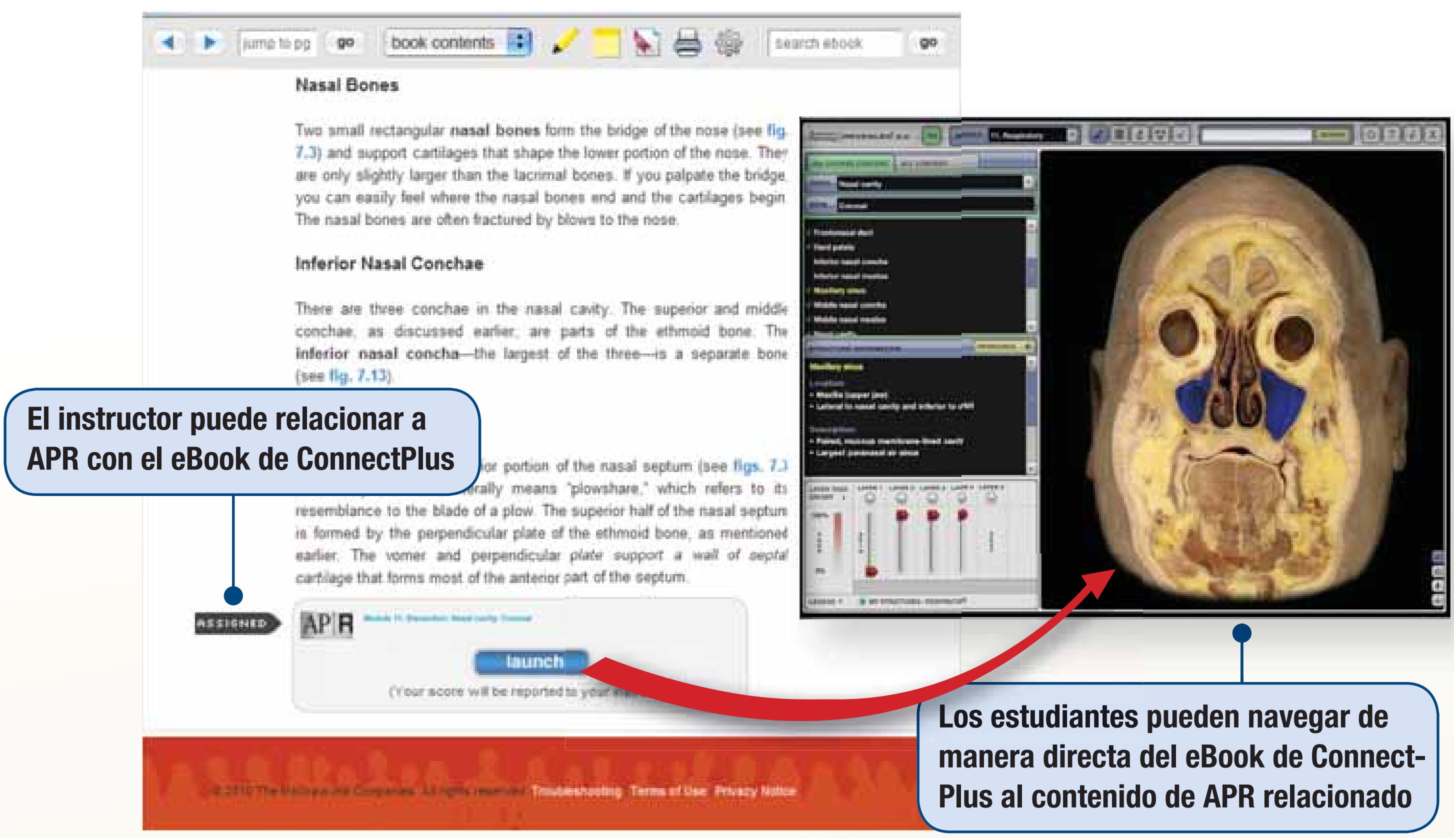
www.mhlearnsmart.com





¡Integración completa del libro! APR

A lo largo de todo el libro se incluyen iconos que indican contenido específico disponible en McGraw-Hill Anatomy & Physiology Revealed® 3.0, una herramienta digital con costo adicional e interrelación con el texto y las figuras de la obra.



Sexta edición

ANATOMÍA y FISIOLOGÍA

La UNIDAD entre FORMA y FUNCIÓN

Kenneth S. Saladin

Georgia College & State University

Traducción:

Eloy Pineda Rojas

Mc Graw Hill Education

MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA
MADRID • NUEVA YORK • SAN JUAN • SANTIAGO • SÃO PAULO
AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL • NUEVA DELHI
SAN FRANCISCO • SIDNEY • SINGAPUR • ST. LOUIS • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Editor sponsor: Emilio Salas Castillo
Editor de desarrollo: Héctor F. Guerrero Aguilar
Supervisora de producción: Ángela Salas Cañada

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El (los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA.
La unidad entre forma y función

McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17
Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C. P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana
Reg. No. 736

ISBN: 978-607-15-0878-2

Translated from the sixth English edition of:
Anatomy & Physiology: The unity of form and function
By: Kenneth S. Saladin

ISBN: 978-0-07-337825-1

1234567890 2456789013
Impreso en China Printed in China

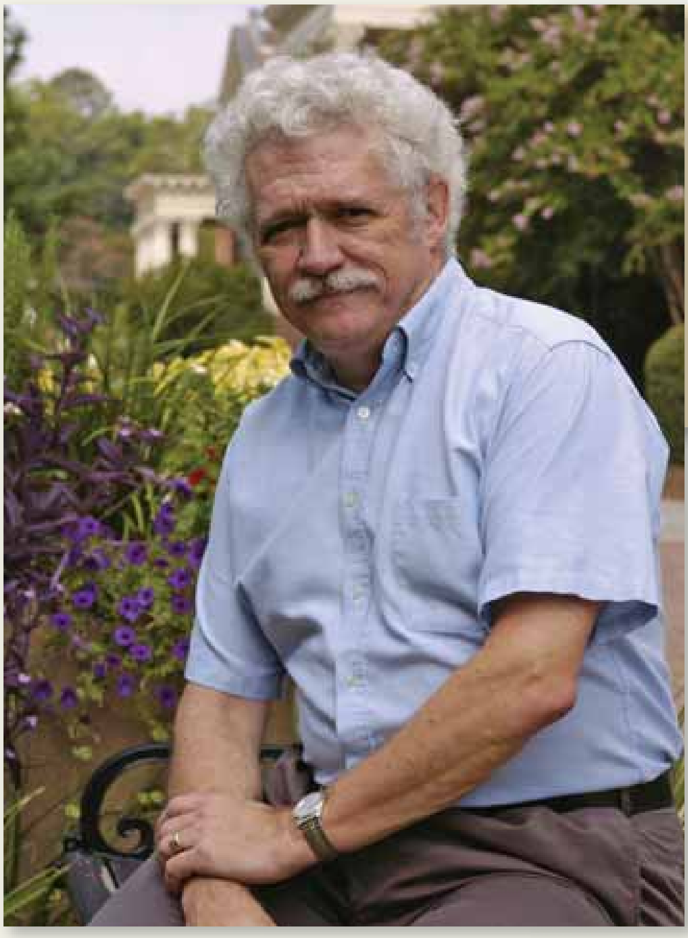
RESUMEN DEL **Contenido**

ACERCA DEL Autor

KENNETH S. SALADIN se ha dedicado a la enseñanza desde 1977 en el Georgia College and State University en Milledgeville, Georgia. Obtuvo un grado de bachiller en Ciencias en la Michigan State University, y un doctorado en parasitología en la Florida State University, con intereses sobre todo en ecología sensitiva de los invertebrados de agua dulce. Además de anatomía y fisiología humanas, su experiencia didáctica incluye histología, parasitología, comportamiento animal, sociología, biología a nivel introductorio, zoología general y etimología biológica, además de estudios en el extranjero, en las Islas Galápagos. Estudiantes sobresalientes inducidos en la Phi Kappa Phi lo han reconocido nueve veces como "El tutor más importante de alumnos no graduados". Recibió el Premio a la Excelencia en Investigación y Publicación de dicha universidad por la primera edición de este libro, y se le nombró Profesor Distinguido en 2001.

Es miembro de la *Human Anatomy and Physiology Society*, la *Society for Integrative and Comparative Biology* y la *American Association for the Advancement of Science*. Fungió como revisor de desarrollo y escribió suplementos de diversos libros de anatomía y fisiología de McGraw-Hill durante varios años antes de convertirse en autor.

Entre sus intereses extracurriculares se incluye su participación en el programa Big Brothers/Big Sisters para niños con un solo padre, la *Charles Darwin Research Station* en las Galápagos y las becas a estudiantes. Está casado con Diane Saladin, enfermera registrada. Tienen dos hijos.



Este libro está dedicado
a la memoria de

H. Kenneth Hamill

y con gratitud a
Big Brothers/Big Sisters of Greater Kalamazoo
Big Brothers/Big Sisters of America

LA EVOLUCIÓN DE UN narrador



El primer paso de Kenneth Saladin en la autoría fue un artículo de 318 páginas sobre la ecología de las hidras, escrito para su clase de biología de décimo grado. Con su "primer libro", que presentaba 53 dibujos a tinta china y fotomicrografías originales, había nacido un verdadero autor.

"Cuando escribí por primera vez un libro, me vi disfrutando la misma satisfacción de escribir e ilustrar esta obra que descubrí cuando tenía 15 años."

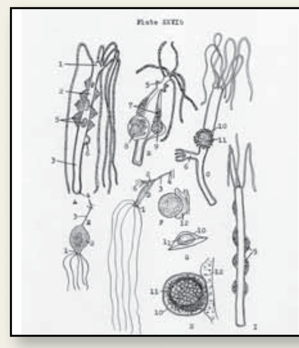
–Ken Saladin



Kenneth Saladin en 1964

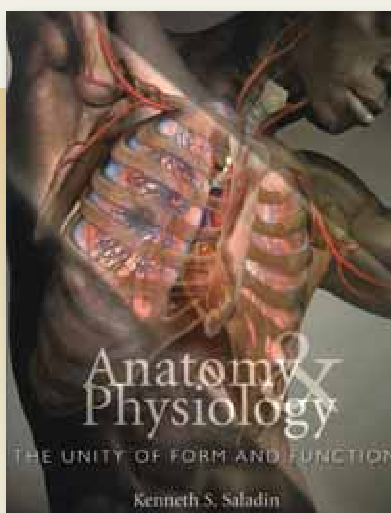


El "primer libro" de Ken, *Hydra Ecology*, 1965

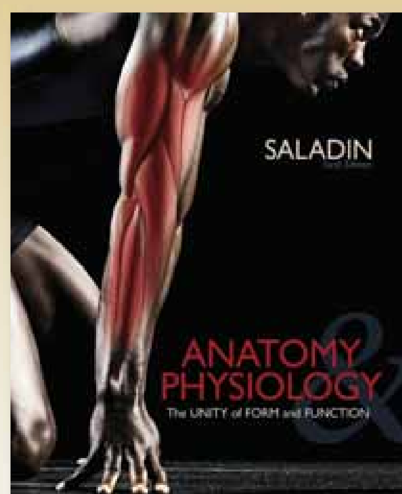


Uno de los dibujos de Saladin de *Hydra Ecology*

Ken empezó a trabajar en su primer libro para McGraw-Hill en 1993, y en 1997 se editó la primera edición de *The Unity of Form and Function*. En 2011, la historia continúa al publicar la sexta edición del exitoso libro *Anatomía y fisiología*.



La primera edición (1997)



La historia continúa (2011)

Una buena historia

Anatomía y fisiología. La unidad entre forma y función cuenta una historia hecha de muchas capas, incluida la ciencia esencial, las aplicaciones clínicas, la historia de la medicina y la evolución del cuerpo humano. Saladin combina la perspectiva humanista sobre la anatomía y la fisiología con fotografías vibrantes e ilustraciones que transmiten la belleza de un tema excitante para alumnos principiantes.

A fin de ayudar a los estudiantes a manejar la tremenda cantidad de información en este curso introductorio, el texto se divide en segmentos cortos, cada uno enmarcado por los resultados de aprendizaje esperados y las preguntas de revisión de autoevaluación. Esta estrategia de presentación funciona como un todo al crear una manera más eficiente y efectiva para que los estudiantes aprendan anatomía y fisiología.

"Anatomía y fisiología: la unidad entre forma y función, 6a ed, de Ken Saladin, ofrece una perspectiva fresca al estudio de la anatomía y la fisiología, con pedagogía moderna, abundantes recursos auxiliares de aprendizaje e información más actualizada. Los instructores y estudiantes obtienen, por igual, importantes beneficios de la experiencia de Saladin."

–David Manry, Hillsborough Community College

¿Qué hay de nuevo en la sexta edición?

Nueva organización de atlas

Muchas figuras de anatomía regional (antiguas figuras A.12 a A.22) se movieron del atlas A al B, ahora titulado "Anatomía regional y de superficie". Además de hacer más breve el atlas A y, por ende, que el alumno pase con mayor rapidez al capítulo 2, esto mueve algunos detalles anatómicos a un punto posterior donde los estudiantes están mejor preparados para comprenderlo y relacionarlo con su anatomía de superficie.

Nuevos ensayos con conocimientos más profundos

Nuevos ensayos presentan temas contemporáneos en ciencias de la salud y un fascinante recuento histórico que comprende algunos principios de fisiología respiratoria.

- Las grasas *trans* y la enfermedad cardiovascular (Conocimiento más a fondo 2.3).
- Los trasplantes de médula ósea y sangre del cordón umbilical (Conocimiento más a fondo 18.3).
- La enfermedad por altitud y la tragedia del globo Zenith (Conocimiento más a fondo 22.3).

Es relativamente usual escuchar a autores y editores que, con cinismo, afirman que las nuevas ediciones son sólo algún material con nuevas portadas, pero ello no es válido para este libro. El solo hecho de elaborar una lista de mis cambios a la sexta edición requirió 50 páginas y 18 000 palabras.

–Ken Saladin

Nuevos conocimientos científicos

Anatomía y fisiología*, en su sexta edición, se mantiene a la par de los avances clave en la ciencia. Sin embargo, su redacción e iconografía más eficientes han dado origen a un volumen un poco más breve que la edición previa, incluso con las siguientes adiciones:*

- Avances en la ingeniería de tejidos (capítulo 5)
- La controversia alrededor de los citoblastos y los citoblastos pluripotentes inducidos (capítulo 5)
- Melanoma (capítulo 6)
- Bebidas de cola y pérdida ósea (capítulo 7)
- Bases de la fatiga muscular (capítulo 11)
- Funciones de la microglia y los astrocitos (capítulo 11)
- Mecanismo neural del funcionamiento de la memoria (capítulo 12)
- Control hipotalámico del hambre y la saciedad (capítulo 14)
- Orexinas, sueño y narcolepsia (capítulo 14)
- Patogénesis vascular en la diabetes (capítulo 17)
- Índice glucémico de los alimentos (capítulo 26)
- Tratamiento del alcoholismo (capítulo 26)
- Vacunación contra el papilomavirus humano (capítulo 27)
- Fertilización *in vitro* y el Premio Nobel 2010 (capítulo 29)

Nueva redacción

Se han reescrito varias secciones para mejorar la claridad, sobre todo:

- Transporte de membrana mediado por portador (capítulo 3)
- Traducción genética y función ribosómica (capítulo 4)
- Un mejor ejemplo de una palanca anatómica de segunda clase (capítulo 9)
- Compartimientos musculares e irrigación sanguínea (capítulo 10)
- Fisiología del músculo liso (capítulo 11)
- Revisión de la conducción saltatoria más exacta que en la mayoría de las presentaciones en otros libros (capítulo 12)
- La corteza suprarrenal (capítulo 17)
- Causas de arteriosclerosis y distinciones entre ésta y la ateroesclerosis (capítulo 20)

Nuevas fotografías

- Diferencias entre las pelvis masculina y femenina (figura 8.37)
- Tratamiento de la dislocación de cadera en lactantes (figura 9.27)
- Anatomía externa de la región orbital (figura 16.22)
- Uso de un espirómetro (figura 22.17)

Nuevas ilustraciones

- Ácidos grasos *cis* y *trans* (figura 2.20)
- Traducción genética (figura 4.8)
- Tipos de unión intercelular (figura 5.28)
- Desarrollo embrionario de glándulas exocrinas y endocrinas (figura 5.29)
- Histología de la membrana serosa (figura 5.33*b*)
- El fémur como palanca de segunda clase (figura 9.9*b*)
- El arco reflejo espinal (figura 13.21)
- Curvas de disociación de la oxihemoglobina (figuras 22.24 y 22.27)
- Ilustraciones y esquemas de los tejidos conjuntivos

Nueva pedagogía

- Los recuadros **Repaso** tienen un nuevo aspecto y se reposicionaron para captar mejor la atención del estudiante y dar énfasis a la importancia de comprender el material revisado antes de avanzar a un nuevo capítulo.
- Lista de **Resultados esperados del aprendizaje** al principio de cada subdivisión de capítulo y ejercicios denominados **Evaluación de los resultados del aprendizaje** al final de cada capítulo; ambos elementos están considerados como un todo. Los instructores pueden así mostrar con facilidad cómo sus cursos están orientados a los resultados.
- Las preguntas de **Aplicación de lo aprendido**, antes llamadas "Temas para reflexionar", destacan que estos ejercicios de razonamiento son aplicaciones analíticas de anatomía y fisiología básica para situaciones clínicas y contextos nuevos. Los estudiantes pueden ver la manera como la anatomía y la fisiología básica que están aprendiendo resultan relevantes para analizar nuevos problemas.
- Dentro de la evaluación de cada capítulo, la sección **Formación de vocabulario médico** está orientada a que el alumno se familiarice con las raíces comunes del lenguaje biomédico. Funge como un breve curso que ayudará al estudiante a mejorar la retención respecto de la terminología médica, lo que le será de utilidad conforme avance en su preparación académica.
- Los **cuadros de músculos**, en el capítulo 10, están organizados con un formato nuevo, en columnas, y se han mejorado con el uso del color para facilitar la lectura y el aprendizaje.

Estilo de redacción NARRATIVO

Nivel apropiado

- Lenguaje accesible para estudiantes de anatomía y fisiología en las primeras etapas de enseñanza.
- Selección cuidadosa de palabras y estructura de párrafos.
- Rechazo de contenido “condescendiente”.

> *“Los mecanismos fisiológicos presentados en todo el texto destacan los procesos fundamentales básicos que ocurren en el cuerpo humano. Creo que la información es lo bastante simple para que los estudiantes la comprendan pero lo bastante detallada como para proporcionar información importante [...] para los estudiantes y para que los instructores la presenten durante sus cursos.”*
>
> –Scout Pallotta,
> Baker College at Allen Park

Material interactivo

- Actividades de revisión integradas en cada capítulo.
- Explicaciones que facilitan el autoaprendizaje y experimentos simples incluidos en todo el texto.
- Ayudas de aprendizaje como las explicaciones sobre los orígenes de términos médicos y sus raíces etimológicas.

Los huesos temporales

Si se palpa el cráneo, justo arriba de la oreja y en sentido anterior a ésta (la región temporal), se puede percibir el **hueso temporal**, que forma la pared inferior y parte del piso de la cavidad craneana (figura 8.10). Este hueso debe su nombre a que las primeras canas a menudo se desarrollan en las sienes.[7] La forma un poco compleja del hueso temporal se comprende mejor cuando se divide en cuatro partes:

Textos que facilitan el autoaprendizaje y hacen la lectura más activa.

Los orígenes de las palabras se presentan en notas al pie de página.

La familiaridad con los orígenes de las palabras ayuda a los estudiantes a retener su significado.

Homeostasis y retroalimentación negativa

El cuerpo humano tiene una notable capacidad para la autorrestauración. Hipócrates comentó que el organismo suele recuperar por sí solo un estado de equilibrio, y que las personas se recuperaban de la mayor parte de las enfermedades aunque carecieran del apoyo de un médico. Esta tendencia es resultado de la **homeostasis**,[18] que es la capacidad del cuerpo para detectar cambios, activar mecanismos que se oponen a éstos y, por tanto, mantener condiciones internas relativamente estables.

El fisiólogo francés **Claude Bernard** (1813 a 1878) observó que las condiciones internas del cuerpo permanecían constantes aunque las condiciones externas variaran mucho. Por ejemplo, si alguien está en el exterior con un frío congelante o un calor extremo, la temperatura interna de su cuerpo se mantendrá dentro de un rango de 36 a 37°C (97 a 99°F). El fisiólogo estadounidense **Walter Cannon** (1871 a 1945) creó el término *homeostasis* por esta tendencia a mantener la estabilidad interna. La homeostasis se ha convertido en una de las teorías más luminosas de la fisiología; hoy se considera que es un grupo de mecanismos que mantienen estabilidad y la pérdida del control homeostático es

[18] *homeo* = igual; *stasis* = permanecer.

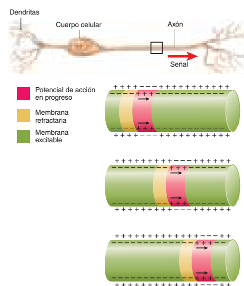
Estilo de redacción NARRATIVO

Lectura interesante

- Los propios estudiantes afirman que las analogías aclaradoras, las aplicaciones clínicas, las notas históricas, las viñetas biográficas y los conocimientos relacionados con la evolución hacen que este libro rebase el plano informativo y que su lectura resulte placentera.
- A su vez, los instructores señalan que a menudo aprenden algo nuevo e interesante de la perspectiva innovadora de Saladin.

Aplicación clínica hace que la ciencia abstracta resulte más relevante.

Las **analogías** explican contenido científico difícil de entender de una manera que los estudiantes pueden aprenderlo.



458 PARTE TRES Integración y control

FIGURA 12.16 Conducción de una señal nerviosa en una fibra amielínica. Obsérvese que la polaridad de la membrana está invertida en la región del potencial de acción (rojo). Una región de membrana en su periodo refractario (amarillo) sigue el potencial de acción y evita que la señal nerviosa regrese hacia el soma. Las otras áreas de la membrana (verde) están polarizadas por completo y listas para responder.

aún se encuentra en periodo refractario y no puede volver a estimularse. Sólo la membrana que se encuentra adelante es sensible a la estimulación. Por consiguiente, el periodo refractario asegura que las señales nerviosas se conduzcan en la dirección apropiada, del soma a los botones sinápticos.

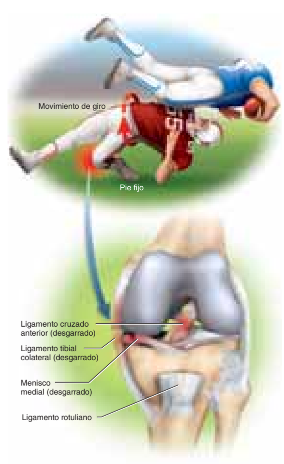
Una señal nerviosa que viaja es una corriente eléctrica, pero no es igual a la corriente que recorre un cable. Esta última viaja a millones de metros por segundo y es decremental (se vuelve más débil con la distancia). Una señal nerviosa es mucho más lenta (no más de 2 m/s en fibras amielínicas), pero es *no decremental*. Aun en los axones más largos, el último potencial de acc...

resultante excita a los canales con compuerta regulada por voltajes distales de forma inmediata al potencial de acción. Los canales de sodio y potasio se abren y cierran como lo hicieron en la zona de activación, y un nuevo potencial de acción se produce. Mediante repetición, esto excita la membrana distal adyacente a ésta. La reacción en cadena continúa hasta que la señal que viaja alcanza el extremo del axón.

Obsérvese que un potencial de acción por sí solo no viaja a lo largo de un axón; en cambio, estimula la producción de un nuevo potencial de acción en la membrana que se encuentra adelante de él. Por lo tanto, permite distinguir un *potencial de acción* de una *señal nerviosa*. Esta última es una onda de estimulación producida por potenciales de acción que se propagan por sí solos. Es como una línea de fichas de dominó que cae. Ninguna ficha viaja al final de la línea sino que cada una empuja a la siguiente y hay u... la primera a la última ficha. De ig... de acción viaja al final de un axón... ción en cadena de potenciales...

Si un potencial de acción... uno nuevo junto a él, podría pens... ría empezar a viajar hacia atrás y... go, esto no ocurre, porque la mem... osa





CAPÍTULO 9 Articulaciones 305

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.4
Aplicación clínica

Lesiones de la rodilla y cirugía artroscópica

Aunque la rodilla puede sostener una gran cantidad de peso, es demasiado vulnerable a tensión rotatoria y horizontal. Sobre todo cuando está flexionada (como al patinar o correr) y recibe un golpe de atrás o de un lado. Las lesiones más comunes se presentan en los meniscos o el ligamento cruzado anterior (ACL) (figura 9.30). Las lesiones de rodilla sanan con lentitud debido a la escasa irrigación sanguínea de los ligamentos y tendones; además, por lo general, el cartílago no cuenta con vasos sanguíneos.

El diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las lesiones de rodilla han mejorado en gran medida gracias a la *artroscopia*, un procedimiento en que se observa el interior de una articulación mediante el artroscopio, un instrumento del grosor de un lápiz que se inserta a través de una pequeña incisión. Este instrumento tiene una luz, una lente y fibra óptica que permite ver en la cavidad y tomar fotografías o grabar video. Un cirujano también puede retirar muestras de líquido sinovial mediante artroscopia o inyectar solución salina isotónica en la cavidad articular para expandirla y obtener una vista más clara. Si se requiere cirugía, pueden practicarse pequeñas incisiones adicionales con instrumentos quirúrgicos y es posible seguir los procedimientos a través del artroscopio o en un monitor. La cirugía artroscópica es menos perjudicial para los tejidos que la convencional y permite una recuperación más rápida.

Ahora, los cirujanos ortopédicos ofrecen el reemplazo de un ACL dañado con un injerto del ligamento rotuliano o un tendón de la corva. El cirujano "cultiva" una tira de la parte media del ligamento (o el tendón) del paciente, perfora un agujero en el fémur y la tibia dentro de la cavidad articular, enhebra el ligamento a través de los agujeros y los fija con tornillos biodegradables. El ligamento injertado es más rígido y "competente" que el ACL dañado, ya que se llena de vasos sanguíneos y sirve como sustrato para el depósito de más colágeno, lo que lo fortalece con el tiempo. En general, después de la reconstrucción artroscópica del ACL, un paciente debe usar muletas por 7 a 10 días y hacer terapia física supervisada por 6 a 10 semanas, seguida por una terapia de ejercicio con supervisión propia. La curación completa se logra en casi nueve meses.

FIGURA 9.30 Lesiones de rodilla.

2) un **ligamento medial** (**deltoideo**[26]) de varias partes, que une la tibia con el pie en el lado medial, y 3) un **ligamento lateral** (**colateral**), que une el peroné con el pie en el lado lateral. El **tendón calcáneo** (**de Aquiles**) se extiende desde los músculos de la pantorrilla hasta el calcáneo y realiza la flexión plantar del pie y limita la dorsiflexión. La flexión plantar está limitada por los tendones extensores en el lado anterior del tobillo y por la parte anterior de la cápsula articular.

Los esguinces (desgarros de ligamentos y tendones) son comunes en el tobillo, sobre todo cuando el pie invierte o evierte en exceso. Son dolorosos y, por lo general, acompañados de edema. El mejor tratamiento consiste en inmovilizar la articulación y reducir el edema con hielo, pero en casos extremos llega a requerirse yeso o cirugía. Los esguinces y otros trastornos articulares se describen en el cuadro 9.1.

[26] *delt* = triangular, letra griega delta (Δ); *eides* = que tiene aspecto de.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Qué evita que el cóndilo mandibular salga de su fosa en dirección posterior?*
13. *Explique la manera en que el tendón del bíceps sujeta la articulación del hombro.*
14. *Identifique las tres articulaciones que se encuentran en el codo y mencione los movimientos en que participa cada articulación.*
15. *¿Qué evita que el fémur se separe de la tibia en sentido posterior?*
16. *¿Qué evita que la tibia se separe del astrágalo en sentido lateral?*

"Saladin es un autor dotado, y su tono conversacional asegura que los estudiantes mantengan el interés."

–Davonya Person,
Auburn University

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.5

Historia médica

El hombre con un agujero en el estómago

Tal vez el episodio más famoso en la historia de la fisiología digestiva empieza con un grave accidente en 1822, en la isla Mackinac en el norte de Michigan. Alexis St. Martin, un viajero canadiense de 28 años (figura 25.33), estaba de pie fuera de una posta comercial cuando, de manera accidental, fue alcanzado por un disparo de escopeta a un metro de distancia. Se llamó a un doctor del ejército fronterizo estacionado en el Fuerte Mackinac, William Beaumont, para que examinara a St. Martin. Como Beaumont escribió después: "Una parte del pulmón, como del tamaño de un huevo de pavo" sobresalía entre la carne lacerada y quemada de St. Martin. Debajo de éste había una parte del estómago con una punción "del tamaño suficiente para meter mi dedo índice". Beaumont hizo lo mejor para recoger fragmentos de hueso y revestir la herida, aunque no esperaba que St. Martin sobreviviera.

De manera sorprendente, vivió. En un periodo de meses, la herida expulsó piezas de hueso, cartílago, pólvora y proyectil. A medida que la herida sanaba, una fístula (agujero) permaneció en el estómago, tan grande que Beaumont tenía que cubrirlo con compresas para evitar que la comida se saliera. La abertura permaneció cubierta sólo por un colgajo suelto de piel, para el resto de su vida. Un pliegue de tejido creció más adelante sobre la fístula, pero se abría con facilidad. Un año después, St. Martin aún seguía muy debilitado. Las autoridades de la ciudad decidieron que ya no podían sostenerlo con fondos públicos y querían enviarlo a su hogar, a 2 400 km (1 500 millas). Sin embargo, Beaumont estaba imbuido por un pulsante sentido de destino. Se sabía muy poco acerca de la digestión, y vio el accidente como una oportunidad única de aprender. Se hizo cargo de St. Martin con dinero de su bolsillo y realizó 238 experimentos en él durante varios años. Beaumont nunca asistió a una escuela de medicina y tenía pocas ideas sobre la manera en que trabajaban los científicos, pero probó ser un experimentador astuto. Bajo las crudas condiciones de la frontera, y casi sin equipo, descubrió muchos de los hechos básicos de la fisiología gástrica analizados en este capítulo.

"Puedo mirar de manera directa en la cavidad del estómago, observar su movimiento y casi ver el proceso de la digestión", escribió Beaumont. "Puedo vaciar agua en él con un embudo y poner la comida con una cuchara, y extraerlos de nuevo con un sifón." Puso trozos de carne en una cadena dentro del estómago y los retiró cada determinado tiempo para su examen. Envío viales de jugo gástrico a los principales químicos de Estados Unidos y Europa, que podían hacer poco más que reportar que contenía ácido hidroclorhídrico. Probó que la digestión requería HCl y que aun podía darse fuera del estómago, pero encontró que por sí solo, el HCl no digería la carne; el jugo gástrico debía contener algunos otros ingredientes digestivos. Theodor Schwann, uno de los fundadores de la teoría celular, identificó ese ingrediente como pepsina. Beaumont también demostró que el jugo gástrico es secretado únicamente como respuesta a la comida: no se acumulaba entre comidas, como se creía. Refutó la idea de que el hambre es causada por el frotamiento de las paredes del estómago vacío.

Incapacitado para viajar por el campo, St. Martin estuvo de acuerdo en participar en los experimentos de Beaumont a cambio de habitación y comida (aunque se sentía indefenso y humillado por todo ello). Los cazadores de pieles lo apodaron "el hombre con el agujero en el estómago", y él añoraba volver a su trabajo en el campo. Tenía una esposa y una hija en Canadá a quienes pocas veces podía ver, y se fugaba de manera repetida para ello. Una vez se fue por cuatro años antes de que la pobreza le hiciera aceptar los señuelos económicos de Beaumont para regresar. Beaumont despreciaba el …





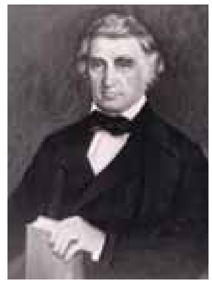
William Beaumont (1785 a 1853) Alexis St. Martin (1794 a 1880)

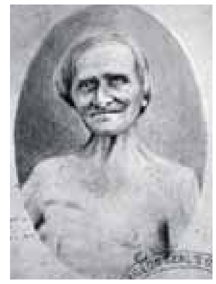
FIGURA 25.33 Doctor y paciente en un estudio pionero sobre la digestión.

Historia médica Saladin "pone lo *humano* a la anatomía y fisiología humanas" con sus recuentos ocasionales de las personas que han dado lugar a los avances científicos. Los estudiantes dicen que estas historias hacen más divertido y estimulante el aprendizaje de la anatomía y la fisiología.

que trabajaban los científicos, pero probó ser un experimentador astuto. Bajo las crudas condiciones de la frontera, y casi sin equipo, descubrió muchos de los hechos básicos de la fisiología gástrica analizados en este capítulo.

"Puedo mirar de manera directa en la cavidad del estómago, observar su movimiento y casi ver el proceso de la digestión", escribió Beaumont. "Puedo vaciar agua en él con un embudo y poner la comida con una cuchara, y extraerlos de nuevo con un sifón." Puso trozos de carne en una cadena dentro del estómago y los retiró cada determinado tiempo para su examen. Envío viales de jugo gástrico a los principales químicos de Estados Unidos y Europa, que podían hacer poco más que reportar que contenía ácido hidroclorhídrico. Probó que la digestión requería HCl y que aun podía darse fuera del estómago, pero encontró que por sí solo, el HCl no digería la carne; el jugo gástrico debía contener algunos otros ingredientes digestivos. Theodor Schwann, uno de los fundadores de la teoría celular, identificó ese ingrediente como pepsina. Beaumont también demostró que el jugo gástrico es secretado únicamente como respuesta a la comida: no se acumulaba entre comidas, como se creía. Refutó la idea de que el hambre es causada por el frotamiento de las paredes del estómago vacío.





William Beaumont (1785 a 1853) Alexis St. Martin (1794 a 1880)

FIGURA 25.33 Doctor y paciente en un estudio pionero sobre la digestión.

"Más que unos cuantos científicos y médicos distinguidos dicen que encontraron su inspiración en la lectura de las vidas de sus predecesores. Tal vez estas historias inspiren a algunos de nuestros estudiantes para hacer grandes cosas."

–Ken Saladin

Medicina evolutiva De rápido crecimiento y cada vez más fascinante.

La medicina evolutiva proporciona maneras novedosas e intrigantes de comprender:

- La menopausia.
- Los dientes de leche.
- El bipedalismo.
- El origen de las mitocondrias.
- El color de la piel.
- El vello corporal.
- La intolerancia a la lactosa.
- El riñón y la vida en las tierras secas.
- El paladar.
- Teorías del envejecimiento y la muerte.

apetito, la leptina estimula la secreción de gonadotropina. Por tanto, si la grasa corporal y las concentraciones de leptina caen demasiado, la secreción de gonadotropina declina y puede cesar el ciclo menstrual de la joven o la adolescente. Las adolescentes con muy poca grasa corporal, como las bailarinas y las gimnastas muy dedicadas, tienden a empezar a menstruar a una edad posterior a la del promedio.

La menarquia no siempre significa fertilidad. Los primeros ciclos menstruales de una niña suelen ser *anovulatorios* (esto es, no se externa ningún óvulo). La mayoría de las niñas empiezan a ovular con regularidad casi un año después de que …

más, las concentraciones de colesterol aumentan (al igual que las enfermedades cardiovasculares) y la masa ósea declina (lo que incrementa el riesgo de osteoporosis). Los vasos sanguíneos se constriñen y dilatan como respuesta al desplazamiento de los equilibrios hormonales, y la súbita dilatación de las arterias cutáneas puede causar **bochornos** (una sensación de calor que se extiende del abdomen al tórax, el cuello y la cara). Los bochornos pueden ocurrir varias veces al día, en ocasiones acompañados de cefalea resultante de la súbita vasodilatación de arterias en la cabeza. En algunas personas, los cambios en el perfil hormonal también causan cambios de humor. Para aliviar algunos de estos síntomas, muchos médicos prescriben tratamientos de reemplazo hormonal (HRT), que son dosis bajas de estrógeno y progesterona que suelen tomarse por vía oral o mediante un parche en la piel. Aún están a debate los riesgos y beneficios de este recurso.

Aplicación de lo aprendido

La secreción de folitropina y lutropina aumenta en el climaterio y estas hormonas alcanzan concentraciones elevadas en la sangre. Explique esto empleando la información anterior y lo que sabe acerca de la relación hipofisaria-gonadal.

La menopausia es el cese de los ciclos menstruales, por lo general entre los 45 y 55 años. La edad promedio ha aumentado de manera evidente en el último siglo y ahora es de casi 52 años. Resulta difícil establecer con precisión el momento de la menopausia, porque los periodos menstruales pueden detenerse varios meses y empezar de nuevo. Suele considerarse que la menopausia ha ocurrido cuando no ha habido menstruación por un año o más.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.2

Medicina evolutiva

La evolución de la menopausia

Se ha especulado mucho acerca de por qué las mujeres no permanecen fértiles al final de sus vidas, como los varones. Algunos teóricos argumentan que la menopausia tuvo un objetivo biológico para los ancestros prehistóricos. La crianza de la descendencia humana requiere mucho tiempo. Más allá de cierto punto, las fragilidades de la edad hacen improbable que un mujer pueda criar otro hijo hasta la madurez o incluso sobrevivir a la tensión del embarazo. Sería mejor a largo plazo que la mujer se volviera infértil y terminara de criar al último hijo, o que ayude a criar a sus nietos, en lugar de tener más hijos propios. Desde esta perspectiva, la menopausia tuvo ventajas biológicas para los ancestros. En otras palabras, representó una adaptación evolutiva.

Otros argumentan contra esta hipótesis sobre la base de que los esqueletos del Pleistoceno (la edad del hielo) indican que los primeros homínidos pocas veces vivían más de 40 años de edad. Si esto es cierto, el establecimiento de la menopausia entre los 45 y 55 años de edad debió tener pocas ventajas. Desde este punto de vista, muy bien las mujeres del Pleistoceno pudieron ser fértiles hasta el final de sus vidas. La menopausia puede ser ahora sólo un producto de la nutrición y la medicina modernas, que han hecho posible que se viva mucho más tiempo de lo que lograron vivir los ancestros.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.2

Medicina evolutiva

La evolución de la menopausia

Se ha especulado mucho acerca de por qué las mujeres no permanecen fértiles al final de sus vidas, como los varones. Algunos teóricos argumentan que la menopausia tuvo un objetivo biológico para los ancestros prehistóricos. La crianza de la descendencia humana requiere mucho tiempo. Más allá de cierto punto, las fragilidades de la edad hacen improbable que un mujer pueda criar otro hijo hasta la madurez o incluso sobrevivir a la tensión del embarazo. Sería mejor a largo plazo que la mujer se volviera infértil y terminara de criar al último hijo, o que ayude a criar a sus nietos, en lugar de tener más hijos propios. Desde esta perspectiva, la menopausia tuvo ventajas biológicas para los ancestros. En otras palabras, representó una adaptación evolutiva.

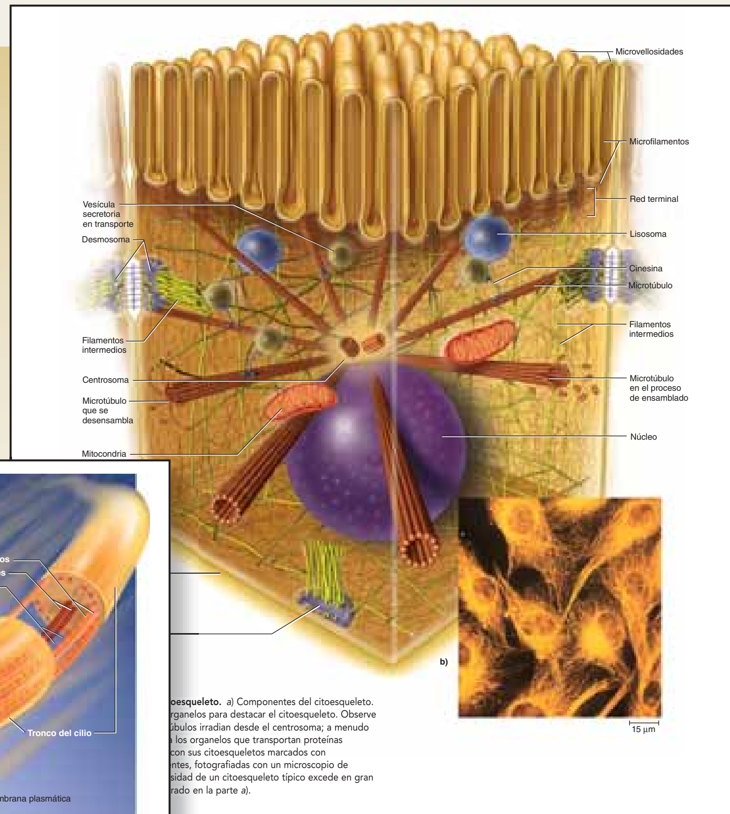
Otros argumentan contra esta hipótesis sobre la base de que los esqueletos del Pleistoceno (la edad del hielo) indican que los primeros homínidos pocas veces vivían más de 40 años de edad. Si esto es cierto, el establecimiento de la menopausia entre los 45 y 55 años de edad debió tener pocas ventajas. Desde este punto de vista, muy bien las mujeres del Pleistoceno pudieron ser fértiles hasta el final de sus vidas. La menopausia puede ser ahora sólo un producto de la nutrición y la medicina modernas, que han hecho posible que se viva mucho más tiempo de lo que lograron vivir los ancestros.

ILUSTRACIONES
que estimulan el aprendizaje

Establecimiento del estándar

- Asombroso portafolios de ilustraciones y fotografías
- Cientos de revisiones para mejorar la exactitud
- Grupos de trabajo para realizar las ilustraciones

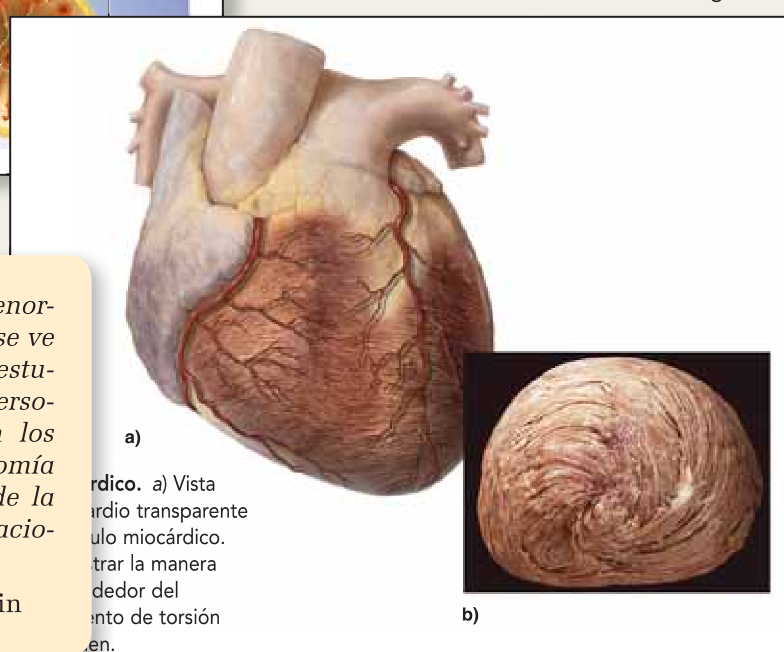
Ilustraciones con vida Ricas texturas y sombreados, y colores vivos, brillantes, prestan vida a las estructuras.



Página 103



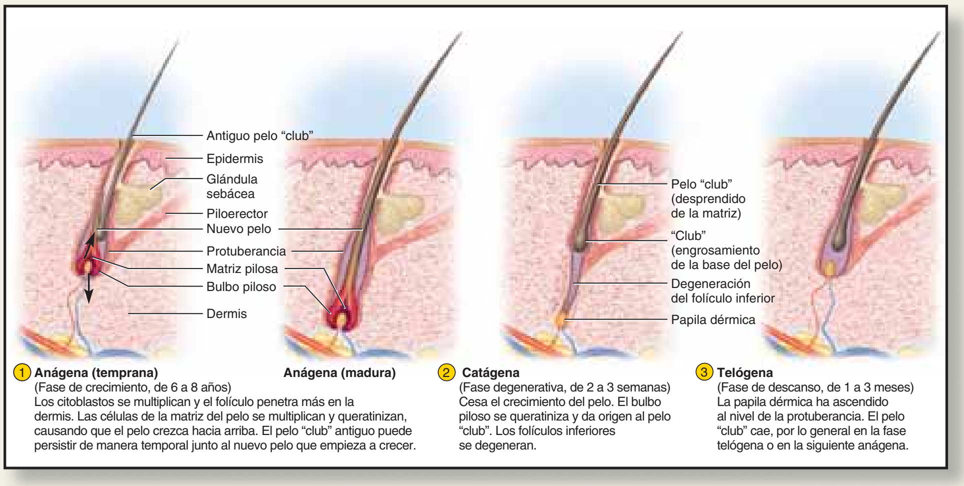
Página 721



Página 89

"El atractivo visual de la naturaleza tiene una enorme importancia para motivar su estudio. Esto se ve en la anatomía humana: en los incontables estudiantes que se describen a sí mismos como 'personas que prefieren el aprendizaje visual'; en los muchos legos que encuentran los atlas de anatomía tan intrigantes y en la enorme popularidad de la exhibición Body Worlds *y otras similares, relacionadas con la anatomía humana."*

–Ken Saladin



1 **Anágena (temprana)** **Anágena (madura)**
(Fase de crecimiento, de 6 a 8 años)
Los citoblastos se multiplican y el folículo penetra más en la dermis. Las células de la matriz del pelo se multiplican y queratinizan, causando que el pelo crezca hacia arriba. El pelo "club" antiguo puede persistir de manera temporal junto al nuevo pelo que empieza a crecer.

2 **Catágena**
(Fase degenerativa, de 2 a 3 semanas)
Cesa el crecimiento del pelo. El bulbo piloso se queratiniza y da origen al pelo "club". Los folículos inferiores se degeneran.

3 **Telógena**
(Fase de descanso, de 1 a 3 meses)
La papila dérmica ha ascendido al nivel de la protuberancia. El pelo "club" cae, por lo general en la fase telógena o en la siguiente anágena.

Página 193

"Los diagramas y las fotografías de la estructura del cuerpo humano aportan elementos reales al texto y alientan a los estudiantes 'noveles' de anatomía y fisiología."

–Charmaine Irvin, Baker College of Allen Park

Conduce al aprendizaje

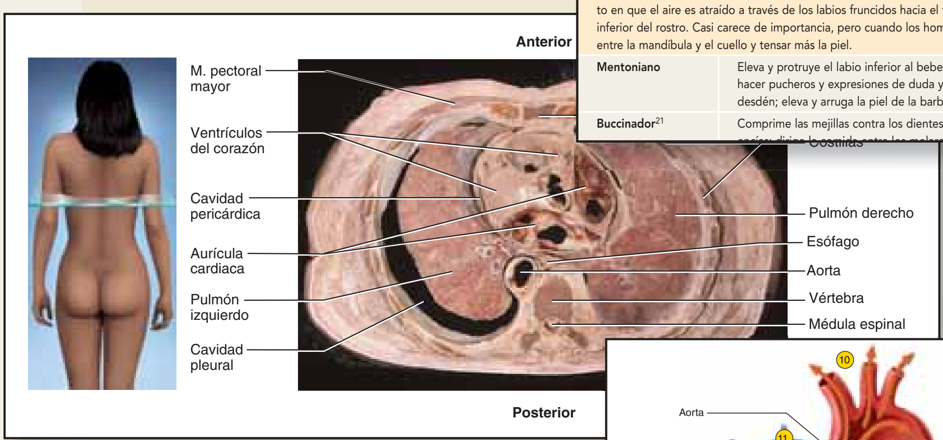
- Figuras que facilitan comprender los procesos.
- Herramientas para que el estudiante se oriente a sí mismo con facilidad.

Página 326

CUADRO 10.1	Músculos de la expresión facial (*continuación*)		
Risorio[20]	Mueve la comisura de los labios de manera lateral en expresiones de risa, horror o desdén	**O:** arco cigomático, cerca del oído **I:** modiolo	Nervio facial
Depresor del ángulo de la boca	Mueve la comisura de los labios de manera lateral y hacia abajo al abrir la boca o en expresiones de tristeza	**O:** margen inferior del cuerpo mandibular **I:** Modiolo	Nervio facial
Depresor del labio inferior	Mueve el labio inferior hacia abajo y en sentido lateral al masticar y en expresiones de melancolía o duda	**O:** mandíbula, cerca de la protuberancia mentoniana **I:** piel y mucosa del labio inferior	Nervio facial
Las regiones mentoniana y bucal. Adyacentes al orificio oral están las regiones mentoniana (barbilla o mentón) y bucal (mejillas). Además de los músculos estudiados que actúan de manera directa sobre el labio inferior, la región mentoniana tiene un par de pequeños *músculos mentonianos* que se extienden del margen superior de la mandíbula hasta la piel del mentón. En algunas personas, estos músculos son muy gruesos y tienen un hoyuelo visible entre ellas denomina *barba partida* (véase la figura 4.18, p. 135). El *buccinador* es el músculo de las mejillas y desempeña diversas funciones en los actos de masticar, absorber y soplar. Si las mejillas están infladas con aire, la compresión del buccinador lo expulsa. La absorción se logra al contraer el buccinador para atraer las mejillas hacia el interior y luego relajarlas. La acción es importante sobre todo para amamantar a los lactantes. Para sentir esta acción, colóquense los dedos con suavidad sobre las mejillas mientras se hace un ruido como de beso. Se observa la relajación de los buccinadores en el momento en que el aire es atraído a través de los labios fruncidos hacia el frente. El *platisma* es un músculo superficial delgado de la mejilla superior y la parte inferior del rostro. Casi carece de importancia, pero cuando los hombres se rasuran tienden a tensar el platisma para hacer más superficial la concavidad entre la mandíbula y el cuello y tensar más la piel.			
Mentoniano	Eleva y protruye el labio inferior al beber, hacer pucheros y expresiones de duda y desdén; eleva y arruga la piel de la barbilla	**O:** mandíbula, cerca de los incisivos inferiores **I:** piel de la barbilla en la protuberancia mentoniana	Nervio facial
Buccinador[21]	Comprime las mejillas contra los dientes y las	**O:** alveolos en las superficies laterales de la	Nervio facial

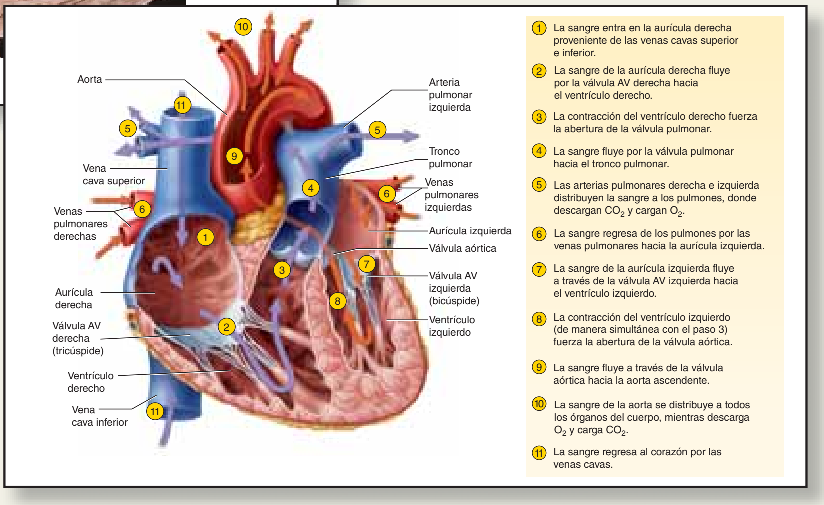
Los cuadros de músculos están organizados en un nuevo formato en columnas y mejorado con nuevos sombreados para facilitar la lectura y el aprendizaje.

Página 390



Herramientas de orientación

Las ilustraciones de Saladin integran herramientas que ayudan a los estudiantes a orientarse con rapidez dentro de una figura y hacer conexiones entre ideas.



Figuras de procesos Saladin separa complejos procesos fisiológicos en pasos numerados para ofrecer una introducción manejable a conceptos difíciles.

Página 723

Herramientas de aprendizaje PEDAGÓGICAS

Atractivo diseño de capítulos

- Los capítulos están estructurados acorde a la manera como los estudiantes aprenden.
- Los subencabezados frecuentes y los resultados esperados del aprendizaje ayudan a los alumnos a planear su tiempo y a revisar sus estrategias de estudio.



PARTE TRES
INTEGRACIÓN Y CONTROL

CAPÍTULO
12

TEJIDO NERVIOSO

Célula de Purkinje, una neurona del cerebelo.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

REVEALED
Módulo 7: Sistema nervioso

439

Esquema del capítulo
Proporciona una rápida revisión del contenido.

Conocimiento más a fondo
Destaca áreas de interés para los estudiantes.

Evaluaciones por niveles con base en los resultados de aprendizaje clave

- Los capítulos están divididos en fragmentos de fácil manejo, lo que ayuda al estudiante a programar su tiempo de estudio de manera efectiva.
- Preguntas al final de las secciones que permiten al lector revisar su comprensión antes de seguir adelante.

¡Nuevo! Cada capítulo empieza con un **Repaso** para destacar la interrelación entre conceptos y, también, proporcionar una ayuda para estudiantes que regresan al aula.

Cada sección numerada empieza con **Resultados esperados del aprendizaje** para ayudar a concentrar la atención del lector en los conceptos más amplios y hacer que el curso esté orientado a objetivos.

750 PARTE CUATRO Regulación y mantenimiento

Repaso

- Deben revisarse los conceptos de punto de equilibrio homeostático y equilibrio dinámico (p. 17), como antecedentes para la comprensión del control de la presión arterial.
- Los principios del volumen sanguíneo, la presión arterial y la circulación que se analizan en este capítulo se apoyan en los conceptos de osmolaridad y viscosidad de la sangre presentados en la página 682.
- Es necesario entender la sístole y la diástole cardiacas (p. 728), para comprender la presión arterial de acuerdo con este capítulo.
- La circulación sanguínea se regula mediante variaciones en el gasto cardiaco y el diámetro de los vasos sanguíneos, que son regidos en parte por el sistema nervioso autónomo, como se analizó en la página 576.
- El intercambio de materiales entre los capilares sanguíneos y los tejidos que los rodean se basa en los principios de filtración, ósmosis y presión osmótica, difusión y transcitosis presentados antes (pp. 91 a 100).

La ruta seguida por la sangre después de que deja el corazón fue un tema muy confuso durante varios siglos. En la medicina china tradicional, desde el año 2650 a.C., se creía que la sangre circulaba en un circuito completo alrededor del cuerpo y que regresaba al corazón, como se sabe ahora. Pero en el segundo siglo de nuestra era, el médico romano Claudio Galeno (129 a 199) argumentó que la sangre fluía por las venas, como el aire en los conductos bronquiales. Creía que el hígado recibía el alimento de manera directa del esófago y lo convertía en sangre, el corazón bombeaba ésta por las venas a todos los órganos, que la consumían. Se creía que las arterias sólo contenían un vapor misterioso o "espíritu vital".

El concepto chino era correcto, pero la primera demostración experimental de esto no se presentó durante los siguientes 4000 años. El médico inglés William Harvey (1578 a 1657) (consúltese la p. 5) estudió el llenado y vaciado del corazón en serpientes, unió los vasos arriba y abajo del corazón para observar los efectos del llenado y el gasto cardiaco, midió este último en varios animales vivos y lo estimó en los humanos. Concluyó lo siguiente: 1) el corazón bombea más sangre en media hora de la que hay en todo el cuerpo; 2) no se consume comida suficiente para explicar la producción continua de tanta sangre y, por tanto, 3) la sangre regresa al corazón en lugar de consumirse en los órganos periféricos. No pudo justificar sus teorías, porque aún no se había desarrollado el microscopio al grado que permitió a Antony van Leeuwenhoek (1632 a 1723) y Marcello Malpighi (1628 a 1694) descubrir los capilares sanguíneos.

El trabajo de Harvey fue el primer estudio experimental de fisiología animal y un hito en la historia de la medicina y la biología. Pero tan arraigadas estaban las ideas de Aristóteles y Galeno en la comunidad médica, y tan extraña era la posibilidad de hacer experimentos en animales vivos, que los contemporáneos de Harvey rechazaron su idea. Por supuesto, algunos de ellos lo consideraron un lunático porque su conclusión iba en contra del sentido común: si la sangre recirculaba de manera continua y no se consumía en los tejidos, razonaban, ¿qué objetivo tenía? Ahora sabemos, por supuesto, que Harvey tenía razón. Este caso es uno de los más interesantes en la historia biomédica, porque muestra cómo la ciencia empírica desecha viejas teorías y desarrolla otras mejores, y cómo el sentido común y el apego ciego a la autoridad pueden interferir con la aceptación de la verdad. Pero lo más importante es que las contribuciones de Harvey representan el nacimiento de la fisiología experimental.

20.1 Anatomía general de los vasos sanguíneos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura de los vasos sanguíneos.
b) Describir los tipos diferentes de arterias, capilares y venas.
c) Explicar la ruta que suele tomar la sangre en su viaje de ida y vuelta al corazón.
d) Detallar algunas variaciones en esta ruta.

Hay tres categorías principales de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares (figura 20.1). Las **arterias** son los vasos eferentes del sistema cardiovascular (es decir, los vasos que alejan la sangre del corazón). Las **venas** son los vasos aferentes, que la regresan. Los **capilares** son vasos microscópicos, de pared delgada, que conectan las arterias más pequeñas con las venas más pequeñas. Aparte de su ubicación general y de la dirección del flujo sanguíneo, estas tres categorías de vasos también difieren en la estructura histológica de sus paredes.

Pared vascular

Las paredes de las arterias y venas están integradas por tres capas denominadas *túnicas* (figura 20.2):

1. La **túnica interna** (**túnica íntima**) recubre la parte interior del vaso y está en contacto con la sangre. Consta de un epitelio pavimentoso simple, el **endotelio**, que se encuentra sobre una membrana basal y una capa suelta de tejido conjuntivo laxo; es continua con el endocardio del corazón. El endotelio actúa como barrera permeable y selectiva para los materiales que entran o salen del flujo sanguíneo. Secreta sustancias químicas que estimulan la dilatación o constricción del vaso, y suele repeler glóbulos sanguíneos y trombocitos para que fluyan con libertad sin pegarse a la pared vascular. Sin embargo, cuando el endotelio está dañado, los trombocitos pueden adherirse a ésta y formar coágulos sanguíneos; además, cuando el tejido que rodea un vaso está inflamado, las células endoteliales producen *moléculas de adhesión celular* que inducen a los leucocitos a que se adhieran a la superficie, lo que hace que se congreguen en tejidos donde se necesitan sus acciones defensivas.

282 PARTE DOS Soporte y movimiento

de la matriz ósea de la mandíbula en el tejido dental (véase la figura 9.2*b*). El ligamento periodontal permite que el diente se mueva o ceda un poco bajo la tensión del acto de masticar, lo que permite percibir la fuerza con que se mastica o sentir una partícula de comida que permanece entre los dientes.

Sindesmosis

Una **sindesmosis**[6] es una articulación fibrosa en que dos huesos están unidos por fibras de colágeno más o menos largas. La separación entre los huesos y la longitud de las fibras otorgan a estas articulaciones mayor movilidad de la que tiene una sutura o una gonfosis. Existe una sindesmosis con movimiento especial entre las diáfisis del radio y el cúbito, que están unidos por una amplia *membrana interósea* fibrosa. Esto permite movimientos como el de pronación y supinación del antebrazo. Una sindesmosis menos móvil es la que une los extremos distales de la tibia y el peroné (figura 9.2c).

Articulaciones cartilaginosas

En una **articulación cartilaginosa,** también denominada **anfiartrosis**[7] o **articulación anfiartrodial**, dos huesos están unidos por cartílago (figura 9.4). Las articulaciones cartilaginosas se dividen en *sincondrosis* y *sínfisis*.

Sincondrosis

Una **sincondrosis**[8] es una articulación en que los huesos están unidos por cartílago hialino. Un ejemplo de sincondrosis es la

[6] *syn* = unión; *desmo* = banda, atadura; *osis* = proceso.

[7] *amphi* = en todos lados; *arthro* = articulación; *osis* = proceso.
[8] *syn* = unión; *khondro* = cartílago; *osis* = proceso.

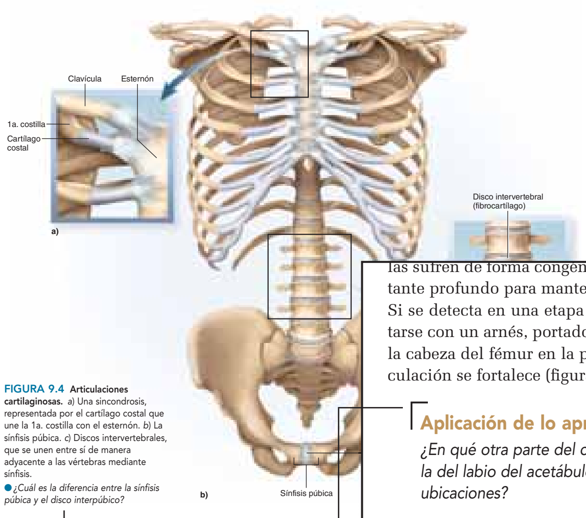


FIGURA 9.4 Articulaciones cartilaginosas. *a)* Una sincondrosis, representada por el cartílago costal que une la 1a. costilla con el esternón. *b)* La sínfisis púbica. *c)* Discos intervertebrales, que se unen entre sí de manera adyacente a las vértebras mediante sínfisis.

● *¿Cuál es la diferencia entre la sínfisis púbica y el disco interpúbico?*

las sufren de forma congénita porque el acetábulo no es lo bastante profundo para mantener la cabeza del fémur en su lugar. Si se detecta en una etapa temprana, este trastorno puede tratarse con un arnés, portado durante 2 a 4 meses, que mantiene la cabeza del fémur en la posición apropiada hasta que la articulación se fortalece (figura 9.27).

Aplicación de lo aprendido

¿En qué otra parte del cuerpo hay una estructura similar a la del labio del acetábulo? ¿Qué tienen en común estas dos ubicaciones?

Los ligamentos que dan soporte a la articulación coxal son el **iliofemoral** y el **pubofemoral**, en el lado anterior, y el **isquiofemoral**, en el posterior. Los nombres aluden a los huesos a los que están adjuntos: el fémur y el ilion, y el pubis y el isquion. Cuando se está de pie, estos ligamentos se tuercen y tiran de la cabeza del fémur con fuerza hacia el acetábulo. La cabeza del fémur tiene un hueco notorio denominado **fóvea de la cabeza**, donde surge el **ligamento redondo** y se une al margen inferior del acetábulo. Se trata de un ligamento un poco flojo, de modo que es dudoso que tenga un papel significativo en el manteni-

Preguntas en los pies de figura y los recuadros **Aplicación de lo aprendido** llevan al estudiante a pensar más a fondo en las implicaciones y aplicaciones de los conocimientos adquiridos.

Preguntas al final del capítulo elaboradas a partir de todos los niveles de la taxonomía de Bloom en secciones que:

1. Evalúan los resultados del aprendizaje.
2. Prueban la memoria simple y el razonamiento analítico.
3. Construyen el vocabulario médico.
4. Aplican el conocimiento básico a nuevos problemas clínicos y otras situaciones.

INNOVADORA
secuencia de capítulos

Orden innovador de capítulos

Algunos capítulos y temas se presentan en una secuencia más instructiva que el orden convencional.

Presentación de la herencia en una etapa temprana

Los principios fundamentales de la herencia se presentan en las últimas páginas del capítulo 4, en lugar de hacerlo al final del libro, para una mejor integración de la genética molecular y la mendeliana. Esta organización también prepara a los estudiantes para que aprendan acerca de rasgos y trastornos genéticos como la mucoviscidosis, el daltonismo o ceguera al color, los tipos sanguíneos, la hemofilia, los genes cancerosos o la drepanocitosis, al enseñarles primero acerca de alelos dominantes y recesivos, genotipo y fenotipo y vinculación con el género.

La anatomía y fisiología muscular sigue a la ósea y de las articulaciones

La morfología funcional de los huesos, las articulaciones y los músculos se trata en tres capítulos consecutivos, del 8 al 10, de modo que cuando los estudiantes aprenden los orígenes e inserciones de los músculos, éstos sólo se presentan dos capítulos después de mostrar los nombres de las características óseas relevantes. A su vez, el aprendizaje de las acciones de los músculos aparece en el primer capítulo después de conocer los términos con que se denominan los movimientos articulares. Este orden presenta otra ventaja: la fisiología de las células musculares y nerviosas se trata en dos capítulos consecutivos (11 y 12); por tanto, están integrados cerca del tratamiento de sinapsis, neurotransmisores y electrofisiología de membranas.

RESUMEN DEL Contenido

El aparato urinario se presenta cerca de los aparatos circulatorio y respiratorio

Casi todos los libros colocan al aparato urinario cerca del final, debido a su relación anatómica y de desarrollo con el reproductor. Sin embargo, sus lazos fisiológicos con los aparatos circulatorio y respiratorio son mucho más importantes. Con excepción de la digresión necesaria sobre vasos linfáticos e inmunidad, el aparato circulatorio está casi inmediato al respiratorio y el urinario.

OTRA CAPA PARA MEJORAR LA CONEXIÓN

La historia digital de Saladin

Un paquete completo:
Conexión. Aprendizaje. Éxito.

Conexión
Recursos para el instructor

Materiales para presentación:

Archivos de PowerPoint con animaciones incluidas

Archivos de PowerPoint de *Anatomy & Physiology Revealed**

Imágenes digitales (imágenes con elementos destacados, imágenes seccionadas, cuadros, fotografías)

Recursos digitales:

Cuestionarios de *Anatomy & Physiology Revealed** que se pueden usar como complementos de aprendizaje

Acceso a simulaciones y cuestionarios de fisiología de *Ph.I.L.S.**

Aprendizaje
Contenido del curso

Constructor de asignación de McGraw-Hill *Connect*

Definición óptima de las fases del curso

MediaPhys (tutoriales de fisiología)*

Manuales de laboratorio

Laboratorios virtuales:

Disección de un gato vía web

Ph.I.L.S. (simulaciones interactivas para laboratorio de fisiología)*

*¡Nuevo! Vinculación con Anatomy & Physiology Revealed 3.0**

Éxito
Recursos para el estudiante

Recursos digitales:

*Anatomy & Physiology Revealed**

Ph.I.L.S. (simulaciones interactivas para laboratorio de fisiología)*

MediaPhys (tutoriales de fisiología)*

A&P Prep (célula, química, curación)

Cuestionarios en línea y juegos para reforzar el aprendizaje

Cuestionarios animados

Tutores en línea

*Herramientas y contenidos exclusivos de McGraw-Hill, con costo adicional.

Anatomy & Physiology Revealed 3.0*

Anatomy & Physiology Revealed es la experiencia de disección de cadáveres interactiva en línea más avanzada. Cuenta con opciones de personalización muy completas para cubrir cualquier curso o laboratorio, para lo cual este moderno programa emplea fotografías de cadáveres combinadas con una técnica de estratificación que permite al estudiante retirar "capas" del cuerpo humano para revelar estructuras debajo de la superficie. También ofrece animaciones, imágenes histológicas y radiográficas, grabaciones de audio y cuestionarios muy completos. Puede usarse en cursos semestrales de Anatomía y fisiología, así como de Anatomía humana de pregrado y, mediante un costo adicional, está disponible por sí solo o puede combinarse con cualquier producto de McGraw-Hill.



Otros recursos disponibles, con costo adicional:

Tutoriales sobre fisiología

MediaPhys ofrece explicaciones detalladas, ilustraciones de alta calidad y animaciones para proporcionar a los estudiantes una introducción completa al mundo de la fisiología, mediante un recorrido virtual por procesos fisiológicos.



Simulaciones interactivas de laboratorio de fisiología

Ph.I.L.S. ofrece 37 simulaciones de laboratorio que pueden usarse para complementar o sustituir laboratorios reales.

Revisores

Tami Asplin, *North Dakota State University*

Seher Atamturktur, *Bronx Community College of CUNY*

Vincent Austin, *Bluegrass Community and Technical College*

Melissa M. Bailey, *Emporia State University*

Jeanne K. Barnett, *University of Southern Indiana*

Jerry D. Barton II, *Tarrant County College-South*

Moges Bizuneh, *Ivy Tech Community College*

Barbara A. Coles, *Wake Technical Community College*

Teresa Cowan, *Baker College of Clinton Township*

Melissa A. Deadmond, *Truckee Meadows Community College*

Heather J. Evans Anderson, *Winthrop University*

Greg Feitelson, *Ivy Tech Community College*

Dean Furbish, *Wake Technical Community College*

Deborah Furbish, *Wake Technical Community College*

Michael Gaetz, *University of Fraser Valley*

Anthony Gaudin, *Ivy Tech Community College*

Matthew Geddis, *Borough of Manhattan Community College-City Univof NY*

Elmer Godeny, *Baton Rouge Community College*

Sylvester Hackworth, *Bishop State Community College*

Elizabeth Hoffman, *Baker College of Clinton Township*

Charmaine Irvin, *Baker College of Allen Park*

Jean Jackson, *Bluegrass Community and Technical College*

Jody Johnson, *Arapahoe Community College*

Jamie Joseph, *University of Waterloo, School of Pharmacy*

Roman Kondratov, *Cleveland State University*

Raymond Larsen, *Bowling Green State University*

Sarah Liechty, *Ivy Tech Community College*

Jo Anne Lucas, *Wayne County Community College District*

Paul Luyster, *Tarrant County College District*

David E. Manry, *Hillsborough Community College*

Margaret McMichael, *Baton Rouge Community College*

Kristina Miranda, *Tarrant County College*

Lucia New, *Saskatchewan Institute of Applied Arts & Sciences, Kelsey Campus*

Scott Pallotta, *Baker College at Allen Park*

Glenn H. Parker, *Laurentian University*

Ajay Patel, *Langara College*

Davonya Person, *Auburn University*

Gilbert Pitts, *Austin Peay State University*

Dr. William A. Said, *University of Georgia*

Ronald Slavin, *Borough of Manhattan Community College-City Univ of NY*

Ken Smith, *Arapahoe Community College*

Kerry L. Smith, *Oakland Community College*

Thomas Snyder, *Augusta State University*

Bonnie J. Tarricone, *Ivy Tech Community College*

Christine Terry, *Augusta State University*

James F. Thompson, *Austin Peay State University*

Charles J. Venglarik, *Jefferson State Community College*

Janice Webster, *Ivy Tech Community College*

Van Wheat, *South Texas College*

Shirley Whitescarver, *Bluegrass Community and Technical College*

Comité de asesores

Dr. Peter G. Bushnell, *Indiana University South Bend*

Cindy Prentice-Craver, *Chemeketa Community College*

Dr. Timothy A Ballard, *University of North Carolina Wilmington*

Dr. Jane L. Johnson-Murray, *Houston Community College*

Vladimir Jurukovski, *PhD, Suffolk County Community College*

Dale Smoak, *Piedmont Technical College*

Dr. Wanda Hargroder, *Louisiana State University*

Martha J. Ross, *Jefferson State Community College*

Marcia Bradley, *Ocean County College*

Cliff Fontenot, *Southeastern Louisiana University*

Dr. James Junker, *University of Maryland Eastern Shore*

James Horwitz, *Palm Beach Community College – Lake Worth*

Sonya Williams, *Oklahoma City Community College*

Teresa Gillian, *Virginia Tech*

Contenido

Capítulo 17

PARTE CUATRO

REGULACIÓN Y MANTENIMIENTO



Capítulo 18

Capítulo 19

Capítulo 20

Capítulo 21

Capítulo 22

Capítulo 23

Capítulo 24

Capítulo 25

Capítulo 26

PARTE CINCO

REPRODUCCIÓN Y DESARROLLO



Capítulo 27

Capítulo 28

Capítulo 29

Carta a los estudiantes

Cuando era joven, me interesé en lo que entonces llamaba "estudio de la naturaleza" por dos razones. Una era la enorme belleza del mundo natural. Me embebía en aquellos libros infantiles con abundantes dibujos y fotografías a color de animales, plantas, minerales y gemas. Fue esta apreciación estética de la naturaleza la que me llevó a querer aprender más acerca de ella y la que me brindó la feliz sorpresa de descubrir que podría hacer una carrera relacionada con ella. Unos pocos años después, otro hecho que me atrajo aún más a fondo en la biología fue descubrir escritores que sabían usar la palabra, que podían cautivar mi imaginación y curiosidad con su prosa elegante. Una vez que tuve la edad suficiente para tener trabajos de medio tiempo, empecé a comprar libros de zoología y anatomía que me hipnotizaban con la gracia de su escritura y sus fascinantes ilustraciones y fotografías. Quería escribir y dibujar así yo mismo, y empecé a aprender de manera autodidacta de "los maestros". Pasé muchas noches en mi cuarto viendo el microscopio y jarras de agua de estanque, escribiendo página tras página de manuscritos, y probando la pluma y la tinta como un medio de expresión. En definitiva, era un auténtico "*nerd*". Mi "primer libro" fue un artículo de 318 páginas sobre pequeños animales de estanque llamados hidras, con 53 ilustraciones a tinta china, que escribí para mi clase de biología de décimo grado, cuando tenía 16 años.

Casi 30 años después, cuando me volví autor, encontré el mismo gozo de escribir e ilustrar la primera edición de este libro. ¿Por qué? No sólo por la satisfacción creativa intrínseca, sino porque supongo que ustedes son como yo fui: pueden apreciar un libro que hace más que tan sólo presentar la información necesaria. Confío en que aprecien a un autor que lo hace *disfrutable* para ustedes mediante su prosa científica y narrativa y sus conceptos sobre cómo deben ilustrarse las cosas para despertar interés y facilitar la comprensión.

Sin embargo, por mis propios estudiantes sé que se necesita más que ilustraciones cautivantes y lectura disfrutable. Aceptémoslo: la anatomía y la fisiología son temas complejos, y puede representar una tarea formidable adquirir aun el conocimiento básico del cuerpo humano. Incluso para mí resultó difícil aprenderlo (y el aprendizaje nunca termina). De modo que además de tan sólo escribir este libro, he dedicado mucho tiempo a pensar en su pedagogía: el arte de enseñar. He diseñado mis capítulos para que sea más fácil estudiarlos y para darles abundantes oportunidades de revisar si han comprendido lo que leen: probar sus conocimientos (como aconsejo a mis propios estudiantes) antes de que el instructor los ponga a prueba.

Cada capítulo está dividido en fragmentos cortos, digeribles, con un conjunto de "Resultados esperados del aprendizaje" al principio de cada sección, y preguntas de autoevaluación ("Antes de proseguir") sólo unas cuantas páginas más adelante. Así, aunque cuenten sólo con 30 minutos durante un lapso de descanso o un viaje en autobús, pueden leer con facilidad o revisar una de estas breves secciones. También hay cuantiosas preguntas de autoevaluación al final de cada capítulo, en alguno de los pies de figura, y las preguntas ocasionales "Aplicación de lo aprendido" dispersas en cada capítulo. Las preguntas cubren un amplio rango de habilidades cognitivas, desde el simple recuerdo de un término a la capacidad para evaluar, analizar y aplicar lo que han aprendido a nuevas situaciones clínicas u otros problemas.

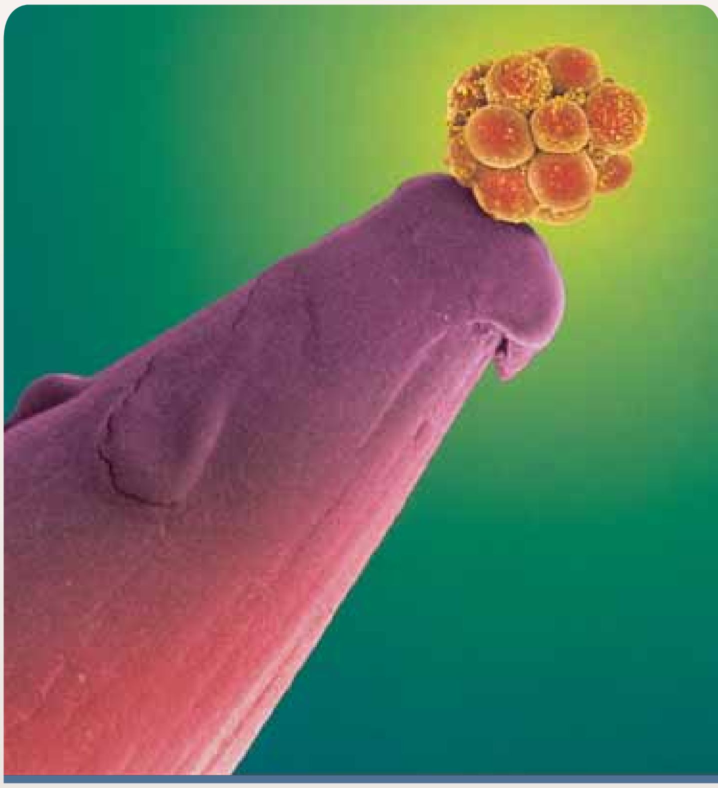
Espero que disfruten el estudio de este libro, pero sé que siempre hay maneras de mejorar. Por supuesto, la calidad de esta edición se debe en gran medida a la retroalimentación que he recibido de estudiantes de todo el mundo. Si se encuentran errores tipográficos o de otro tipo, si tienen algunas sugerencias para su mejoramiento, si puedo aclarar un concepto para ustedes o aun si quieren comentar sobre algo que en realidad les gustó, espero que se sientan con la libertad de escribirme. Mantengo mucha correspondencia con estudiantes y me gustaría escucharlos.

Ken Saladin
Georgia College & State University
Milledgeville, GA 31061 (USA)
ken.saladin@gcsu.edu

PARTE UNO
ORGANIZACIÓN CORPORAL

CAPÍTULO

1



TEMAS PRINCIPALES DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Una nueva vida empieza: un embrión humano en la punta de un alfiler.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 1: Orientación corporal

Ninguna rama de la ciencia se aplica tan cerca de casa como la del propio cuerpo. Se está agradecido por la confiabilidad del corazón; causa asombro la capacidad de músculos y articulaciones que muestran los atletas olímpicos, y se medita con los filósofos sobre los antiguos misterios de la mente y las emociones. Se quiere saber cómo funciona el cuerpo, y cuándo funciona mal; también se quiere saber qué sucede y qué se puede hacer al respecto. Aun los escritos más antiguos de la civilización incluyen documentos médicos que atestiguan el intemporal impulso de la humanidad por conocerse a sí misma. Ahora el lector se internará en un tema que es tan antiguo como la civilización, pero que crece con miles de publicaciones científicas cada semana.

Este libro representa una introducción a la estructura y función del cuerpo humano, la biología del organismo humano. El objetivo principal es proporcionar bases sólidas para el estudio avanzado del cuidado de la salud, la fisiología del ejercicio, la patología y otros campos relacionados con la salud y el bienestar físico. Sin embargo, más allá de este propósito, también proporciona un sentido muy satisfactorio a la comprensión de sí mismo.

Aunque este tema resulta provechoso y enriquecedor, el cuerpo humano es demasiado complejo, y para comprenderlo se requiere aprender gran cantidad de detalles. Pero la comprensión de tales tópicos se facilitará al relacionarlos con algunos conceptos amplios y unificadores. Por tanto, el objetivo de este capítulo consiste en introducir esos conceptos y poner el resto del libro en perspectiva. Se abordan el desarrollo histórico de la anatomía y la fisiología, los procesos de pensamiento que llevaron al conocimiento vertido en esta obra, el significado de la vida humana, un concepto central de la fisiología llamado *homeostasis*, y la manera de comprender mejor la terminología médica.

1.1 El ámbito de la anatomía y la fisiología

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir *anatomía* y *fisiología* y relacionarlas entre sí.

b) Describir varias maneras de estudiar la anatomía humana.

c) Definir algunas subdisciplinas de la fisiología humana.

Anatomía es el estudio de la estructura, y **fisiología** es el estudio de la función. Ambos métodos son complementarios y nunca se separan por completo. Juntos, integran el fundamento de las ciencias de la salud. Cuando se estudia una estructura, se quiere saber qué hace. Por tanto, la fisiología da significado a la anatomía; a la inversa, la anatomía es lo que hace posible la fisiología. Esta *unidad entre forma y función* es un tema importante que se debe tener en cuenta mientras se estudia el cuerpo. Se hallarán muchos ejemplos al avanzar en la lectura del libro (algunos serán indicados al lector y otros los descubrirá por sí mismo).

Anatomía: el estudio de la forma

La estructura del cuerpo humano se puede examinar de varias maneras. La más simple es la **revisión visual**: la observación del aspecto del cuerpo, como cuando se realiza una exploración física o se establece un diagnóstico clínico a partir del aspecto superficial. La exploración física también requiere que se toque y se escuche el cuerpo. **Palpación**[1] es la percepción de la estructura con las manos, como cuando se palpa un ganglio linfático edematoso o se toma el pulso. La **auscultación**[2] consiste en escuchar los sonidos naturales producidos por el cuerpo, como los cardiacos y los pulmonares. En la **percusión**, el examinador da pequeños golpes al cuerpo, percibe una resistencia anormal y escucha el sonido emitido en busca de signos de anormalidades como bolsas de líquido o aire.

Pero una compresión más profunda del cuerpo depende de la **disección**: el corte y la separación cuidadosos de tejidos para descubrir sus relaciones. En sí, las palabras *anatomía*[3] y *disección*[4] significan "apartar mediante corte"; hasta el siglo XIX, a la disección se le denominaba "anatomización". En muchas escuelas de ciencias de la salud, uno de los primeros pasos en la capacitación de los estudiantes consiste en disecar un **cadáver**,[5] un cuerpo humano muerto (figura 1.1). Muchos conocimientos de la estructura humana se obtienen de la **anatomía comparada**: el estudio de más de una especie para examinar las similitudes y diferencias estructurales, para analizar las tendencias evolutivas. Los estudiantes de anatomía a menudo empiezan por disecar otros animales con los que el ser humano comparte un ancestro común y gran parte de las similitudes estructurales. Muchas de las razones para la estructura humana sólo se aprecian al observar la estructura de otros animales.



FIGURA 1.1 Antigua clase de medicina en el laboratorio de anatomía macroscópica, con tres cadáveres.

● *¿Por qué los estudiantes de medicina deben estudiar más de un cadáver?*

[1] *palp* = tocar, sentir; *ation* = proceso.
[2] *auscult* = escuchar; *ation* = proceso.
[3] *ana* = apartar; *tome* = cortar.
[4] *dis* = apartar; *sec* = cortar.
[5] de *cadere* = caer o morir.

Por supuesto, la disección no es el mejor método para estudiar a una persona viva. Alguna vez fue común diagnosticar trastornos mediante la **cirugía exploratoria**: se abría el cuerpo y se echaba un vistazo para saber lo que estaba mal y lo que se podía hacer al respecto. Sin embargo, cualquier rotura de las cavidades corporales representa un riesgo, y casi todas las cirugías exploratorias se han reemplazado con **técnicas de imagen médicas**: métodos que permiten ver el interior del cuerpo sin necesidad de cirugía y que se estudiarán al final de este capítulo (consúltese Conocimiento más a fondo 1.5). A la rama de la medicina que se relaciona con las imágenes se le denomina **radiología**. A la estructura que puede verse a simple vista (mediante observación de la superficie, radiología o disección) se le denomina **anatomía macroscópica**.

En última instancia, las funciones del cuerpo son resultado de sus células individuales. Para ver éstas, por lo general se toman muestras de tejido, se segmentan finamente, se les aplican tintes y se les observa al microscopio. A este campo se le llama **histología**[6] (**anatomía microscópica**). La **histopatología** es la exploración de tejidos bajo el microscopio, en busca de alguna enfermedad. La **citología**[7] es el estudio de la estructura y la función de células individuales. La **ultraestructura** alude al detalle fino, en el nivel molecular, visto por el microscopio electrónico.

Fisiología: el estudio de la función

La fisiología[8] utiliza los métodos de la ciencia experimental que se analizarán más adelante. Cuenta con muchas subdisciplinas como la *neurofisiología* (la fisiología del sistema nervioso), la *endocrinología* (la fisiología hormonal) y la *fisiopatología* (los mecanismos de la enfermedad). En parte debido a las limitaciones en la experimentación en seres humanos, mucho de lo que sabemos acerca de la función corporal se ha desarrollado a partir de la **fisiología comparada**, el estudio de la forma en que diferentes especies han resuelto problemas vitales como el balance hídrico, la respiración y la reproducción. La fisiología comparada también es la base para el desarrollo de nuevos medicamentos y procedimientos médicos. Por ejemplo, tal vez un cardiocirujano deba aprender cirugía en animales, antes de practicar en seres humanos, hasta que se demuestre mediante la investigación en animales que confiere beneficios importantes sin riesgos inaceptables.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuál es la diferencia entre anatomía y fisiología? ¿Cómo se apoyan entre sí estas dos ciencias?*
2. *Indique el método que se aplicaría para cada uno de los siguientes casos: escuchar a un paciente en busca de un soplo cardiaco; estudiar la estructura microscópica del hígado; examen microscópico del tejido hepático en busca de signos de hepatitis; aprendizaje de los vasos sanguíneos en un cadáver, y una autoexploración de mamas.*

[6] *histo* = tejido; *logos* = estudio.
[7] *cyto* = célula; *logos* = estudio.
[8] *physio* = naturaleza; *logos* = estudio.

1.2 Los orígenes de la ciencia biomédica

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Dar ejemplos de la manera como la ciencia biomédica moderna surgió de una era de superstición y autoritarismo.

b) Describir las contribuciones de algunas personas clave que ayudaron a lograr esta transformación.

Cualquier ciencia se disfruta más cuando se toma en cuenta no sólo el estado actual del conocimiento, sino la forma en que se compara con la comprensión que se tenía sobre el tema en el pasado y la manera como se ha desarrollado ese conocimiento. De todas las ciencias, la medicina tiene una de las historias más fascinantes. La ciencia médica ha progresado mucho más en los últimos 50 años que en los 2 500 anteriores, pero el campo no surgió de la noche a la mañana. Se ha construido a partir de siglos de razonamiento y controversia, de triunfo y derrota. No se puede apreciar por completo su estado actual sin comprender su pasado: personas que tuvieron la curiosidad de probar cosas nuevas, la visión de observar la forma y la función del ser humano de nuevas maneras, además del valor de poner en duda a la autoridad.

El legado de griegos y romanos

Hace 3 000 años, los médicos de Mesopotamia y Egipto ya trataban a los pacientes con fármacos vegetales, sales, fisioterapia y sanación mediante la fe. Sin embargo, suele considerarse que el "padre de la medicina" es el médico griego **Hipócrates** (cerca de 460 a cerca de 375 a.C.). Él y sus seguidores establecieron un código de ética para los médicos: el juramento hipocrático, que muchos estudiantes que se gradúan en medicina aún repiten en su forma moderna. Hipócrates exigía a los médicos que dejaran de atribuir la enfermedad a las actividades de dioses y demonios y que buscaran sus causas naturales, que podrían proporcionar las únicas bases racionales para el tratamiento.

Aristóteles (384 a 322 a.C.) fue uno de los primeros filósofos en escribir acerca de la anatomía y la fisiología. Creía que las enfermedades y otros acontecimientos naturales podrían tener causas sobrenaturales, a las que denominó *theologi*, o naturales, a las que llamó *physici* o *physiologi*. De ellos se derivan los términos *physician* (*médico* en inglés) y *fisiología*. Hasta el siglo XIX, a los médicos se les llamaba, en inglés, "doctors of physic" (doctores del físico). En su libro de anatomía, *Sobre las partes de los animales*, Aristóteles trató de identificar temas unificadores en la naturaleza. Entre otras características, argumentaba que las estructuras complejas están construidas a partir de varios componentes más pequeños (una perspectiva que resulta útil en este capítulo).

Aplicación de lo aprendido

Al terminar el estudio de este capítulo, analice la relevancia de la filosofía aristotélica para el razonamiento actual acerca de la estructura humana.

Claudio Galeno (cerca de 130 a cerca de 200 dC), médico de los gladiadores romanos, escribió el texto médico más influyente de la antigüedad: un libro que fue adorado de manera excesiva por los profesores de medicina de los siglos que siguieron. La disección de cadáveres estaba prohibida en la época de Galeno debido a ciertos excesos horribles que la antecedieron, incluso la disección pública de esclavos y prisioneros vivos. Por tanto, aparte de lo que podía aprender al tratar las heridas de los gladiadores, Galeno estaba limitado a la disección de cerdos, monos y otros animales. Debido a que no estaba permitida la disección de cadáveres, tuvo que adivinar gran parte de la anatomía humana e hizo algunas deducciones incorrectas a partir de la disección de animales. Por ejemplo, afirmó que el hígado humano tenía cinco lóbulos parecidos a dedos, como si se tratara de un guante de béisbol, porque es lo que había visto en los babuinos. Pero Galeno consideró que la ciencia debía ser un método de descubrimiento, no un cuerpo de hechos que tenían que aceptarse por fe. Advirtió que aun sus propios libros podrían estar equivocados y aconsejó a sus seguidores que confiaran en sus propias observaciones más que en cualquier libro. Por desgracia, su consejo no fue seguido. Durante casi 1 500 años, los profesores de medicina enseñaron de manera dogmática lo que leyeron de Aristóteles y Galeno, sin atreverse siquiera a cuestionar la autoridad de estos "antiguos maestros".

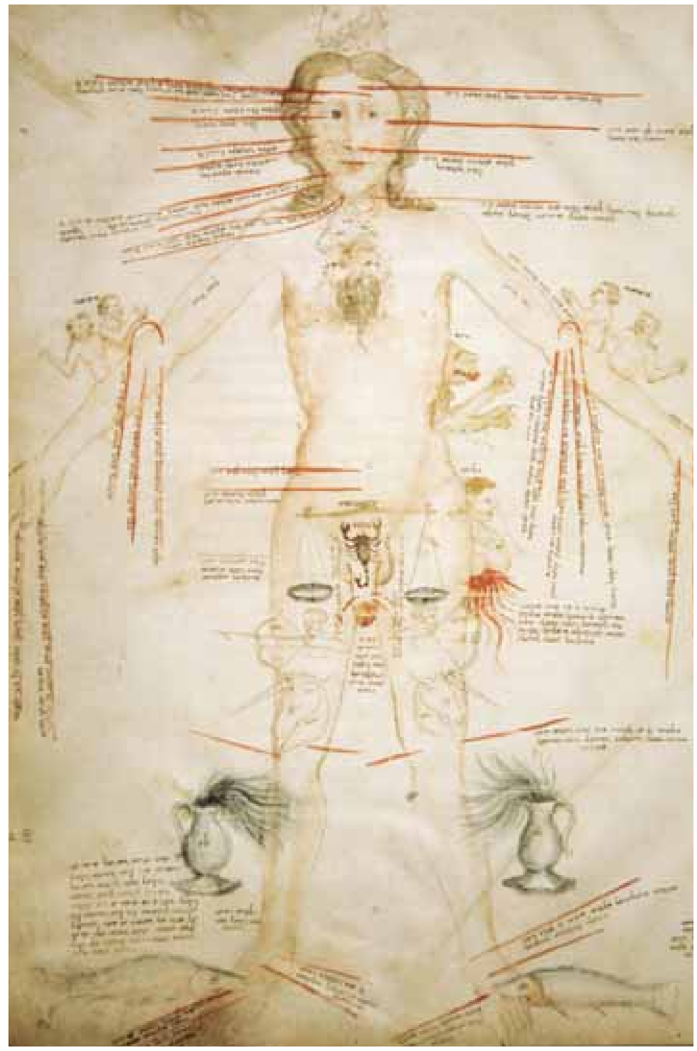


FIGURA 1.2 Hombre zodiacal. Esta ilustración de un manuscrito médico del siglo XV refleja que en la Edad Media se creía que la astrología ejercía influencia sobre partes del cuerpo.

● *¿Cómo surgió la palabra influenza a partir de la creencia reflejada en esta ilustración?*

El nacimiento de la medicina moderna

En la Edad Media, el estado de la ciencia médica variaba en gran medida entre las diferentes culturas religiosas. La ciencia fue reprimida de manera estricta en la cultura cristiana europea casi hasta el siglo XVII, aunque algunas de las escuelas de medicina más famosas de Europa se fundaron en esa época. Sin embargo, sus profesores enseñaban medicina como un comentario dogmático sobre Galeno y Aristóteles, no como un campo de investigación original. Las ilustraciones médicas medievales eran representaciones burdas del cuerpo y su intención era decorar una página más que describir al organismo de manera objetiva. Algunas de estas ilustraciones correspondían a cartas astrológicas que mostraban cuál signo del zodiaco se consideraba que influía en cada órgano del cuerpo (figura 1.2). De esta seudociencia proviene la palabra *influenza*, que en italiano significa "influencia".

Durante esta época, se inhibía menos la libertad para preguntarse sobre el tema en las culturas judía y musulmana. Los médicos judíos eran los practicantes más estimados en su arte, y ninguno más famoso que *Moshé ben Maimón* (1135 a 1204), conocido en el cristianismo como **Maimónides**. Nacido en España, huyó a Egipto a la edad de 24 años a causa de la persecución antisemita. Allí sirvió el resto de su vida como médico de la corte del sultán Saladín. Maimónides fue un rabino muy admirado y escribió muchos volúmenes sobre derecho y teología judíos, pero también escribió 10 influyentes libros médicos y cuantiosos tratados sobre enfermedades específicas.

Entre los musulmanes, tal vez el estudioso más reconocido de la medicina fue *Ibn Sina* (980 a 1037), conocido en Occidente como **Avicena** o el "Galeno del Islam". Estudió a Galeno y Aristóteles, combinó sus hallazgos con descubrimientos propios y puso en duda a la autoridad cuando la evidencia lo exigía. La medicina del Medio Oriente pronto superó a la europea. El libro de Avicena, *El canon de la medicina*, fue la principal autoridad en las escuelas médicas de Europa durante casi 500 años.

Hasta hace muy poco tiempo, la medicina china tuvo poca influencia en el pensamiento y la práctica occidentales; las artes médicas evolucionaron en China de manera muy independiente de la medicina europea. En capítulos posteriores de este libro se describen algunos de los conocimientos médicos y anatómicos de China e India en la antigüedad.

La medicina moderna occidental empezó alrededor del siglo XVI en las mentes innovadoras de personas como el anatomista Andreas Vesalius y el fisiólogo William Harvey. **Andreas Vesalius** (1514 a 1564) enseñó anatomía en Italia. En su época, la iglesia católica relajó su prohibición contra la disección de

cadáveres, sobre todo para permitir autopsias en casos de muertes sospechosas. Más aún, en el Renacimiento italiano se creó un entorno más amigable para la erudición innovadora. La disección poco a poco se abrió paso en la enseñanza de los estudiantes de medicina en toda Europa. Sin embargo, era algo poco placentero y la mayoría de los profesores lo consideran no muy digno. En los días anteriores a la refrigeración o el embalsamamiento, el olor de los cadáveres en descomposición era insoportable. Las disecciones se realizaban al aire libre, en una carrera ininterrumpida de cuatro días contra la putrefacción. Los adormilados estudiantes de medicina tenían que combatir el impulso de vomitar, a menos que quisieran despertar la ira de un profesor autoritario. Por lo general, los profesores se sentaban en una silla elevada, la cátedra, leyendo con sequedad, en latín, los libros de Galeno o Aristóteles mientras un *barbero-cirujano* de menor rango retiraba órganos putrefactos del cadáver y los sostenía para que los estudiantes los vieran. A la barbería y la cirugía se les consideraba "artes similares del cuchillo"; los postes de las peluquerías actuales datan de esa era, y las tiras roja y blanca simbolizan sangre y vendajes.

Vesalius rompió con la tradición al descender de la cátedra y hacer las disecciones por sí mismo. Pronto pudo señalar que gran parte de la anatomía en los libros de Galeno era incorrecta, y fue el primero en publicar ilustraciones exactas para la enseñanza de la anatomía (figura 1.3). Cuando otros empezaron a plagiar sus ilustraciones, Vesalius publicó el primer atlas de anatomía, *De humani corporis fabrica* (*Sobre la estructura del cuerpo humano*), en 1543. Este libro inició una rica tradición de ilustraciones médicas que se ha mantenido hasta la actualidad en textos de referencia como lo es *Gray's Anatomy* (1856), así como en los atlas y libros con ilustraciones vívidas de hoy en día.

La anatomía antecedió a la fisiología y fue necesario establecer sus bases. Lo que Vesalius fue para la anatomía, el inglés **William Harvey** (1578 a 1657) lo fue para la fisiología. A Harvey se le recuerda sobre todo por sus estudios sobre la circulación sanguínea y por un pequeño libro que publicó en 1628, conocido por su título abreviado *De Motu Cordis* (*Sobre el movimiento del corazón*). Él y **Michael Servetus** (1511 a 1553) fueron los primeros científicos occidentales en darse cuenta de que la sangre debe circular de manera continuamente por el cuerpo, del corazón a los otros órganos y de regreso a éste. Esto contradecía la creencia de Galeno de que el hígado convertía la comida en sangre, el corazón la bombeaba por las venas a todos los demás órganos y éstos la consumían. Los colegas de Harvey, casados con las ideas de Galeno, lo ridiculizaron por su teoría, aunque ahora sabemos que era correcta (consúltese la p. 750). A pesar de la persecución y las adversidades, Harvey vivió hasta una edad avanzada, sirvió como médico de los reyes de Inglaterra y más adelante realizó un trabajo significativo en embriología. Lo más importante es que las contribuciones de Harvey representan el nacimiento de la fisiología experimental: el método que generó la mayor parte de la información que se encuentra en este libro.

La medicina moderna también tiene una enorme deuda con dos inventores de esta época, Robert Hooke y Antony van Leeuwenhoek, quienes extendieron la visión de los biólogos al nivel celular.

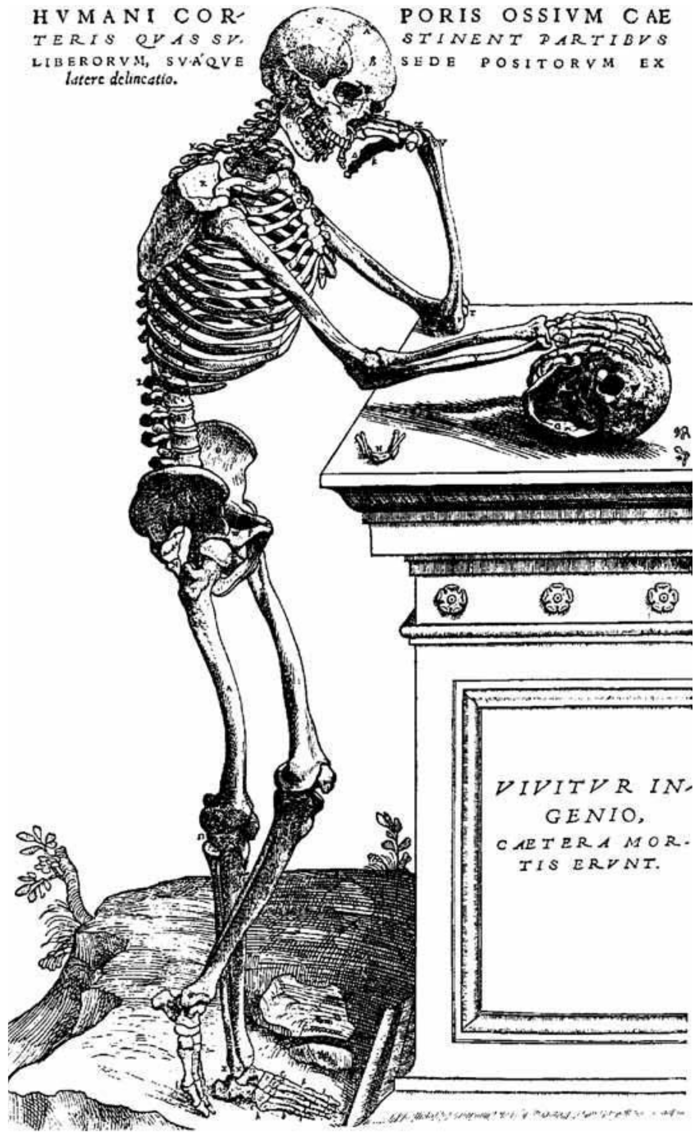


FIGURA 1.3 El arte de Vesalius. Andreas Vesalius revolucionó la ilustración médica con el arte comparativamente realista que preparó para su libro de 1543, *De humani corporis fabrica.*

Robert Hooke (1635 a 1703), inglés, diseñó instrumentos científicos de varios tipos e hizo muchas mejoras al microscopio compuesto. Se trata de un tubo con una lente en cada extremo (una *lente objetivo* cerca de la muestra, que produce una imagen inicial ampliada, y una *lente ocular* cerca del ojo del observador, que amplía aún más la primera imagen). Aunque ya en 1595 existían burdos microscopios compuestos, Hooke mejoró la óptica e inventó varias de las características útiles que se encuentran en los microscopios actuales: un plano para colocar la muestra, una fuente de iluminación y controles gruesos y finos de enfoque. Sus microscopios sólo ampliaban hasta 30 veces, pero con ellos fue el primero en ver y asignar un nombre a las células. En 1663, observó cortes delgados de corcho y contempló que "consistían de muchos cuadros pequeños", a los que llamó *cellullae* (pequeñas celdas), como referencia a los cubículos de un monasterio (figura 1.4). Más



a) b)

FIGURA 1.4 Microscopio compuesto de Hooke. *a*) El microscopio compuesto tenía una lente en cada extremo de un cuerpo tubular. *b*) Dibujo de Hooke de las células del corcho, que muestran las paredes celulares gruesas características de los vegetales.

adelante observó delgados cortes de madera fresca y vio células vivas "llenas de jugos". A Hooke le interesaba sobre todo el examen microscópico de materiales como insectos, tejidos vegetales y partes animales. Publicó el primer libro integral sobre microscopia, *Micrographia*, en 1665.

Antony van Leeuwenhoek (1632 a 1723), un comerciante holandés de productos textiles, inventó un *microscopio simple* (de una sola lente), con el fin de examinar el tejido de las telas. Su microscopio era una lente parecida a una cuenta montada sobre una placa de metal equipada con un clip movible para las muestras. Aunque su microscopio era más simple que el de Hooke, lograba una amplificación mucho más útil (hasta 200×), debido a la técnica superior de fabricación de las lentes. Por curiosidad, Leeuwenhoek examinó una gota de agua de un lago y se sorprendió de encontrar diversos microorganismos ("pequeños animalículos", les llamó, "que nadaban con gracia"). Pasó a observar casi todo lo que llegaba a sus manos, incluidas células y capilares sanguíneos, esperma, tejido muscular y bacterias de raspados dentales. Leeuwenhoek empezó a remitir sus observaciones a la *Royal Society of London* en 1673. Al principio fue apreciado, y sus observaciones eran leídas con avidez por los científicos, pero el entusiasmo por el microscopio no duró. A finales del siglo XVII, se le trataba como un mero juguete para las clases altas, tan entretenido e insignificante como un caleidoscopio. Leeuwenhoek y Hooke se habían vuelto incluso el blanco de la sátira. Pero tal vez nadie en la historia había observado la naturaleza de una manera tan revolucionaria. Al llevar la biología al nivel celular, los dos hombres habían sentado nuevas bases para que la medicina moderna las siguiera siglos después.

Los microscopios de Hooke y Leeuwenhoek producían imágenes deficientes, con orillas borrosas (*aberración esférica*) y distorsiones parecidas a arcoíris (*aberración cromática*). Tenían que resolverse estos problemas antes que fuera posible utilizar el microscopio de manera extendida como herramienta biológica. En la Alemania del siglo XIX, **Carl Zeiss** (1816 a 1888) y su socio, el médico **Ernst Abbe** (1840 a 1905), mejoraron en gran medida el microscopio compuesto, agregando el condensador y un desarrollo óptico superior. Con microscopios mejorados, los biólogos empezaron a examinar con entusiasmo una amplia diversidad de muestras. Hacia el año 1839, el botánico **Matthias Schleiden** (1804 a 1881) y el zoólogo **Theodor Schwann** (1810 a 1882) concluyeron que todos los organismos estaban compuestos por células. Aunque se necesitó otro siglo para que esta idea lograra aceptación general, constituyó la primera afirmación de la **teoría celular**, a la que biólogos posteriores añadieron otros conceptos, y que se resume en el capítulo 3. Tal vez, la teoría celular fue el descubrimiento más importante de la historia biomédica: todas las funciones corporales eran interpretadas ahora como efectos de la actividad celular.

Aunque en la época de Leeuwenhoek, Hooke y Harvey ya se habían establecido en gran medida las bases filosóficas de la medicina moderna, la práctica clínica aún se encontraba en un estado lamentable. Pocos médicos asistían a la escuela de medicina o recibían una educación formal en ciencias básicas o anatomía humana. La mayoría de médicos eran ignorantes, ineficaces y presuntuosos. Su práctica se basaba principalmente en la "extracción" de toxinas imaginarias del cuerpo a través del sangrado de sus pacientes o la inducción del vómito, el sudor o la diarrea. Realizaban operaciones con manos e instrumentos sucios, diseminando infecciones letales de un paciente a otro y negándose, por vanidad, a creer que ellos mismos eran los portadores de las enfermedades. Incontables mujeres morían por infecciones adquiridas de sus obstetras durante el parto. A menudo se desarrollaba gangrena en los miembros fracturados y se tenía que amputarlos. Además, no se contaba con anestesia para aminorar el dolor. La enfermedad aún era atribuida en gran medida a brujas y demonios, y muchas personas sentían que podían interferir con la voluntad de Dios si buscaban tratamiento.

La vida en revolución

Esta breve historia ha llegado al umbral de la ciencia biomédica moderna; se queda corta en cuanto a descubrimientos como la teoría de los gérmenes causantes de la enfermedad, el mecanismo de la herencia y la estructura del DNA. En el siglo XX, la biología básica y la bioquímica arrojaron una explicación mucho más profunda de la manera como funciona el cuerpo.

Los avances en las imágenes médicas han mejorado la capacidad de diagnóstico y las estrategias de sostén de la vida. Se ha sido testigo de desarrollos monumentales en quimioterapia, vacunación, anestesia, cirugía, trasplantes de órganos y genética humana. A finales del siglo XX, se descubrió la "secuencia base" química de todos los genes humanos y se empezó a probar la terapia genética para tratar a los niños nacidos con enfermedades que, hasta hace poco, se consideraban incurables. Cuando los historiadores del futuro miren hacia atrás, al cambio de siglo, tal vez hablen con exultación de la revolución genética en que ahora se está viviendo.

Varios descubrimientos de los siglos XIX y XX, y los hombres y mujeres detrás de ellos, se cubren en breves bosquejos históricos de capítulos posteriores. Sin embargo, las historias contadas en este capítulo tienen una diferencia significativa. Las personas sobre las que se escribió aquí fueron pioneras en el establecimiento del pensamiento científico. Ayudaron a reemplazar la superstición con el reconocimiento de las leyes naturales. Tendieron un puente en el abismo entre el misterio y la medicación. Sin su revolución intelectual, quienes los siguieron no hubieran podido concebir las preguntas correctas, mucho menos un método para responderlas.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

3. *¿De qué manera los seguidores de Galeno pasaron por alto su consejo? ¿Cómo se aplica éste al lector y a este libro?*
4. *Describa dos formas en que Vesalius mejoró la educación médica y estableció estándares que siguen siendo relevantes hoy en día.*
5. *¿De qué manera influyen en los conceptos actuales de la forma y la función humanas los trabajos de inventores que van de Hooke a Zeiss?*

1.3 El método científico

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los métodos inductivo e hipotético-deductivo para obtener conocimiento científico.
b) Describir algunos aspectos del diseño experimental que ayudan a asegurar resultados objetivos y confiables.
c) Explicar lo que significan *hipótesis*, *hecho*, *ley* y *teoría* en ciencias.

Antes del siglo XVII, sólo unos cuantos individuos aislados habían llevado a la ciencia por un camino azaroso. Los filósofos **Francis Bacon** (1561 a 1626), en Inglaterra, y **René Descartes** (1596 a 1650), en Francia, imaginaron a la ciencia como una empresa mucho más grande y sistemática, con enormes posibilidades para la salud y el bienestar de los seres humanos. Detestaban a quienes debatían de manera interminable la filosofía antigua sin crear nada nuevo. Bacon estaba en contra del pensamiento prejuicioso y a favor de una mayor objetividad en la ciencia. Delineó una manera sistemática de buscar similitudes, diferencias y tendencias en la naturaleza y desarrollar generalizaciones útiles a partir de hechos observables. Se ven ecos de la filosofía de Bacon en el análisis del método científico que se presenta a continuación.

Aunque los seguidores de Bacon y Descartes argumentaban con firmeza entre sí, ambos hombres querían que la ciencia se convirtiera en una empresa pública, cooperativa, apoyada por gobiernos y conducida por una comunidad internacional de estudiosos, en lugar de unos cuantos aficionados aislados. Inspirados por su visión, los gobiernos de Francia e Inglaterra establecieron academias de ciencias que aún florecen. Bacon y Descartes merecen el crédito de poner a la ciencia en la ruta de la modernidad, no por descubrir algo nuevo en la naturaleza o inventar alguna técnica (porque ninguno de ellos fue un científico), sino por crear nuevos hábitos para el pensamiento científico.

Al decir "científico", se quiere decir que este razonamiento se basa en suposiciones y métodos que pueden proporcionar información confiable, objetiva y comprobable acerca de la naturaleza. Las suposiciones de la ciencia son ideas que, según se ha demostrado, fueron fructíferas en el pasado (p. ej., la idea de que los fenómenos naturales tienen causas naturales y que, por tanto, la naturaleza es predecible y comprensible). Los métodos de la ciencia son muy variables. **Método científico** alude menos a los procedimientos observacionales que a ciertos hábitos de creatividad disciplinada, observación cuidadosa, razonamiento lógico y análisis honesto de las observaciones y conclusiones de alguien. En el caso de las ciencias de la salud, resulta importante comprender estos hábitos. Este campo está sembrado con más fruslerías y fraudes que cualquier otro. Con frecuencia es necesario juzgar cuáles aseveraciones son confiables y cuáles falsas. Para hacer estos juicios se depende de una apreciación de la forma en que piensan los científicos, cómo establecen las normas sobre lo que es verdadero y por qué sus aseveraciones son más confiables que otras.

El método inductivo

El **método inductivo**, descrito por primera vez por Bacon, es el proceso mediante el cual se hacen numerosas observaciones, hasta que se adquiere confianza para realizar generalizaciones y predicciones a partir de ellas. Lo que se sabe de anatomía es producto del método inductivo. Se describe la estructura normal del cuerpo con base en observaciones de muchos cuerpos.

Esto plantea el tema de que lo que se considera como prueba en la ciencia. Nunca se puede demostrar una aseveración más allá de toda refutación posible. Sin embargo, es probable considerar que una conclusión está demostrada *más allá de la duda razonable* cuando se llegó a ella por métodos de observación confiables, se probó y confirmó de manera repetida y no se halló que fuera falsa mediante cualquier observación creíble. En ciencia, todo lo verídico es tentativo; no hay espacio para el dogma. Siempre se debe estar preparado para abandonar la verdad de ayer si los hechos de mañana no la comprueban.

El método hipotético-deductivo

La mayor parte del conocimiento fisiológico se adquirió por el **método hipotético-deductivo**. Un investigador empieza por plantear una interrogante y formular una **hipótesis** (una especulación informada o una respuesta posible a la pregunta). Una buena hipótesis debe ser 1) compatible con lo que ya se sabe y 2) contar con posibilidades de ser demostrada y, tal vez, ser refutada con pruebas. **Capacidad de refutación** significa que cuando se asegura que algo es científicamente verdadero, se debe tener capacidad de especificar qué prueba se realizaría para demostrar que es incorrecto. Cualquier cosa que no fuera posible refutar como incorrecta, entonces no sería científica.

Aplicación de lo aprendido

En la antigüedad se creía que los dioses o demonios invisibles causaban la epilepsia. Hoy, los ataques epilépticos se atribuyen a brotes de actividad eléctrica anormal en las células nerviosas del cerebro. Explique por qué una de estas aseveraciones es refutable (y, por tanto, científica), mientras que la otra no lo es.

La finalidad de una hipótesis consiste en sugerir un método para responder una pregunta. A partir de la hipótesis, un investigador hace una deducción, por lo general en forma de predicción: "*si*… *entonces*" cuando esta hipótesis sobre la epilepsia es correcta y se registran las ondas cerebrales de los pacientes durante las convulsiones, *entonces* se deberán observar brotes anormales de actividad. Un experimento realizado de manera apropiada permitirá observaciones que apoyen una hipótesis o, bien, causen que los científicos la modifiquen o la abandonen, formulen una mejor hipótesis y la prueben. La demostración de una hipótesis se basa en ciclos de conjetura y demostración de error, hasta que se encuentra lo que apoyen las pruebas.

Diseño de experimentos

La ejecución apropiada de un experimento conlleva varias consideraciones importantes. ¿Qué se va a medir y cómo se planea hacerlo? ¿Cuáles efectos se observarán y cuáles se ignorarán? ¿Cómo se puede estar seguro de que los resultados se deben a factores (*variables*) que manipula el investigador y no a otra cosa? Cuando se trabaja con seres humanos, ¿cómo se evita que las expectativas del sujeto o su estado mental influyan en los resultados? Lo que reviste mayor importancia es la manera como se pueden eliminar los prejuicios propios y asegurarse de que aun los críticos más escépticos tendrán la misma confianza en las conclusiones que el propio investigador. Varios elementos del diseño de experimentos tienen el fin de resolver estas dudas:

- **Tamaño de la muestra.** El número de sujetos (animales o personas) usados en un estudio es el tamaño de la muestra. Con un tamaño adecuado se controlan acontecimientos azarosos y variaciones individuales en la respuesta, con lo que es posible depositar más confianza en el resultado. Por ejemplo, ¿se tendría más confianza en un fármaco probado en cinco personas o en uno probado en 5 000? ¿Por qué?
- **Testigos.** Los experimentos biomédicos requieren comparación entre personas tratadas y no tratadas, para que se pueda juzgar si el tratamiento produjo algún efecto. Un **grupo de referencia** (o grupo testigo) está conformado por pacientes con características que se parezcan lo más posible a las del **grupo de tratamiento**, excepto respecto de la variable que se analice. Por ejemplo, se ha demostrado que el ajo reduce la colesterolemia. En un estudio, se administraron 800 mg diarios de polvo de ajo a voluntarios con alta concentración de colesterol durante cuatro meses y se observó un promedio de 12% de reducción en la colesterolemia. ¿Se trató de una reducción significativa y se debió al ajo? Es imposible saberlo sin comparar el resultado con el de un grupo de referencia de personas similares que no recibieron tratamiento. En dicho estudio, el grupo de referencia sólo promedió 3% de reducción, de modo que *al parecer* el ajo propició una diferencia.
- **Efectos psicosomáticos.** Son los que ejerce el estado mental en la fisiología; su influencia puede ser indeseable en los resultados de experimentos, si no son controlados. Por tanto, en la investigación farmacológica se acostumbra administrar un **placebo** (una sustancia sin efecto fisiológico significativo sobre el cuerpo) al grupo de referencia. Por ejemplo, cuando se hacen pruebas con un fármaco, se le administra al grupo de tratamiento y al grupo testigo (o de referencia) se le dan tabletas de aspecto idéntico, pero de azúcar. Ningún paciente debe saber cuáles tabletas le administraron. Cuando se observan resultados significativamente distintos entre los grupos se podrá confiar en que la diferencia no se deberá a que sepan lo que tomaron.
- **Sesgo del investigador.** En un mundo tan competitivo y de alto riesgo como el de la investigación médica, resulta probable que los experimentadores deseen tanto ciertos resultados que sus tendencias, incluso de manera involuntaria, alteren la interpretación de los datos; una manera de evitarlo es con estudios **doble ciego**. En este procedimiento, tanto el sujeto al que se da el tratamiento como la persona que lo administra y recibe los resultados desconocen si el sujeto recibe la sustancia en investigación o placebo. Un investigador preparará tabletas con aspecto idéntico, pero unas con el fármaco y otras con placebo; luego las etiqueta con números de código y las distribuirá a los médicos participantes, quienes no sabrán si administran fármaco o placebo, de modo que no pueden dar a los sujetos, ni por accidente, la más mínima pista de cuál sustancia se les administra. Cuando se recaban los datos, el investigador puede correlacionarlos con la composición de las tabletas y determinar si el fármaco resultó más eficaz que el placebo.
- **Pruebas estadísticas.** Cuando se lanza una moneda al aire cien veces, se espera que caiga 50 veces de un lado y 50 del otro. Si en realidad cae en una relación 48:52, tal vez se atribuya este resultado al margen de error y no a que la moneda esté cargada. ¿Pero qué pasa si cae 40:60? ¿En qué punto se empezaría a sospechar una irregularidad? El investigador enfrenta de manera rutinaria este tipo de problemas: ¿cuán grande debe ser la diferencia entre los grupos de referencia y experimental para tener la confianza de que se debió al tratamiento y no sólo a una variación aleatoria? ¿Qué pasa si el grupo de tratamiento mostró una reducción de 12% en la colesterolemia y el grupo de pla-

cebo una de 10%? ¿Bastaría para concluir que el tratamiento resultó eficaz? Los científicos disponen de una buena cantidad de **pruebas estadísticas** que pueden aplicarse a los datos para determinar su confiabilidad. Tal vez el lector haya escuchado algo acerca de la prueba de chi-cuadrada, la prueba *t* o el análisis de varianza, por ejemplo. Un resultado característico de una prueba estadística podría expresarse de la siguiente manera: "Se puede estar 99.5% seguro de que la diferencia entre los grupos A y B se debió al tratamiento experimental y no a una variación aleatoria." La ciencia no se basa en aseveraciones absolutamente verídicas, sino en afirmaciones de probabilidad.

La revisión científica externa

Cuando un científico hace una solicitud de financiamiento a fin de apoyar un proyecto de investigación o remite resultados para su publicación, la solicitud o el manuscrito es sometido a una **revisión científica externa**: una evaluación crítica por parte de otros expertos en el campo. Aun después de que un informe se ha publicado, si los resultados son importantes o poco convencionales, es probable que otros científicos traten de reproducirlos para ver si el autor está en lo correcto. Por tanto, en cada etapa, desde la planeación hasta después de la publicación, los científicos están sujetos a un intenso escrutinio por parte de sus colegas. La revisión científica externa es un mecanismo para asegurar honestidad, objetividad y calidad en la ciencia.

Datos, leyes y teorías

El producto más importante de la investigación científica es la comprensión del funcionamiento de la naturaleza (sea la de un charco para un ecologista o la de un hepatocito para un fisiólogo). El conocimiento se expresa por medio de *datos*, *leyes* y *teorías* de la naturaleza. Es importante apreciar las diferencias entre ellos.

Un **dato** científico es información que cualquier persona capacitada puede verificar de manera independiente (p. ej., el hecho de que la deficiencia de hierro lleva a la anemia). Una **ley natural** es una generalización acerca de las maneras predecibles en que se comportan la materia y la energía. Es resultado de un razonamiento inductivo basado en observaciones repetidas y confirmadas. Algunas leyes se expresan como aseveraciones verbales concisas, como la *ley del apareamiento de bases complementarias*: en la doble hélice de DNA, una base química llamada adenina siempre se une con otra denominada tiamina y una base llamada guanina siempre lo hace con otra de nombre citosina (consúltese la p. 117). Otras leyes se expresan como fórmulas matemáticas, como la *ley de Boyle*, aplicada en la fisiología de la respiración: bajo condiciones específicas, el volumen de un gas (V) es inversamente proporcional a su presión (P); es decir: $V \infty 1/P$.

Una **teoría** es una aseveración explicativa o un conjunto de aseveraciones derivadas de datos, leyes e hipótesis confirmadas. Algunas teorías tienen nombres, como la *teoría celular*, la *teoría del mosaico líquido* de las membranas celulares y la *teoría del filamento deslizante* de la contracción muscular. Sin embargo, la mayoría carece de denominación. La finalidad de una teoría no sólo es resumir de manera concisa lo que ya se sabe sino, más aún, sugerir direcciones para estudios adicionales y ayudar a pronosticar qué resultados deberán obtenerse si la teoría es correcta.

En ciencia los términos *ley* y *teoría* tienen un significado distinto del que tienen para la mayoría de las personas. En el uso común, una ley es una regla creada e impuesta por la gente; se debe obedecerla so pena de un castigo. Sin embargo, una ley natural es una descripción; las leyes no *gobiernan* el universo, lo *describen*. Los legos tienden a usar la palabra *teoría* para designar lo que un científico llamaría hipótesis (p. ej., "Tengo una teoría que explica por qué mi carro no arranca"). La diferencia en el significado causa una importante confusión cuando lleva a las personas a pensar que una teoría científica (como la de la evolución) es sólo una suposición o conjetura, en lugar de reconocerla como un resumen de conclusiones obtenido a partir de un gran conjunto de hechos observados. Los conceptos de gravedad y electrón son teorías, también, pero eso no significa que sean meras especulaciones.

Aplicación de lo aprendido

¿La teoría celular propuesta por Schleiden y Schwann fue más producto del método hipotético-deductivo o del inductivo? Explique su respuesta.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

6. *Describa el proceso general del método inductivo.*
7. *Describa algunas posibles fuentes de sesgo en la investigación biomédica. Indique algunas maneras de minimizarlo.*
8. *¿Hay más información en un dato científico individual o en una teoría? Explique por qué.*

1.4 Orígenes y adaptaciones del ser humano

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué la evolución es relevante para comprender la forma y la función humanas.

b) Definir *evolución* y *selección natural.*

c) Describir algunas características humanas atribuibles a los hábitos de vida arborícola de los primeros primates.

d) Describir algunas características humanas que evolucionaron más adelante, relacionadas con el hecho de caminar erguido.

Tal vez las dos teorías que han tenido mayor relevancia para la comprensión del cuerpo humano sean la *teoría celular* y la de la *selección natural*. Ésta es una explicación de la manera como se originan las especies y cambian con el tiempo; fue una

idea original de **Charles Darwin** (1809 a 1882), tal vez el biólogo más influyente que haya existido. Su libro, *On the Origin of Species by Means of Natural Selection* (1859), ha sido llamado “el libro que impactó al mundo”. Al presentar la primera teoría de la evolución con una buena base de apoyo, *On the Origin of Species* no sólo causó la reestructuración de toda la biología, sino también cambió de manera profunda la idea prevaleciente acerca del origen, la naturaleza y el lugar que ocupa el ser humano en el universo.

En *On the Origin of Species* apenas se aborda la biología humana, pero sus inequívocas implicaciones para los humanos crearon una intensa tormenta de controversia que todavía continúa. En *The Descent of Man* (1871), Darwin abordó de manera directa el tema de la evolución humana y destacó características de la anatomía y el comportamiento del hombre que revelan su relación con otros animales. Ninguna comprensión de la forma y la función humanas estaría completa sin una comprensión de la historia evolutiva del ser humano.

Evolución, selección y adaptación

Evolución significa cambio en la composición genética de una población de organismos. Algunos ejemplos importantes son la evolución de la resistencia bacteriana a los antibióticos, el aspecto de las nuevas cepas del virus del sida y el surgimiento de nuevas especies de organismos.

La **selección natural** constituye la principal teoría de la forma en que funciona la evolución. En esencia, esto es lo que establece: algunos individuos dentro de una especie tienen ventajas hereditarias sobre sus competidores (p. ej., mejor camuflaje, mayor resistencia a la enfermedad o más capacidad para atraer pareja) que les permite producir descendencia; transmiten estas ventajas a su descendencia y, por tanto, tales características se vuelven cada vez más comunes en generaciones sucesivas. Esto produce un cambio genético en una población, lo que constituye evolución.

A las fuerzas naturales que promueven el éxito reproductivo de algunos individuos más que el de otros se les denomina **presiones selectivas**. Entre ellas, se cuentan factores como el clima, los depredadores, la enfermedad, la competencia y la disponibilidad de alimentos. Las **adaptaciones** son características de la anatomía, la fisiología y el comportamiento de un organismo, las cuales han evolucionado como respuesta a esas presiones selectivas y permiten al individuo hacer frente a los cambios en su entorno. Más adelante, se abordarán de manera breve algunas de las presiones selectivas y adaptaciones que fueron importantes en la evolución del ser humano e hicieron de su cuerpo lo que es hoy.

Darwin no tenía manera de predecir el enorme conjunto de pruebas genéticas, moleculares, fósiles y de otros tipos de la evolución humana que se acumularía en el siglo XX y que apoyaría de manera más amplia su teoría. Por ejemplo, con la técnica denominada hibridación de DNA se ha detectado una diferencia de sólo 1.6% en la estructura del DNA entre los seres humanos y los chimpancés. Éstos y los gorilas difieren en 2.3%. La estructura del DNA indica que el pariente vivo más cercano a un chimpancé no es el gorila ni ningún otro mono, sino el *Homo sapiens.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 1.1

Medicina evolutiva

Vestigios de la evolución humana

Una de las líneas clásicas de evidencia de la evolución, debatida aun antes que naciera Darwin, se compone de los *vestigios de algunos órganos*. Estas estructuras son remanentes de órganos que, al parecer, tenían un mejor desarrollo y eran más funcionales en los ancestros de una especie. Ahora son de poca utilidad, carecen de ella o, en algunos casos, han desarrollado nuevas funciones.

Por ejemplo, el cuerpo del ser humano está cubierto por millones de pelos, cada uno de ellos equipado con un músculo poco útil llamado *piloerector*. En otros mamíferos, estos músculos suavizan el pelo y conservan el calor. En los seres humanos, sólo causan la “carne de gallina”. Arriba de cada oreja, el humano tiene tres *músculos auriculares*. En otros mamíferos, estos músculos mueven las orejas para recibir mejor los sonidos o para repeler moscas u otras plagas, pero casi ningún ser humano puede contraerlos. De acuerdo con Darwin, no tendría sentido que los seres humanos tuvieran esas estructuras, a no ser por el hecho de que provienen de ancestros en los que cumplían una función.

Varios aspectos de la anatomía del ser humano tienen poco sentido si no se tiene la conciencia de que su cuerpo obedece a una historia (consúltese Conocimiento más a fondo 1.1). La relación evolutiva con otras especies también es importante al elegir animales para la investigación médica. Si no existieran problemas de costos, disponibilidad o ética, se podrían estudiar fármacos en los parientes vivos más cercanos, los chimpancés, antes de aprobar su uso en seres humanos. La genética, anatomía y fisiología de estos simios son las más similares a las humanas, lo mismo que sus reacciones a los fármacos; por tanto, permiten el mejor pronóstico acerca de la manera en que reaccionaría el ser humano ante esas sustancias. Por otra parte, si no se tuviera ningún parentesco con otras especies, la selección de alguna de éstas para prueba sería arbitraria; se podrían también usar ranas o serpientes. En realidad, se busca una solución intermedia. Las ratas y los ratones son muy empleados en investigación porque son mamíferos con una fisiología similar a la del ser humano, pero presentan menos problemas que los mencionados para los chimpancés y otros mamíferos. A una especie o cepa de algún animal seleccionada para investigación sobre un determinado problema se le denomina **modelo** (p. ej., un modelo murino [de ratón] para la leucemia).

Las adaptaciones básicas del ser humano como primate

El ser humano pertenece al orden de los mamíferos denominado primates, que también abarca a los simios. Algunas de sus características anatómicas y fisiológicas pueden rastrearse hasta los primeros primates, descendientes de ciertos mamíferos africanos, comedores de insectos (insectívoros), del tamaño de una ardilla, que vivían en los árboles hace 55 a 60 millones de años. Este hábitat **arbóreo**[9] (o arborícola) tal vez les dio

[9] *arbor* = árbol; *eo* = perteneciente.



FIGURA 1.5 Pulgares oponibles. Esta clase de pulgar hace que la mano del primate sea prensil, capaz de rodear y afianzar objetos.



FIGURA 1.6 Uso de herramienta primitiva por un primate. Los chimpancés tienen manos prensiles y ojos hacia el frente, característicos de los primates. Estos rasgos dotan a los primates de visión estereoscópica (percepción de la profundidad) y buena coordinación entre ojos y manos, dos factores de gran importancia en la evolución del ser humano.

mayor protección contra depredadores, menor competencia y un rico suministro alimenticio de hojas, frutas, insectos y lagartos. Pero el techo del bosque es un mundo desafiante, con una luz tenue y moteada, ramas bamboleantes y presas que se mueven con rapidez en el denso follaje. Cualquier nueva característica que permitiera a los animales arborícolas moverse con mayor facilidad por las copas de los árboles hubiera sido favorecida por la selección natural. Por tanto, los hombros adquirieron mayor movilidad y permitieron a los primates girar en cualquier dirección (incluso hacia arriba, lo que muy pocos mamíferos pueden hacer). Los pulgares se volvieron **opuestos** por completo (podían cruzar la palma para tocar la punta de los dedos) y permitieron a los primates sostener pequeños objetos y manipularlos con mayor precisión que otros mamíferos. Los pulgares opuestos hicieron las manos **prensiles**,[10] capaces de apretar ramas al rodearlas con el pulgar y los dedos (figura 1.5). El pulgar es tan importante que recibe la mayor prioridad en la reparación de las lesiones de la mano. Si el pulgar puede salvarse, la mano puede conservar un funcionamiento razonable; si se pierde, las funciones manuales quedarán muy disminuidas.

Los ojos de los primates se desplazaron hacia el frente de la cara (figura 1.6), lo que les permitió una visión **estereoscópica**[11] (percepción de la profundidad). Esta adaptación proporcionó mejor coordinación entre la mano y el ojo al capturar y manipular presas, con la ventaja adicional de facilitar el cálculo preciso de las distancias al saltar de un árbol a otro. La visión de color, rara entre los mamíferos, también es una característica de los primates. Éstos se alimentan sobre todo de frutas y hojas. La capacidad para distinguir tonos sutiles de anaranjado y rojo les permitió diferenciar las frutas maduras, azucaradas, de las que aún no lo están. La distinción de tonos sutiles de verde les ayuda a diferenciar entre hojas tiernas y suaves y follaje más duro, viejo y tóxico.

En el bosque tropical, varias frutas maduran en épocas diferentes y en lugares muy distantes. Por ello, se requiere una buena memoria de lo que está disponible, cuándo y cómo obtenerlo. Es posible que los cerebros más grandes hayan evolucionado como respuesta al desafío de una eficiente búsqueda de alimentos y, a la vez, hayan establecido la base para una organización social más sofisticada.

Nada de esto busca implicar que los seres humanos evolucionaron de los simios (un concepto común y erróneo acerca de la evolución y que ningún biólogo cree). La relación entre simios y seres humanos no es como la de padres e hijos, sino, más bien, como la de primos que tienen los mismos abuelos. La observación de los monos proporciona conocimientos sobre cómo los primates se adaptaron al hábitat arborícola y, por tanto, cómo pudieron originarse ciertas adaptaciones humanas.

Bipedestación

Hace cuatro o cinco millones de años, ciertas partes de África se volvieron más cálidas y secas, y gran parte del bosque fue reemplazado por la sabana (pastizales). Algunos primates se adaptaron a la vida en la sabana, pero ésta era un lugar peligroso, con más depredadores y menos protección. Así como las ardillas y los monos se paran por un momento sobre sus patas

[10] *prehens* = aprehender.
[11] *estereo* = sólido, en tres dimensiones; *scopio* = visión.

traseras para mirar alrededor y percibir peligros, así debieron hacerlo estos primeros exploradores de los planos. La capacidad de pararse erguido no sólo ayuda a un animal a permanecer alerta sino también libera las extremidades frontales para propósitos diferentes de la caminata. En ocasiones los chimpancés caminan erguidos para transportar comida, bebés o armas (palos y rocas) y es razonable suponer que los primeros ancestros del ser humano así lo hicieron también.

Estas ventajas son tan grandes que favorecieron modificaciones del esqueleto que facilitan la **bipedestación**[12] (mantenerse y caminar en dos pies). Las pruebas fósiles indican que la bipedestación se estableció con firmeza hace más de cuatro millones de años; en cenizas volcánicas de Tanzania, se han preservado huellas de pies de primates que caminaban sobre dos patas hace 3.6 millones de años. La anatomía de la pelvis, el fémur, la rodilla, el dedo gordo y el arco del pie, la columna vertebral, el cráneo, los brazos y muchos músculos humanos se adaptaron a la locomoción sobre dos pies, al igual que muchos aspectos de la vida familiar y la sociedad humanas. A medida que el esqueleto y los músculos se adaptaban a la bipedestación, el volumen del cerebro aumentó en gran medida (cuadro 1.1). Se ha vuelto cada vez más difícil para un bebé con desarrollo pleno y gran cerebro pasar por el canal pélvico de la madre. Esto puede explicar por qué los seres humanos nacen en un estado relativamente inmaduro, indefenso, en comparación con otros mamíferos, antes que sus sistemas nerviosos hayan madurado y los huesos del cráneo se hayan fusionado. La indefensión de los jóvenes humanos y su amplia dependencia del cuidado de sus padres puede ayudar a explicar por qué los seres humanos tienen lazos familiares de una fortaleza tan excepcional.

La mayoría de los primates antiguos que recurrieron a la bipedestación están clasificados en el género *Australopithecus*. Hace casi 2.5 millones de años, aparecieron homínidos con mayor estatura, mayores volúmenes cerebrales, herramientas simples de piedra y tal vez habla articulada. Son los primeros integrantes del género *Homo*. Durante al menos 1.8 millones de años, el *Homo erectus* migró de África hacia zonas de Asia. El *Homo sapiens* se originó en África hace casi 200 000 años y es el único sobreviviente de la especie de los homínidos.

Es notoria la dificultad para definir la especie a la que pertenece el ser humano, el *Homo sapiens*. Algunas autoridades aplican este nombre a varias formas de "*Homo* arcaico" que datan de hasta hace 600 000 años, mientras que otros lo limitan a los humanos con anatomía moderna y no más de 200 000 años de antigüedad. En décadas recientes, se ha dado nombre a varias otras especies de *Homo* entre el *Homo erectus* y el *Homo sapiens* moderno; su denominación, clasificación y relaciones aún son tema de debate.

Con este breve recuento apenas se empieza a explicar la forma en que la anatomía, la fisiología y el comportamiento humanos han tomado forma a partir de presiones selectivas. En capítulos posteriores se demostrará de manera más amplia que la perspectiva evolutiva proporciona una comprensión significativa de la razón por la que los seres humanos son como son. La evolución es la base para la anatomía y la fisiología comparativas, que han resultado muy fructíferas para comprender la biología humana. Si no hubiera relación con ninguna otra especie, estas ciencias carecerían de sentido. El surgimiento de la ciencia de la **medicina evolutiva** (**darwiniana**) rastrea algunas de las enfermedades e imperfecciones del ser humano hasta el pasado evolutivo.

CUADRO 1.1 Volúmenes cerebrales de los homínidos

Género o especie	Época de origen (hace millones de años)	Volumen cerebral (mm)
Australopithecus	3.9 a 4.2	400
Primeros *Homo*	2.5	650
Homo erectus	2.0	1 100
Homo sapiens	0.2	1 350

[12] *bi* = dos; *pedis* = pie.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

9. *Defina adaptación y presión selectiva. ¿Por qué estos conceptos son importantes para la comprensión de la anatomía y la fisiología humanas?*
10. *Seleccione dos características del ser humano y explique su posible origen en las adaptaciones de los primates a la vida arborícola.*
11. *Seleccione otras dos características del ser humano y explique su posible origen en las adaptaciones de los primates a un hábitat de pastizales.*

1.5 Estructura humana

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de los niveles de la estructura humana, de los más complejos a los más simples.
b) Analizar el valor de las perspectivas reduccionista y holística para comprender la forma y la función humanas.
c) Analizar la importancia clínica de la variación anatómica entre seres humanos.

Al principio de este capítulo se observó que la anatomía humana se estudia mediante diversas técnicas: disección, palpación, etc. De manera adicional, la anatomía se estudia con distintos niveles de detalle, desde el cuerpo completo hasta el nivel molecular.

La jerarquía de la complejidad

Considérese por el momento una analogía con la estructura humana. El idioma español (como el cuerpo humano) es muy complejo, pero permite comunicar una diversidad infinita de

ideas con una cantidad limitada de palabras. A su vez, todas las palabras del español se forman por varias combinaciones de sólo 27 letras. Entre un ensayo y un abecedario hay niveles cada vez más sencillos de organización: párrafos, oraciones, palabras y sílabas. Se puede afirmar que en el idioma existe una jerarquía de complejidad, en la que letras, sílabas, palabras, etc., representan niveles sucesivos de la jerarquía. El cuerpo humano tiene una jerarquía análoga de complejidad, que se expone a continuación (figura 1.7):

El organismo está compuesto por sistemas de órganos,
los sistemas de órganos están compuestos por órganos,
los órganos están compuestos por tejidos,
los tejidos están compuestos por células,
las células están compuestas, en parte, por organelos,
los organelos están compuestos por moléculas y
las moléculas están compuestas por átomos.

El **organismo** es un individuo único y completo.

Un **sistema de órganos** es un grupo de órganos con una función colectiva única, como la circulación, la respiración o la digestión. El cuerpo humano tiene 11 sistemas de órganos (ilustrados en el Atlas A que sigue a este capítulo): tegumentario, esquelético, muscular, nervioso, endocrino, circulatorio, linfático, respiratorio, urinario, digestivo y reproductivo. Por lo general, los órganos de un mismo sistema están interconectados de manera física, como los riñones, los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra, que integran el sistema urinario. A partir del capítulo 6, el texto de este libro está organizado en torno a los sistemas de órganos.

Un **órgano** es una estructura compuesta por tejidos de dos o más tipos, los cuales actúan juntos para realizar determinada función. Los órganos tienen límites anatómicos definidos y es posible distinguirlos a simple vista de las estructuras adyacentes (en disección o por técnicas de imagen). La mayoría de los órganos y los niveles más elevados de la estructura están dentro del dominio de la anatomía macroscópica. Sin embargo, algunos órganos se encuentran dentro de otros (los órganos grandes, que son visibles a simple vista, a menudo contienen órganos más pequeños que sólo son visibles al microscopio). Por ejemplo, la piel es el órgano más grande del cuerpo e incluye miles de órganos más pequeños: cada pelo, uña, glándula, nervio y vaso sanguíneo de la piel es un órgano. Un solo órgano puede formar parte de dos sistemas. Por ejemplo, el páncreas pertenece a los sistemas endocrino y digestivo.

Un **tejido** es una masa de células similares y productos celulares que forma una región discreta de un órgano y realiza una función específica. El cuerpo está compuesto por sólo cuatro clases de tejidos principales: epitelial, conjuntivo, nervioso y muscular. La histología, el estudio de los tejidos, es el tema del capítulo 5.

Las **células** son las unidades más pequeñas de un organismo que realizan todas las funciones básicas de la vida; no hay nada más simple que una célula y que se le considere vivo. Cada célula está envuelta en una *membrana plasmática* de lípidos y proteínas. La mayor parte de las células tiene un núcleo, que es un organito u organelo que contiene su DNA. El estudio de las células y los organelos se llama *citología* y es el tema de los capítulos 3 y 4.

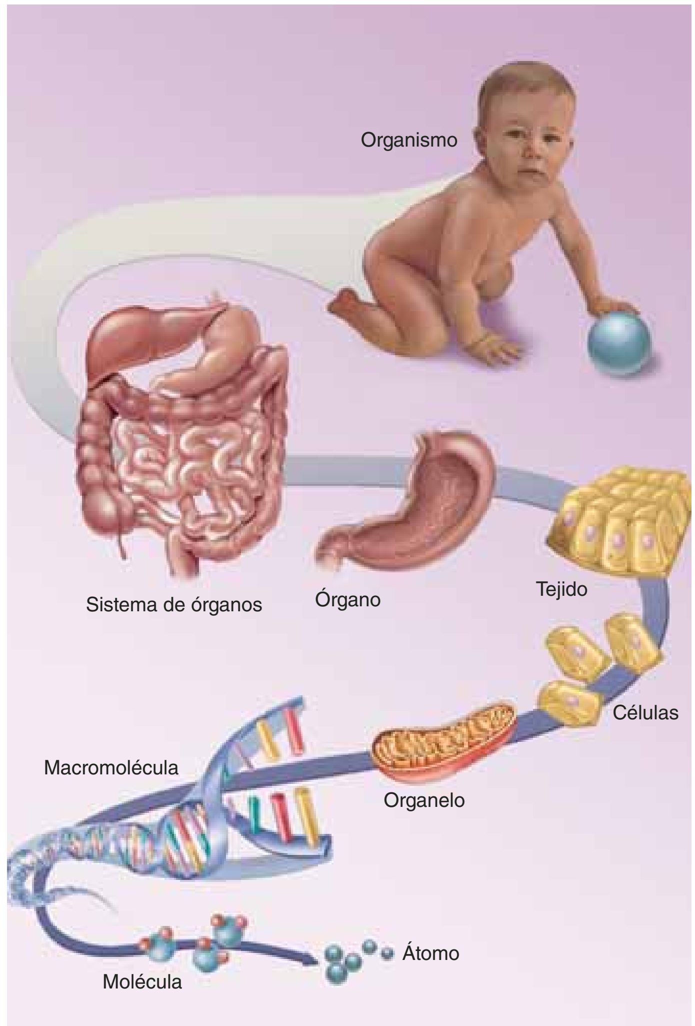


FIGURA 1.7 **Jerarquía estructural del cuerpo.**

Los **organelos**[13] son estructuras microscópicas de una célula y efectúan funciones particulares. Algunos ejemplos son mitocondrias, centriolos y lisosomas.

Los organelos y otros componentes están formados por **moléculas**; de éstas, las más grandes, como las de proteínas, grasas y DNA, son las *macromoléculas*. Una molécula es una partícula compuesta por al menos dos **átomos**, las partículas más pequeñas con identidades químicas únicas.

Se llama **reduccionismo** a la teoría de que un sistema grande y complejo como el del cuerpo humano puede comprenderse mediante el estudio de sus componentes más simples. Expresado por primera vez por Aristóteles, ha resultado un método muy productivo; por supuesto, es fundamental para el razonamiento científico. Pero el concepto reduccionista no es la única manera de comprender la vida humana. Así como resultaría muy difícil pronosticar el funcionamiento de la transmisión de un automóvil con sólo observar un montón de

[13] *elo* = pequeño.

sus engranes y barras desensambladas, nunca se podría vaticinar la personalidad humana a partir de los circuitos cerebrales o la secuencia genética de DNA.

El **holismo**[14] es la teoría complementaria y afirma que el organismo, como un todo, tiene "nuevas propiedades" que no es posible pronosticar a partir de las propiedades de las partes separadas (el ser humano es más que la suma de sus partes). Para lograr una mayor eficacia, un proveedor de cuidados de la salud no trata sólo una enfermedad o un sistema de órganos, sino a toda una persona. Las percepciones, las respuestas emocionales ante la vida y la confianza en el profesional de enfermería, el terapeuta o el médico que tenga un paciente influirán de manera profunda en el resultado del tratamiento. En realidad, estos factores psicológicos suelen ser más importantes en la recuperación de un paciente que el tratamiento médico administrado.

Variación anatómica

Anatomistas, cirujanos y estudiantes siempre deben estar conscientes de lo mucho que un cuerpo puede diferir de otro. Una rápida mirada a un salón de clases basta para comprobar que no hay dos seres humanos exactamente iguales; ante una revisión cuidadosa, incluso en gemelos idénticos se observan diferencias. Sin embargo, los atlas y libros de anatomía pueden dar la impresión de que la anatomía interna de todos es igual. Esto no es cierto. Libros como éste pueden enseñar la estructura más frecuente (la anatomía vista en 70% o más de las personas). Alguien que piense que todos los cuerpos humanos son iguales por dentro sería un estudiante de medicina muy confundido o un cirujano incompetente.

Algunas personas carecen de ciertos órganos. Por ejemplo, la mayoría tiene un músculo *palmar mediano* en el antebrazo y un músculo *plantar* en la pierna, pero algunos carecen de ellos; casi todos tienen cinco vértebras lumbares (huesos de la parte baja de la columna vertebral), pero algunos tienen seis y otros sólo cuatro. Casi todos los seres humanos tienen un bazo y dos riñones, pero algunos cuentan con dos bazos y un riñón. Casi todos los riñones son irrigados por una sola *arteria renal* y son drenados por un *uréter*, pero algunos tienen dos arterias renales o dos uréteres en un mismo riñón.

En la figura 1.8 se ilustran algunas variaciones comunes en la anatomía humana y en el recuadro Conocimiento más a fondo 1.2 se describe una variación de gran efecto e importancia clínica.

Aplicación de lo aprendido

Las personas alérgicas al ácido acetilsalicílico o a la penicilina a menudo portan brazaletes o collares de alerta médica que indican este trastorno en caso de que necesiten tratamiento médico de urgencia. ¿Por qué sería importante que una persona con transposición visceral (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 1.2) tenga un brazalete o collar con tal advertencia?

[14] *holo* = todo, completo.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 1.2

Aplicación clínica

Transposición visceral y otras anatomías inusuales

En la mayoría de las personas, el bazo, el páncreas, el colon sigmoide y casi todo el corazón se encuentran del lado izquierdo, mientras que el apéndice, la vesícula y casi todo el hígado se localizan en el lado derecho. A la disposición normal de éstos y otros órganos internos se le llama *situs solitus.* Sin embargo, casi una de cada 8 000 personas nace con una anormalidad llamada transposición visceral (*situs inversus*): los órganos de las cavidades torácica y abdominal están invertidos entre la izquierda y la derecha. A la transposición selectiva del corazón, de izquierda a derecha, se le llama *dextrocardia.* En la anormalidad denominada *situs perversus*, un solo órgano ocupa una posición atípica (p. ej., un riñón se localiza en la parte baja de la cavidad pélvica en lugar de la parte superior de la cavidad abdominal).

Trastornos como la dextrocardia, cuando no hay transposición visceral completa, pueden causar graves problemas médicos. Sin embargo, la transposición visceral completa no suele causar problemas funcionales porque todas las vísceras, aunque invertidas, mantienen relaciones normales entre sí. La transposición visceral suele descubrirse en el feto mediante ecografía, pero muchas personas permanecen inconscientes de su trastorno durante décadas, hasta que se descubre mediante imágenes médicas, exploración física o cirugía. Es posible imaginar la importancia de estos trastornos en el diagnóstico de apendicitis, la realización de una colecistectomía, la interpretación de radiografías, la auscultación de las válvulas cardiacas o el registro de un electrocardiograma.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

12. *En la jerarquía de la estructura humana, ¿cuál es el nivel que se encuentra entre el sistema de órganos y el tejido? ¿Y cuál entre la célula y la molécula?*
13. *¿Cuál es la importancia de los tejidos en la definición de un órgano?*
14. *¿Por qué el reduccionismo es un punto de vista necesario, pero no suficiente, para comprender por completo la enfermedad de un paciente?*
15. *¿Por qué el estudiante de medicina debe observar varios cadáveres y no quedar satisfecho con la disección de uno solo?*

1.6 Función humana

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Establecer las características que distinguen a los organismos vivos de los objetos inanimados.
b) Explicar la importancia de definir a un hombre y una mujer de referencia.
c) Definir la *homeostasis* y explicar por qué este concepto es fundamental para la fisiología.
d) Definir *retroalimentación negativa*, dar ejemplos de ella y explicar su importancia para la homeostasis.
e) Definir *retroalimentación positiva* y dar ejemplos de sus efectos benéficos y dañinos.

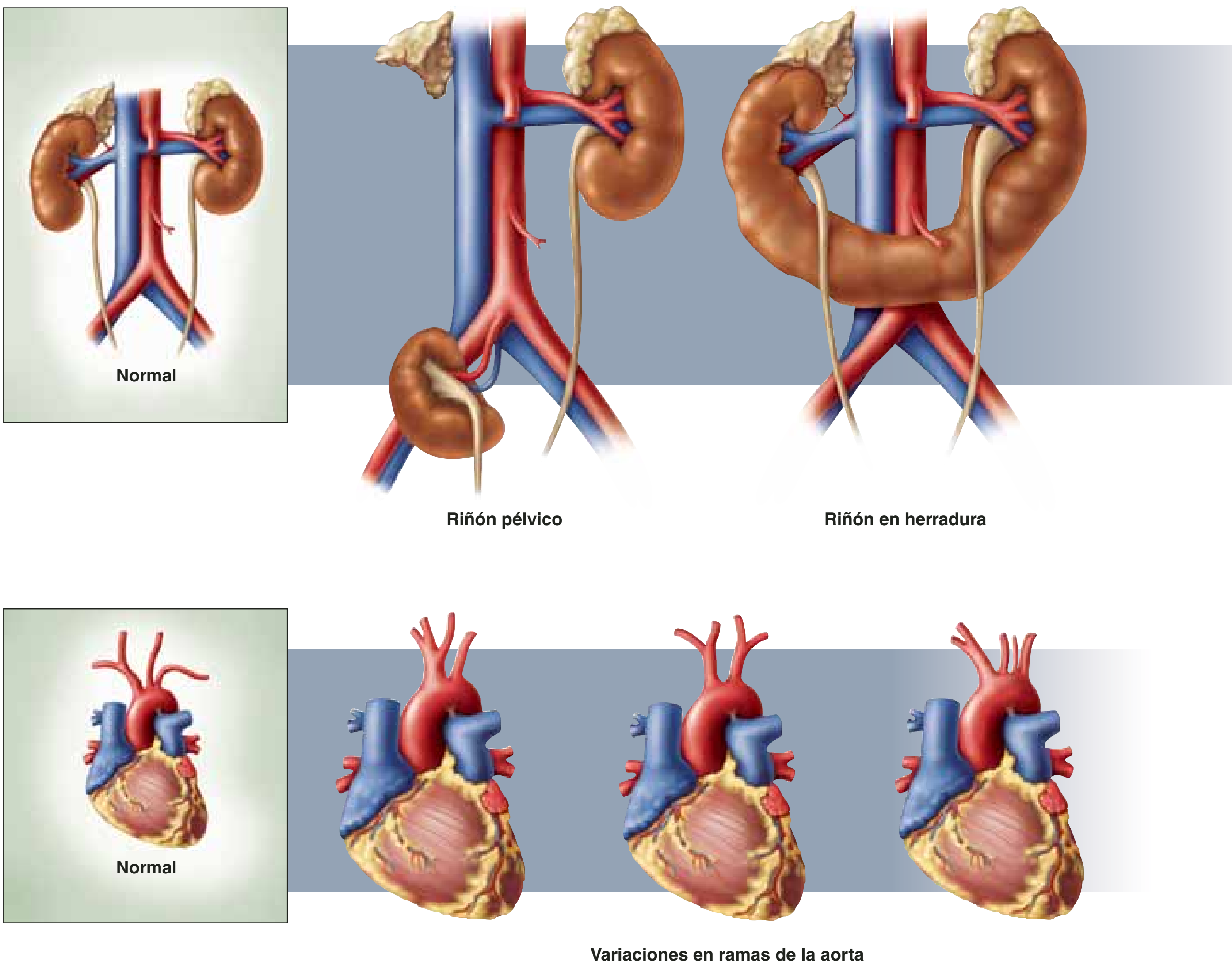


FIGURA 1.8 **Variaciones anatómicas de riñones y principales arterias cerca del corazón.**

Características de la vida

¿Por qué se considera que un niño en crecimiento está vivo, pero no un cristal en crecimiento? ¿Se corta una vida humana con el aborto? De ser así, ¿qué se puede decir de una espuma anticonceptiva que sólo mata espermatozoides? En el caso de un paciente moribundo, ¿en qué momento se vuelve ético desconectar el equipo de reanimación cardiopulmonar y retirar órganos para donación? Si estos órganos están vivos (como deben estarlo para que le sirvan a otra persona), ¿por qué no se considera vivo al donador? Estas preguntas no tienen respuestas fáciles, sino que exigen un concepto de lo que es la vida: un concepto que puede diferir de la perspectiva biológica, médica, legal o religiosa de cada quien.

Desde un punto de vista biológico, la vida no es una sola propiedad, sino un conjunto de características que ayudan a distinguir a los seres vivos de los objetos inanimados:

- **Organización.** En los seres vivos se observa un nivel de organización mucho mayor que en el mundo inanimado que lo rodea. Dedican una gran cantidad de energía a mantener el orden, y una alteración de tal organización se acompaña de enfermedad y a menudo causa la muerte.
- **Composición celular.** La materia viva siempre se encuentra compartimentalizada en una o más células.
- **Metabolismo.** Los seres vivos toman moléculas del entorno y las convierten, mediante procesos químicos, en moléculas que integran su propia estructura, controlan su fisiología o les proporcionan energía. El **metabolismo**[15] es la suma de todos los cambios químicos internos. Consta de dos clases de reacciones: *anabolismo*,[16] por el que se sintetizan moléculas de complejidad relativa a partir de otras más sencillas (p. ej., síntesis de proteínas), y *catabolismo*,[17] por el que se desdoblan o degradan moléculas de complejidad relativa en otras más sencillas (p. ej., digestión de proteínas). De manera inevitable, el metabolismo produce desperdicios químicos, algunos de los cuales

[15] *metabol* = cambio; *ismo* = proceso.
[16] *ana* = arriba.
[17] *cata* = abajo.

resultan tóxicos en caso de que se acumulen. Por tanto, el metabolismo requiere **excreción**, que consiste en extraer desperdicios de los tejidos y eliminarlos (expulsarlos) del cuerpo. Las moléculas del organismo son sustituidas de manera constante: muy pocas de las que se encuentran en un determinado cuerpo han estado allí por más de un año. Resulta interesante pensar en que, a pesar de que cada persona percibe una continuidad en su personalidad y sus experiencias desde la infancia al presente, casi todo su cuerpo fue reemplazado en el último año.

- **Capacidad de respuesta** y **movimiento.** A la capacidad del organismo para percibir y reaccionar ante un **estímulo** (cambios en su entorno), se le denomina *capacidad de respuesta*, *irritabilidad* o *excitabilidad*. Ocurre en todos los niveles, desde la esfera unicelular hasta el ámbito del cuerpo entero, y caracteriza a todos los seres vivos, desde las bacterias hasta el ser humano. La capacidad de respuesta es obvia sobre todo en los animales, porque sus células nerviosas y musculares son muy sensibles a los estímulos del entorno y transmiten con rapidez la información y las reacciones rápidas. Casi todos los organismos vivos tienen la capacidad de desplazarse de un lugar a otro con propulsión propia y todos los organismos y células tienen, cuando menos, la capacidad de desplazar sustancias en su interior, como el paso de alimento por el tubo digestivo o el desplazamiento de las moléculas y los organelos de un lugar a otro de la célula.
- **Homeostasis.** Aunque cambie el entorno que rodea a un organismo, éste mantendrá condiciones internas estables. Esta capacidad para mantener la estabilidad interna, denominada *homeostasis*, será estudiada con mayor detalle más adelante.
- **Desarrollo.** Es cualquier cambio de forma o función que ocurra durante toda la vida de un organismo. En la mayoría de los organismos, abarca dos procesos principales: 1) **diferenciación**, que es la transformación de células sin una función especializada en otras que están relacionadas con una tarea específica, y 2) **crecimiento**, un aumento en el tamaño. Algunas cosas inanimadas crecen, pero no como lo hace el cuerpo. Cuando se deja evaporar una solución azucarada, crecerán cristales a partir de ella, pero no mediante un cambio en la composición del azúcar. Tan sólo se agregan más moléculas de azúcar de la solución a la superficie del cristal. Por el contrario, el crecimiento del cuerpo ocurre mediante cambios químicos (metabolismo); en su mayor parte, el cuerpo humano no está compuesto por moléculas ingeridas, sino por las que se forman por modificación del alimento mediante procesos químicos.
- **Reproducción.** Todos los organismos vivos pueden producir copias de sí mismos y, así, transmitir sus genes a nuevos recipientes, más jóvenes: sus descendientes.
- **Evolución.** En todas las especies vivas se producen cambios genéticos de una generación a otra y, por tanto, evolucionan. Esta variación se debe a que las *mutaciones* (cambios en la estructura del DNA) son inevitables y a que las presiones selectivas del entorno propician mayor éxito reproductivo para algunos individuos que para otros. A diferencia de las demás características de la vida, la evolución sólo se aprecia en la población como un todo. Ningún individuo evoluciona en el curso de su vida.

Los criterios clínicos y legales para definir la vida difieren de estos criterios biológicos. Una persona que no ha mostrado ondas cerebrales en 24 horas, y que no tiene reflejos, respiración o latidos cardiacos aparte de los proporcionados por el equipo artificial de reanimación cardiopulmonar, puede ser declarada legalmente muerta. Sin embargo, en ese momento, la mayor parte del cuerpo aún está biológicamente viva y es posible que sus órganos sean útiles para trasplante.

Variación fisiológica

En páginas anteriores, se consideró la importancia clínica de las variaciones en la anatomía humana, pero la fisiología suele ser más cambiante. Las variables fisiológicas difieren según sexo, edad, peso, dieta, grado de actividad física y entorno, entre otras cosas. Si no se consideran estas variaciones, se cae en errores médicos como la medicación excesiva a las personas de edad avanzada o administrar a mujeres fármacos investigados en varones. Si un texto de nivel introductorio establece un ritmo cardiaco, una presión arterial, una cifra de eritrocitos o una temperatura corporal característicos, suele suponerse que esos valores son para un adulto joven y sano, a menos que se especifique lo contrario. Las normas para estos valores generales son el hombre y la mujer de referencia. Se define al **hombre de referencia** como un varón sano de 22 años de edad, que pesa 70 kg (154 libras), vive a una temperatura ambiental media (entorno) de 20°C, realiza actividad física ligera y que consume 2 800 kilocalorías diarias. La **mujer de referencia** tiene aproximadamente las mismas características, excepto por un peso de 58 kg (128 libras) y una ingesta de 2 000 kcal/día.

Homeostasis y retroalimentación negativa

El cuerpo humano tiene una notable capacidad para la autorrestauración. Hipócrates comentó que el organismo suele recuperar por sí solo un estado de equilibrio, y que las personas se recuperaban de la mayor parte de las enfermedades aunque carecieran del apoyo de un médico. Esta tendencia es resultado de la **homeostasis**,[18] que es la capacidad del cuerpo para detectar cambios, activar mecanismos que se oponen a éstos y, por tanto, mantener condiciones internas relativamente estables.

El fisiólogo francés **Claude Bernard** (1813 a 1878) observó que las condiciones internas del cuerpo permanecían constantes aunque las condiciones externas variaran mucho. Por ejemplo, si alguien está en el exterior con un frío congelante o un calor extremo, la temperatura interna de su cuerpo se mantendrá dentro de un rango de 36 a 37°C (97 a 99°F). El fisiólogo estadounidense **Walter Cannon** (1871 a 1945) creó el término *homeostasis* por esta tendencia a mantener la estabilidad interna. La homeostasis se ha convertido en una de las teorías más luminosas de la fisiología; hoy se considera que es un grupo de mecanismos que mantienen estabilidad y la pérdida del control homeostático es

[18] *homeo* = igual; *stasis* = permanecer.

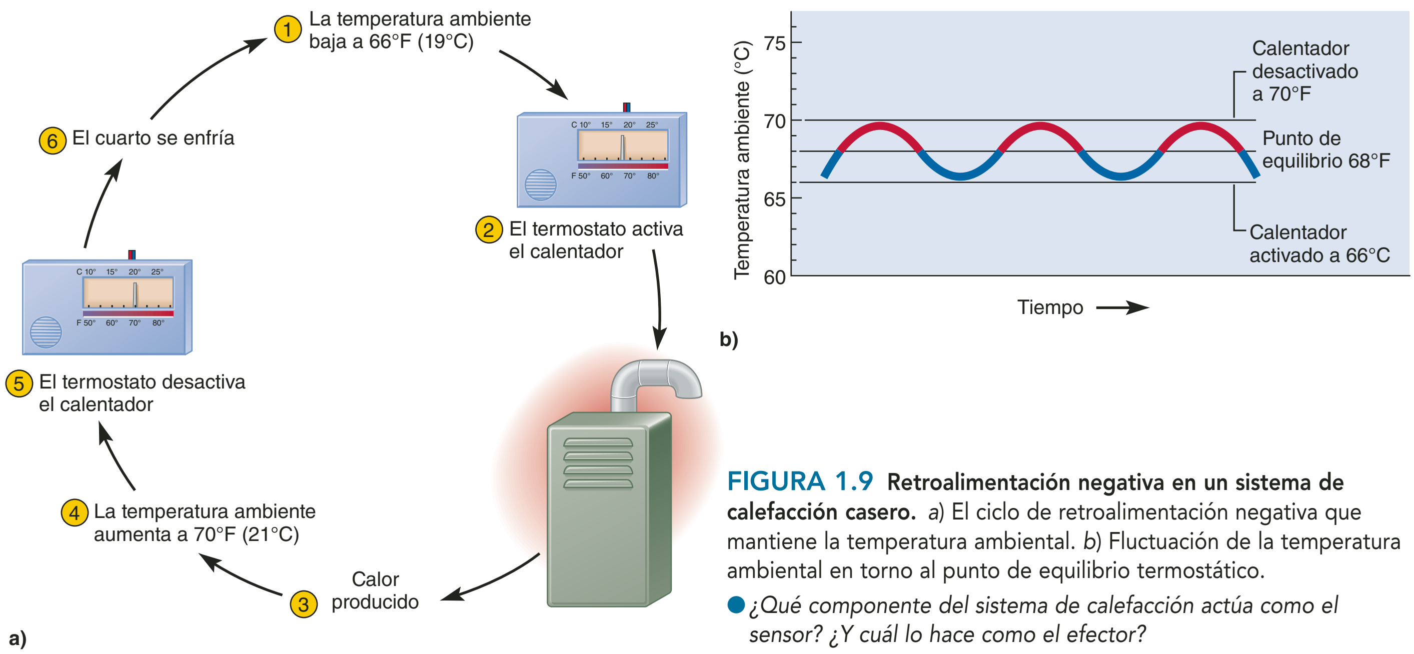


FIGURA 1.9 Retroalimentación negativa en un sistema de calefacción casero. *a*) El ciclo de retroalimentación negativa que mantiene la temperatura ambiental. *b*) Fluctuación de la temperatura ambiental en torno al punto de equilibrio termostático.

● *¿Qué componente del sistema de calefacción actúa como el sensor? ¿Y cuál lo hace como el efector?*

la causa de la enfermedad y la muerte. En esencia, la fisiopatología es el estudio de las condiciones de inestabilidad que se producen cuando el control homeostático sufre alteraciones.

Sin embargo, no se debe sobrestimar el grado de estabilidad interna. Las condiciones internas no son constantes de manera absoluta, sino que fluctúan dentro de límites definidos, como los de las temperaturas corporales indicadas antes. La mejor manera de describir la estabilidad del estado interno del cuerpo como un **equilibrio dinámico** (cambio balanceado), con ciertos **puntos de equilibrio** o un valor promedio para una variable determinada (como 37°C para la temperatura corporal) y las condiciones fluctúan de manera ligera cerca de ese punto.

El mecanismo fundamental que mantiene una variable cerca de su punto de equilibrio es la **retroalimentación negativa**: un proceso en que el cuerpo percibe un cambio y activa mecanismos que lo anulan o invierten. Ya que mantiene la estabilidad, la retroalimentación negativa constituye el mecanismo clave para conservar la salud.

Se pueden comprender estos principios mediante la comparación con un sistema de calefacción casero (figura 1.9). Suponga que es un día frío de invierno y que fijó el termostato a 20°C (66°F): el punto de equilibrio. Si el cuarto se enfría demasiado, un interruptor sensible a la temperatura en el termostato encenderá el calentador. La temperatura aumentará hasta rebasar un poco el punto de equilibrio y, entonces, el interruptor cortará el circuito, lo que apaga el calentador. Se trata de un proceso de retroalimentación negativa que invierte la caída de la temperatura y la restablece a un valor cercano al punto de equilibrio. Cuando el calentador se apaga, la temperatura cae de nuevo poco a poco hasta que se vuelve a activar el interruptor (por tanto, el calentador se encenderá y apagará de manera cíclica durante todo el día). La temperatura ambiental no permanece a 20°C exactos, sino que *fluctúa* unos cuantos grados hacia arriba o hacia abajo: el sistema mantiene un estado de equilibrio dinámico en que el promedio de temperatura es de 20°C y sólo se desvía de manera ligera a partir del punto de equilibrio. Debido a que los mecanismos de retroalimentación modifican los cambios originales que los activaron (como la temperatura), a menudo se les denomina **ciclos de retroalimentación**.

La temperatura corporal se regula de manera parecida mediante un "termostato": un grupo de nervios en la base del cerebro que vigilan la temperatura de la sangre. Si alguien se sobrecalienta, el termostato activa mecanismos de pérdida de calor (figura 1.10). Uno de éstos es la **vasodilatación** o ensan-

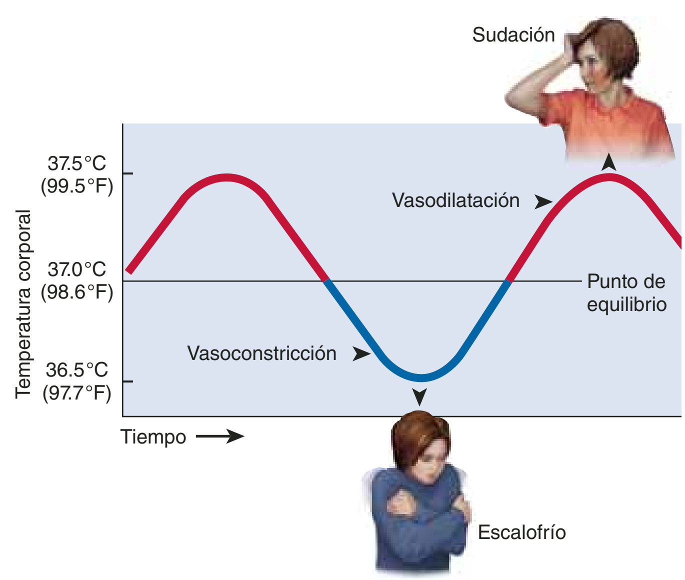


FIGURA 1.10 Retroalimentación negativa en la termorregulación humana. La retroalimentación negativa mantiene la temperatura corporal regulada mediante homeostasis en un rango de más o menos 0.5°C respecto del punto de equilibrio de 37°C. La sudación y la vasodilatación cutánea reducen la temperatura corporal; el escalofrío y la vasoconstricción cutánea la elevan.

● *¿De qué manera la vasodilatación reduce la temperatura corporal?*

chamiento de los vasos sanguíneos. Cuando los vasos sanguíneos de la piel se dilatan, la sangre caliente fluye más cerca de la superficie corporal y pierde calor, que transmite al aire circundante. Si esto no basta para recuperar la temperatura normal, se activa la sudación; la evaporación del agua de la piel tiene un poderoso efecto enfriador (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 1.3). Por el contrario, cuando hace frío afuera y la temperatura corporal cae debajo de 37ºC, las mismas células nerviosas activan mecanismos de conservación del calor. El primero en activarse es la **vasoconstricción**, la cual es el estrechamiento de los vasos sanguíneos de la piel, que sirve para retener la sangre caliente en partes más profundas del cuerpo y reducir la pérdida de calor. Si esto no basta, el cerebro activa el escalofrío: temblores musculares que generan calor.

Un ejemplo más: un caso de control homeostático de la presión arterial. Cuando una persona se levanta de la cama por la mañana, la gravedad causa que una porción de la sangre se aleje de la cabeza y la parte superior del torso, lo que produce una caída de la presión arterial en esta región, un desequilibrio local en la homeostasis (figura 1.11). Esto es detectado por terminales nerviosas sensibles llamadas *barorreceptores* en las grandes arterias cercanas al corazón; éstas transmiten señales nerviosas al tronco encefálico, donde se tiene un *centro cardiaco* que regula el ritmo de los latidos. Este centro responde mediante la transmisión de señales nerviosas al corazón para acelerarlo. El ritmo cardiaco acelerado eleva con rapidez la presión arterial y restaura la homeostasis normal. En personas de edad avanzada, este ciclo de retroalimentación suele tener una respuesta insuficiente y pueden marearse cuando se levantan de una posición reclinada y cae la presión arterial en su cerebro, lo que a veces les causa desmayos.

Esta corrección reflexiva de la presión arterial (barorreflejo) ilustra tres componentes comunes, aunque no universales, de un ciclo de retroalimentación: un receptor, un centro integrador y un efector. Los **receptores** son estructuras que perciben un cambio en el cuerpo, como los receptores de distensión que vigilan la presión arterial. Los **centros de integración** (**control**), como el centro cardiaco del encéfalo, son mecanismos que procesan esta información, la relacionan con otra disponible (p. ej., al comparar la presión arterial real con la que se debe tener) y "toma una decisión" sobre cuál debe ser la respuesta apropiada. Los **efectores** son las células o el órgano que realiza la acción correctiva final. La respuesta, como la restauración de la presión arterial normal, es percibida entonces por el receptor, y de esta manera se completa el ciclo de retroalimentación.

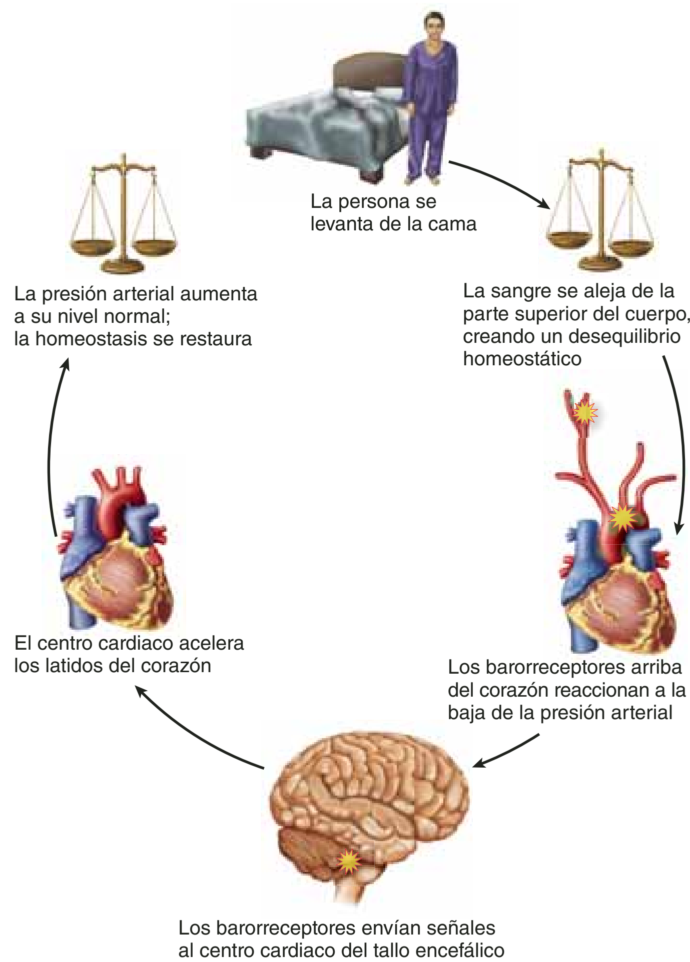


FIGURA 1.11 Compensación homeostática en la presión arterial para un cambio postural.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 1.3

Historia médica

Hombres en el horno

El médico inglés Charles Blagden (1748 a 1820) montó una demostración más bien teórica de la homeostasis mucho antes de que Cannon creara el término. En 1775, Blagden pasó 45 minutos en una cámara calentada a 127°C (260°F), junto con un perro, un bistec y algunos colegas investigadores. Como estaba muerto y era incapaz de mantener la homeostasis, el bistec quedó cocinado. Pero al estar vivo y tener la capacidad de enfriamiento por evaporación, el perro jadeó, los hombres sudaron y todos ellos sobrevivieron. La historia no registra si los hombres se comieron el bistec para celebrar o si lo compartieron con el perro.

Retroalimentación positiva y cambio rápido

La **retroalimentación positiva** es un ciclo de autoamplificación en que un cambio fisiológico lleva a otro aun mayor en la misma dirección, en lugar de producir los efectos correctivos de la retroalimentación negativa. Este tipo de retroalimentación suele ser una manera normal de generar un cambio rápido. Por ejemplo, cuando una mujer está en el proceso de parto, la cabeza del feto empuja contra el cuello uterino y estimula sus terminaciones nerviosas (figura 1.12). Las señales nerviosas viajan al encéfalo que, a su vez, estimula la producción de la hormona oxitocina en la hipófisis. La oxitocina viaja en la sangre y estimula las contracciones uterinas. Esto empuja el feto hacia abajo, con lo que estimula aún más al cuello uterino

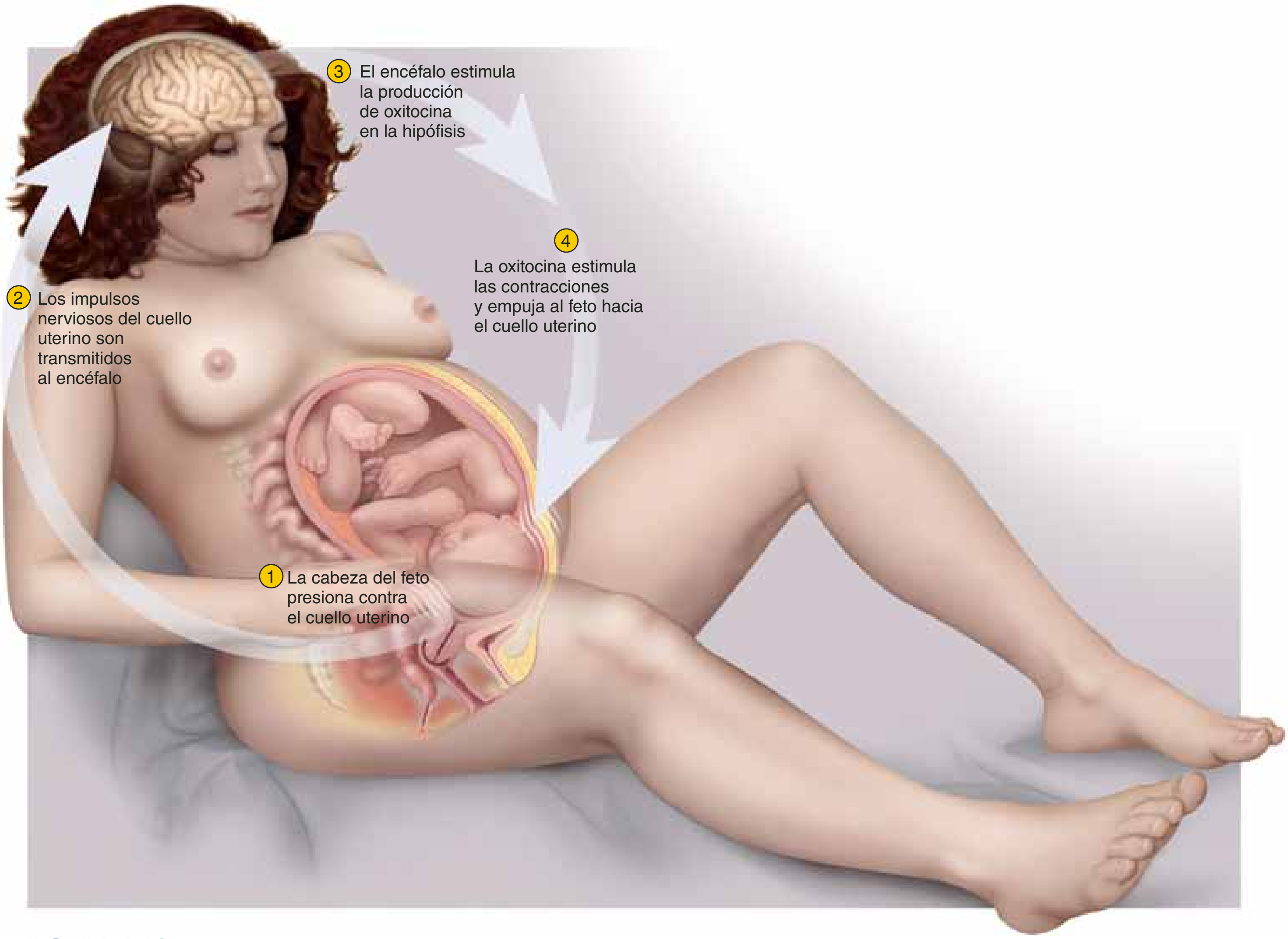


FIGURA 1.12 **Retroalimentación positiva en el parto.**

y provoca la repetición del ciclo de retroalimentación positiva. Por tanto, las contracciones del parto se vuelven cada vez más intensas, hasta que se expulsa al feto. Otros casos de retroalimentación positiva benéfica se verán más adelante en este libro, como la coagulación sanguínea, la digestión de proteínas y la generación de señales nerviosas.

Sin embargo, con frecuencia la retroalimentación positiva es dañina o incluso constituye un proceso que pone en riesgo la vida. Esto se debe a que su naturaleza de autoamplificación puede cambiar con rapidez el estado interno del cuerpo y desviarlo en gran medida del punto de equilibrio homeostático. Por ejemplo, considérese la fiebre. La elevación de la temperatura desencadenada por una infección es benéfica hasta cierto punto, pero si la temperatura corporal sube por arriba de los 40°C (104°F), puede crear un ciclo peligroso de retroalimentación positiva. Esta elevación de la temperatura acelera el metabolismo, lo cual ocasiona que el cuerpo produzca calor con mayor rapidez de la que se puede deshacer de él. Por tanto, la temperatura aumenta aún más; esto incrementa el metabolismo y hace que se produzca aún más calor. Este "círculo vicioso" se vuelve letal a casi 45ºC (113ºF). Por tanto, los ciclos de retroalimentación positiva a menudo crean situaciones peligrosas, fuera de control, que requieren tratamiento médico de urgencia.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

16. *Mencione cuatro criterios biológicos y uno clínico para definir la vida. Explique cómo es que una persona puede estar muerta desde el punto de vista clínico, pero viva desde el biológico.*
17. *¿Qué significa equilibrio dinámico? ¿Por qué sería incorrecto decir que la homeostasis evita el cambio interno?*
18. *Explique por qué los mecanismos de estabilización reciben el nombre de retroalimentación negativa.*
19. *Explique por qué es probable que la retroalimentación positiva perturbe más la homeostasis que la negativa.*

1.7 El lenguaje de la medicina

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué la terminología anatómica moderna se basa de manera tan marcada en el latín y el griego.
b) Reconocer epónimos cuando los observe.
c) Describir los esfuerzos por llegar a una terminología anatómica uniforme en el ámbito internacional.
d) Dividir los términos médicos en sus elementos semánticos básicos.
e) Establecer algunas razones por las que tal vez el significado literal de una palabra no aporta mucho a su definición.
f) Relacionar las formas de los nombres en singular con su plural y sus formas adjetivadas.
g) Analizar por qué la pronunciación precisa es importante en la anatomía y la fisiología.

El vocabulario médico es una de las grandes dificultades que enfrentan los estudiantes de anatomía y fisiología. En la presente traducción se omiten términos en latín como *corpus callosum* (una estructura encefálica), *ligamentum arteriosum* (una pequeña banda fibrosa cercana al corazón) y *situs solitus* (disposición normal de los órganos, en oposición a *situs inversus*, que es la transposición visceral). Lo anterior se hace con la finalidad de que el lector conozca estas estructuras por su nombre en "español simple" (p. ej., cuerpo calloso y ligamento arterioso) y evitar la dificultad que implica recordar esos nombres que, si bien son formidables, están en desuso. Esta sección pretende ofrecer algunas sugerencias para dominar la terminología anatómica.

La historia de la terminología anatómica

Las principales características de la anatomía macroscópica humana tienen nombres internacionales estándar prescritos por un libro titulado *Terminologia anatomica* (TA). Un grupo internacional de anatomistas, el *Federative Committee on Anatomical Terminology*, lo codificó en 1998, y las asociaciones profesionales de anatomistas de más de 50 países lo aprobaron.

Casi 90% de los términos médicos actuales tienen raíces griegas y latinas. ¿Por qué estas dos lenguas? La investigación científica empezó en la antigua Grecia y pronto se extendió a Roma. Los griegos y romanos crearon palabras cuyos derivados aún son usados en la anatomía humana: duodeno (*duodenum*), útero (*uterus*), próstata (*prostate*), cerebelo (*cerebellum*), diafragma (*diaphragm*), sacro (*sacrum*), amnios (*amnion*) y otros. En el Renacimiento, el ritmo a que se lograban nuevos descubrimientos anatómicos requirió una profusión de términos para describir las cosas. Los anatomistas de diferentes países empezaron a dar nombres distintos a las mismas estructuras. Para aumentar la confusión, a menudo daban nombres a las nuevas estructuras y enfermedades en honor de sus estimados maestros y predecesores, dando lugar a términos tan poco descriptivos como *trompas de Falopio* y *conducto de Santorini*. A los términos creados a partir de los nombres de las personas se les denomina **epónimos**,[19] que aportan poca información sobre la estructura o la enfermedad.

[19] *epo* = a partir de, relacionado con; *onomos* = nombre.

Con la idea de resolver esta creciente confusión, los anatomistas empezaron a reunirse desde 1895 para idear una terminología internacional uniforme. Después de varios inicios en falso, acordaron una lista de términos denominada *Nomina anatomica* (NA), que rechazó todos los epónimos y dio a cada estructura un nombre único en latín para que fuera utilizado en todo el mundo. Aunque se consultara un atlas de anatomía en japonés o árabe, las ilustraciones tendrían leyendas, con términos en latín, iguales a las de un atlas en español. La *NA* sirvió durante muchas décadas, hasta que fue reemplazada hace poco por la *TA*, que prescribió nombres en latín y equivalentes aceptados en inglés. La terminología en este libro se apega a lo indicado en la *TA* y a lo aceptado de manera general para su aplicación en español.

Análisis de los términos médicos

La tarea de aprender terminología médica parece excesiva al principio, pero sólo se requiere un poco de práctica para sentirse más cómodo con el lenguaje técnico de la medicina. Las personas a quienes los términos científicos les parecen confusos y difíciles de pronunciar, deletrear y recordar suelen sentirse más confiados una vez que se dan cuenta de la lógica con que están compuestos. Un término como *hiponatremia* es menos difícil una vez que se reconoce que está compuesto por tres elementos semánticos (unidad mínima de significado) comunes: *hipo-* (debajo de lo normal), *natr-* (sodio) y *-emia* (estado de la sangre). Por tanto, la hiponatremia es una deficiencia de sodio en la sangre. Estos elementos semánticos aparecen una y otra vez en muchos términos médicos: *hipotermia*, *natriurético*, *anemia*, etc. Una vez que se aprende el significado de *hipo-*, *natr-* y *-emia*, ya se cuenta con las herramientas para comprender de manera parcial otros cientos de términos biomédicos. En las páginas finales de este libro se encuentra un léxico con los más de 400 elementos semánticos que se incluyen como notas al pie de página a lo largo del texto.

Los términos científicos suelen integrarse con uno o más de los siguientes elementos:

- Por lo menos una *raíz* que aporta el significado esencial de la palabra. Por ejemplo, en *cardiología* la raíz es *cardio-* (corazón). Muchas palabras tienen dos o más raíces. En *cardiomiopatía*, por ejemplo, las raíces son *cardio-* (corazón), *mio* (músculo) y *pato-* (enfermedad).
- *Vocales para combinación* que suelen insertarse con el fin de unir raíces y facilitar la pronunciación de las palabras. En *cardiomiopatía*, cada *o* es una vocal para combinación. Aunque la *o* es la más común, todas las vocales se emplean de esta manera, como la *a* en *ligamento*, la *e* en *vítreo*, la *i* en *fusiforme* y la *u*, en *ovulación*. Algunas palabras, como *intervertebral*, no tienen vocales para combinación. A la unión de una raíz y una vocal para combinación se le denomina *forma combinada*; por ejemplo, *crom-* (color) + *o* (vocal para combinación) integran la forma combinada *cromo*, como en *cromosoma*.
- Si la tiene un *prefijo*, éste modifica el significado de la parte central de la palabra. Por ejemplo, *gástrico* (que pertenece al estómago o al abultamiento de un músculo) adquiere distintos significados nuevos cuando se le agregan prefijos: *epigástrico* (arriba del estómago), *hipogástrico* (debajo del

estómago), *endogástrico* (dentro del estómago) y *digástrico* (un músculo con dos partes abultadas).

- Es posible agregar un *sufijo* al final de una palabra para modificar el significado de la parte central. Por ejemplo, *microscopio*, *microscopia*, *microscópico* y *microscopista* tienen diferentes significados debido tan sólo a sus sufijos. A menudo, dos o más sufijos, o una raíz y un sufijo, se presentan juntos con tanta frecuencia que se les trata en conjunto como un *sufijo compuesto*; por ejemplo, *logos* (estudio) + *ia* (proceso) forman el sufijo compuesto *-logía* (el estudio de).

Para resumir estos principios básicos, se considerará la palabra *gastroenterología*, una rama de la medicina que trata del estómago y el intestino delgado. Se divide en *gastro/entero/logía*:

gastro = una forma combinada que significa "estómago".
entero = una forma combinada que significa "intestino delgado".
logía = un sufijo compuesto que significa "el estudio de".

Este tipo de "disección" de las palabras, junto con la atención cuidadosa a las notas de pie de página donde se expone el origen de las palabras en todo este libro, sirve de ayuda para adquirir más confianza en el empleo del lenguaje de la anatomía. Al saber cómo se divide una palabra, junto con el significado de sus elementos, se facilita pronunciarla, escribirla y memorizar su definición. Sin embargo, hay algunas excepciones desafortunadas. La ruta desde el significado original hasta su uso actual a menudo está cubierto por el manto de la historia (consultar el recuadro Conocimiento más a fondo 1.4). El método anterior tampoco resulta útil con epónimos o **acrónimos** (palabras compuestas por la primera o las primeras letras de un conjunto de palabras). Por ejemplo, *scuba* es una palabra compuesta por las primeras letras de *self-contained underwater breathing apparatus* (aparato autónomo para respirción subacuática). Un método de imagen médica común es la PET, acrónimo de tomografía por emisión de positrones (*positron emission tomography*). Tómese en cuenta que es posible pronunciar PET, por lo que se trata de una acrónimo auténtico. No deben confundirse los acrónimos con simples abreviaturas como DNA y MRI, en que cada letra debe pronunciarse por separado.

Formas plural, adjetiva y posesiva

Una causa de confusión para muchos estudiantes novatos es la manera de reconocer los plurales de términos médicos. Pocas personas ignorarán que *ovarios* es el plural de *ovario*, pero la relación resulta más difícil en muchos casos; por ejemplo, aunque muchas personas crean que *hipófisis* es un plural, alude a una glándula única en la base del encéfalo. Por otra parte, palabras como *tórax* tienen una sola forma en singular y en plural, de modo que para hacer referencia al tórax de varias personas no se dice los tóraces, sino los *tórax*. Debido a que el español es derivado del latín y que muchos términos médicos en ese idioma están ya castellanizados, pocas veces se tiene dificultad para formar el plural. Sin embargo, cuando se lee o traduce un texto en inglés, se tiene dificultad para identificar la formación del plural; por ello, vale la pena tomar como referencia el cuadro 1.2.

En algunos casos, lo que parecen al principiante dos palabras por completo diferentes pueden ser sólo el nombre y la forma adjetiva de la misma palabra. Por ejemplo, *toxina* se refiere a una sustancia química que produce un efecto generalmente dañino en el cuerpo; *tóxico* es el adjetivo que alude a ese efecto. Una vez más, vale la pena mencionar que cuando se lee o se traduce un texto en inglés, este efecto suele ser más notorio, debido al uso extendido de palabras en latín. Por ejemplo, los adjetivos pueden tomar diferentes formas para el singular y el plural y para diferentes grados de comparación. *Digits* son los dedos de

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 1.4
Historia médica

Orígenes oscuros de palabras

La traducción literal de una palabra no siempre proporciona una idea de su significado moderno. La historia de los idiomas está llena de giros y quiebres que son fascinantes en sí mismos y dicen mucho acerca de la cultura humana, pero pueden crear confusión a los estudiantes.

Por ejemplo, el *saco amniótico* es un saco transparente que se forma alrededor del feto en desarrollo. La palabra deriva de *amnos*, que en griego significa "cordero". A partir de este origen, *amnos* pasó a designar un tazón para depositar la sangre de los corderos sacrificados, y a partir de allí, la palabra se abrió paso hacia el uso biomédico para designar a la membrana que emerge (con gran cantidad de sangre) en el proceso de posparto. El *acetábulo*, forma antigua con que se denominaba a un cótilo o fosa cotiloidea, significa de manera literal "taza de vinagre". Al parecer, le recordó a un anatomista las tacitas usadas para servir vinagre como condimento en las mesas de la antigua Roma. La palabra *testículos* puede traducirse como "tarritos" o "pequeños testigos". La historia del lenguaje médico tiene varias conjeturas sorprendentes de las razones por las que se eligió esta palabra para denominar a las gónadas masculinas.

CUADRO 1.2 Formas singulares y plurales de algunos sufijos en inglés

Terminación en singular	Terminación en plural	Ejemplos	Traducción
-a	-ae	axilla, axillae	axila, axilas
-ax	-aces	thorax, thoraces	tórax
-en	-ina	lumen, lumina	lumen, lúmenes
-ex	-ices	cortex, cortices	corteza, cortezas
-is	-es	diagnosis, diagnoses	diagnóstico, diagnósticos
-is	-ides	epididymis, epididymides	epidídimo, epidídimos
-ix	-ices	appendix, appendices	apéndice, apéndices
-ma	-mata	carcinoma, carcinomata	carcinoma, carcinomas
-on	-a	ganglion, ganglia	ganglión, gangliones
-um	-a	septum, septa	tabique, tabiques
-us	-era	viscus, viscera	víscera, vísceras
-us	-i	villus, villi	vello, vellos
-us	-ora	corpus, corpora	cuerpo, cuerpos
-x	-ges	phalanx, phalanges	falange, falanges
-y	-ies	ovary, ovaries	ovario, ovarios
-yx	-yces	calyx, calyces	cáliz, cálices

manos y pies. La palabra *digiti* en el nombre de un músculo, significa "de un solo dedo", mientras que *digitorum* es el plural y significa "de varios dedos". Por tanto, el músculo *extensor digiti minimi* (extensor del meñique) sólo extiende el dedo meñique, mientras que el músculo *extensor digitorum* (extensor digital) extiende todos los dedos, con excepción del pulgar.

Las palabras *grande*, *más grande* y *el más grande* son ejemplos de grados positivo, comparativo y superlativo. En latín sus equivalentes son *magnus*, *major* (de *maior*) y *maximus*. Sin embargo, se debe tener cuidado al traducirlos al español; por ejemplo, *adductor magnus* (un músculo *grande* en el muslo), es el aductor mayor; de manera similar, el *pectoralis major* (el *más grande* de los dos músculos pectorales del tórax) es el pectoral mayor y el *gluteus maximus* (el *más grande* de los tres músculos glúteos) es el glúteo mayor.

A diferencia de lo que sucede en inglés, en que el posesivo suele incluirse antes del nombre, en español el posesivo se indica con la partícula "de" o mediante la adjetivación del nombre. Por ejemplo, *hearth rate* hace alusión al ritmo (*rate*) del corazón (*hearth*) o cardiaco. Un caso distinto es el de derivados del latín usados en inglés, como *rectus abdominis*, que designa al músculo recto (*rectus*) del abdomen (*abdominis*). Esto se debe a que la terminología anatómica suele seguir la práctica griega y latina de colocar el adjetivo después del nombre, como se hace en el español moderno.

Vale la pena mencionar, una vez más, el hecho de que el español moderno es derivado del latín. Por ello, muchas palabras que siguen usándose en la terminología internacional en ese idioma, se han castellanizado: *foramen magnum*, por ejemplo, es el agujero (*foramen*) magno (*magnum*) o agujero occipital.

Esto no significa, por supuesto, que se debe ser experto en gramática griega o latina para proceder con el estudio de la anatomía. Sin embargo, estos breves ejemplos ayudan a identificar ciertos patrones empleados en las palabras que surgen cuando se estudia y lo que se desea es que los encuentros con la terminología anatómica resulten menos confusos para el estudiante.

Pronunciación

Aunque la pronunciación en español suele carecer de complejidad, porque su escritura suele corresponderse con su fonética, es necesario tener cuidado cuando se pronuncian términos (epónimos) de origen inglés, alemán, francés, etc., como *enfermedad de Parkinson*, *enfermedad de Alzheimer* o *síndrome de Guillain-Barré*. En general, el uso es el que guía al estudiante para su pronunciación adecuada e inteligible.

La importancia de la precisión

Un consejo final para el estudio de la anatomía y la fisiología: se debe ser preciso en el uso de los términos. Tal vez parezca trivial escribir la palabra íleon en lugar de ilion, pero al hacerlo, se está cambiando el nombre de la porción distal del intestino delgado por el de la superior del hueso iliaco. De igual manera, pasaría con el uso de *ganglio* y *ganglión* (tumor quístico en un tendón). Al cambiar *malar* por *molar*, se cambia el nombre del hueso cigomático por el de una pieza dental. Por otra parte, sólo hay una diferencia de una letra entre *hilo* e *hilio*, o, para el caso, entre *vaso* y *bazo*.

Las profesiones relacionadas con el cuidado de la salud exigen una gran atención al detalle y la precisión: en algún momento la vida de una persona puede estar en sus manos. El hábito del cuidado debe extenderse también al uso del lenguaje. Muchos pacientes han muerto debido a una mala comunicación oral o por escrito en el hospital.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

20. *Explique por qué la terminología anatómica moderna se basa de manera tan amplia en el griego y el latín.*
21. *Distinga entre un epónimo y un acrónimo. Y explique por qué ambos presentan dificultades para la interpretación de términos anatómicos.*
22. *Divida cada una de las siguientes palabras en sus raíces, prefijos y sufijos, y establezca su significado de acuerdo con el ejemplo de gastroenterología analizado antes:* pericardio, apendectomía, subcutáneo, fonocardiograma, otorrinolaringología. *Para ayudarse, consulte la lista de elementos semánticos que aparece en las páginas finales del libro.*
23. *Escriba la forma singular de cada una de las siguientes palabras:* bíceps, escafoides, acidosis. *Escríbase la forma plural de:* encefalitis, herpes, iris, tiroides.

1.8 Repaso de los temas principales

Para cerrar este capítulo, se han seleccionado algunos temas importantes, con los que se podrá adquirir una perspectiva que dé mayor sentido al resto del libro, en lugar de abordarlos sólo como un conjunto de hechos inconexos. Se trata de principios clave unificadores que se hallan detrás del estudio de la anatomía y la fisiología humanas.

- **Teoría celular.** *Todas las estructuras y funciones son resultado de la actividad celular.* Todo concepto fisiológico expuesto en este libro debe comprenderse, al final de cuentas, desde el punto de vista de la función de sus células. Incluso la anatomía es resultado de la función celular. Si las células sufren daño o son destruidas, lo que se manifestará son síntomas de enfermedad de la persona como un todo.
- **Homeostasis.** *El objetivo de la mayor parte de la fisiología normal consiste en mantener condiciones estables dentro del cuerpo.* En esencia, la fisiología humana consiste en un grupo de mecanismos homeostáticos que producen condiciones internas estables para la función celular. Cualquier desviación de estas condiciones puede ser dañina o letal para las células y, por tanto, para todo el cuerpo.
- **Evolución.** *El cuerpo humano es producto de la evolución.* Como todos los seres vivos, el ser humano ha sido moldeado por millones de años de selección natural para funcionar en un entorno cambiante. Muchos aspectos de la anatomía y fisiología humanas reflejan las adaptaciones de los seres humanos primitivos a su entorno. La forma y la función humanas no se pueden comprender por completo si no es a la luz de su historia evolutiva.

- **Jerarquía de la estructura.** *Se puede considerar que la estructura humana abarca una serie de niveles de complejidad.* Cada nivel está compuesto por varias subunidades más simples que las del nivel superior. Estas subunidades están organizadas de manera diferente para formar estructuras diversas de mayor complejidad. Por ejemplo, todos los órganos del cuerpo están conformados por sólo cuatro clases de tejidos principales, y las miles de proteínas están compuestas por varias combinaciones de sólo 20 aminoácidos. La comprensión de estos componentes más simples es la clave para entender los niveles más elevados de la estructura.
- **Unidad de forma y función.** *La forma y la función se complementan entre sí; la fisiología no puede divorciarse de la anatomía.* Esta unidad es cierta incluso en el nivel molecular. Nuestras propias partículas, como el DNA y las proteínas, están estructuradas en formas que les permiten realizar sus funciones. Ligeros cambios en la estructura molecular pueden destruir su actividad y amenazar la vida.

Aplicación de lo aprendido

El arquitecto Louis Henri Sullivan dijo: "La forma siempre sigue a la función". ¿Qué cree el lector que puede significar esto? Analice la manera como esta idea podría aplicarse al cuerpo humano y cite un ejemplo específico de anatomía que la apoye.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 1.5

Aplicación clínica

Imágenes médicas

El desarrollo de técnicas para ver el interior del cuerpo humano sin tener que realizar una cirugía exploratoria aceleró en gran medida el progreso en medicina. A continuación se describen algunas de estas técnicas.

Radiografía

Los rayos X, una forma de radiación de alta energía, fueron descubiertos por William Roentgen en 1885. Pueden penetrar tejidos suaves del cuerpo y oscurecer una película fotográfica que se encuentre del otro lado. Sin embargo, el tejido denso de huesos, dientes, tumores y nódulos tuberculosos, los absorbe y hace que la parte de película correspondiente a esas áreas tenga un tono más claro (figura 1.13*a*).

Continúa



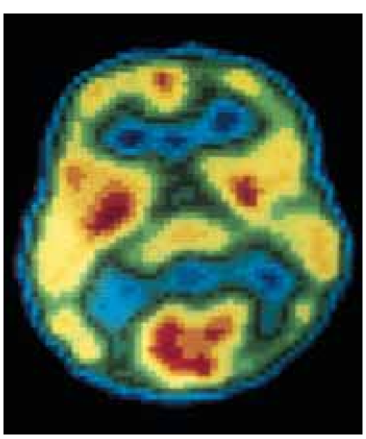
a) Radiografía (rayos X)



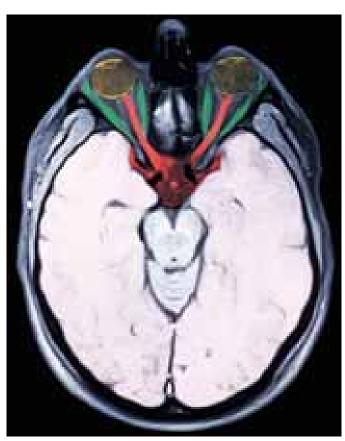
b) Angiograma cerebral



c) Tomografía computarizada (CT)



d) Tomografía por emisión de positrones (PET)



e) Imagen de resonancia magnética (MRI)

FIGURA 1.13 Imágenes radiográficas de la cabeza. *a*) La radiografía muestra los huesos y los dientes. *b*) Un angiograma de los vasos sanguíneos encefálicos. Las arterias aparecen destacadas con un color falso. *c*) Una CT. Los ojos y la piel se muestran en azul, el hueso en rosa y el cerebro en verde. *d*) Una PET del cerebro de un paciente esquizofrénico sin medicación. Las áreas rojas indican regiones de metabolismo elevado. En este paciente, el centro visual del cerebro en la parte posterior de la cabeza (parte inferior de la fotografía) tenía una actividad destacada en el momento del rastreo. *e*) Una MRI en el nivel de los ojos. Los nervios ópticos aparecen en rojo y los músculos que mueven los ojos aparecen en verde.

Al proceso de exploración del cuerpo con rayos X se le llama *radiografía*. En lenguaje popular se aplica el término *rayos X* a la imagen (*radiografía*) obtenida por este método. La radiografía es utilizada en odontología, mamografías, diagnóstico de fracturas y exploración torácica. Para que sea posible visualizar los órganos huecos se les llena con una sustancia *radioopaca* que absorbe los rayos X. Suele administrarse sulfato de bario por vía oral para la exploración del esófago, el estómago o el intestino delgado, o por enema para la exploración del intestino grueso. Otras sustancias se inyectan para obtener una *angiografía*, la exploración de los vasos sanguíneos (figura 1.13*b*). Algunas desventajas de la radiografía son que las imágenes de órganos superpuestos pueden ser confusas, no se detectan ligeras diferencias en la densidad y los rayos X pueden causar mutaciones con potencial para generar cáncer o defectos de nacimiento. Por tanto, no se puede utilizar la radiografía de manera indiscriminada. No obstante, aún representa casi la mitad de todas las imágenes clínicas. Hasta 1960, era el único método disponible de manera general.

Tomografía computarizada (CT)

La *exploración CT* (por lo general, sólo CT), a la que antes se le denominaba exploración tomográfica[20] axial computarizada (CAT), es una aplicación más elaborada de los rayos X, desarrollada en 1972. Se desplaza al paciente a través de una máquina con forma de anillo que emite rayos X de baja intensidad en un lado y que los recibe utilizando un detector en el lado opuesto. Una computadora analiza las señales del detector y genera la imagen de un "corte" del cuerpo del grueso de una moneda (figura 1.13*c*). La computadora puede "apilar" una serie de estas imágenes para construir una representación tridimensional del cuerpo. La CT tiene la ventaja de crear imágenes de secciones delgadas del cuerpo, de modo que hay poca superposición de órganos y la imagen resulta mucho más nítida que en una radiografía convencional. Requiere amplios conocimientos de anatomía transversal que permitan interpretar las imágenes. La CT es útil para identificar tumores, aneurismas, hemorragias cerebrales, cálculos renales y otras anormalidades. Ha permitido eliminar casi por completo la cirugía exploratoria.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La *exploración PET*, desarrollada en la década de 1970, es utilizada para evaluar el estado metabólico de un tejido y distinguir cuáles tejidos son más activos en un momento determinado (figura 1.13*d*). El procedimiento empieza con una inyección de glucosa radiomarcada (con un marcador radiactivo), que emite positrones (partículas similares a los electrones, pero con carga positiva). Cuando un positrón y un electrón chocan, se aniquilan y producen un par de rayos gamma; una computadora los detecta mediante sensores y los analiza. Luego despliega una imagen en color que muestra cuáles tejidos consumen la mayor cantidad de glucosa en el momento. En cardiología, las PET pueden mostrar la extensión de tejido cardiaco lesionado. Como el tejido dañado no consume glucosa, o utiliza muy poco de ella, aparece oscuro. Las PET se emplean en gran medida para diagnosticar cáncer y evaluar el estado del tumor. La PET es un ejemplo de *medicina nuclear*: el uso de isótopos radiactivos para tratar la enfermedad o formar imágenes corporales que permitan establecer un diagnóstico.

Imágenes de resonancia magnética (MRI)

En la década de 1970 se desarrollaron las *MRI*, como una técnica superior a las CT para la visualización de tejidos blandos. El paciente se recuesta en una cámara cilíndrica, rodeada por numerosos electroimanes que crean un campo magnético de 3 000 a 60 000 veces más potente que el de la Tierra. Los átomos de hidrógeno de los tejidos se alinean con el campo magnético. Entonces el radiólogo activa un campo de ondas de radio, lo cual ocasiona que los átomos de hidrógeno absorban energía adicional y se alineen en una dirección diferente. Al desactivar estas ondas, los átomos de hidrógeno se realinean con el campo magnético y liberan su energía excedente a distintas velocidades, según el tejido. Una computadora analiza la energía emitida para generar una imagen del cuerpo. Las MRI permiten "ver" con claridad a través del cráneo y la columna vertebral para producir imágenes del tejido nervioso (figura 1.13*e*). Más aún, tiene mayor capacidad que la CT para distinguir entre tejidos blandos, como las materias gris y blanca del sistema nervioso. Con las MRI también se elimina la exposición a los dañinos rayos X. La *MRI funcional* (fMRI) es una variación de esta técnica que permite visualizar cambios en la función del tejido con el paso del tiempo. Por ejemplo, las fMRI del encéfalo muestran una variación en los patrones de actividad cuando el cerebro se aplica a una tarea específica, sea sensitiva, mental o motora. La fMRI ha reemplazado desde hace poco a la PET como el método más importante para la visualización de las funciones cerebrales. En el recuadro Conocimiento más a fondo 14.5 (p. 557) se analiza con mayor detalle el empleo de la fMRI para obtener imágenes cerebrales.

Ecografía

La *ecografía*[21] es el segundo método de obtención de imágenes más antiguo, y el segundo más utilizado. Constituye una extensión de la tecnología del sonar, desarrollada durante la Segunda Guerra Mundial. Se utiliza un dispositivo manual, que se sostiene con firmeza sobre la piel; el dispositivo emite ondas ultrasónicas de alta frecuencia y, luego, capta el eco de las ondas que "rebotan" en los órganos internos. Aunque la ecografía se empleó por primera vez en el terreno médico en la década de 1950, hubo que esperar hasta que la tecnología computacional se desarrollara lo suficiente para analizar las diferencias entre las señales reflejadas por distintos tejidos. La ecografía no resulta muy útil para examinar huesos o pulmones, pero es el método preferido en obstetricia, donde la imagen (ecografía), se utiliza para localizar la placenta y valorar la edad, posición y desarrollo del feto. Con esta técnica se evitan los efectos dañinos de los rayos X, y el equipo es poco costoso y portátil. Su desventaja principal es que no genera una imagen muy nítida (figura 1.14).



a) b)

FIGURA 1.14 Ecografía fetal. *a*) Obtención de una ecografía. *b*) Ecografía fetal en tres dimensiones, a las 32 semanas de gestación.

[20] *tomo* = sección, corte, rebanada; *graphic* = perteneciente a un registro.

[21] *eco* = sonido reflejado; *graphe* = proceso de grabación.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

1.1 El ámbito de la anatomía y la fisiología (p. 2)

1. El significado de *anatomía* y *fisiología* y qué significa decir que estas dos ciencias son complementarias.
2. Métodos de estudio en anatomía y exploración clínica.
3. Ramas de la anatomía que estudian el cuerpo en diferentes niveles de detalle.
4. Cómo ayudan los avances en fisiología comparada para comprender la función humana.

1.2 Los orígenes de la ciencia biomédica (p. 3)

1. Estudiosos romanos y griegos que dieron, por primera vez, una base científica a la medicina.
2. ¿De qué manera los trabajos de Maimónides, Avicena, Vesalius y Harvey fueron revolucionarios en el marco de su época y cultura?
3. Por qué la ciencia médica actual tiene una gran deuda con Hooke, Leeuwenhoek, Zeiss y Abbe.
4. Cómo revolucionaron y unificaron Schleiden y Schwann la comprensión de la estructura biológica, incluyendo por fin la anatomía y fisiología humanas.

1.3 El método científico (p. 7)

1. Forma en que los filósofos Bacon y Descartes revolucionaron el concepto de ciencia que tenía la sociedad, aunque ninguno de los dos era científico.
2. Cualidades esenciales del método científico.
3. Características de los métodos inductivo e hipotético-deductivo, sus diferencias y áreas de la ciencia biomédica que emplean en mayor medida cada método.
4. Características de una hipótesis científica válida; función de una hipótesis y qué significa la *capacidad de refutación* de una ciencia.
5. Manera como cada uno de los siguientes elementos contribuye a la confiabilidad de las conclusiones científicas de un investigador y la confianza que el público puede depositar en la ciencia: tamaño de muestra, grupos de referencia, método de doble ciego, prueba estadística y revisión científica externa.
6. Diferencias entre datos, leyes y teorías científicas; finalidad de una teoría; diferencias entre los significados de *ley* y *teoría* en el lenguaje científico y el lenguaje común.

1.4 Orígenes y adaptaciones del ser humano (p. 9)

1. Significado de *evolución*, *selección natural*, *presión selectiva* y *adaptación*, con ejemplos de cada uno.
2. Origen histórico de la teoría de la selección natural y su relevancia para la completa comprensión de la anatomía y la fisiología humanas.
3. Importancia del parentesco entre todas las especies para la elección de los animales modelo utilizados en la investigación biomédica.
4. Condiciones ecológicas que, según se considera, sentaron las bases para la selección de características clave del *Homo sapiens*, como pulgares en oposición, movilidad de los hombros, manos con capacidad de prensión, visión estereoscópica y del color, además de locomoción en dos pies.
5. Descripción de la medicina evolutiva.

1.5 Estructura humana (p. 12)

1. Niveles de complejidad estructural del ser humano, del organismo al átomo.
2. Reduccionismo y holismo: sus diferencias y por qué ambos conceptos son relevantes para el estudio de la anatomía y la fisiología humanas y para el cuidado clínico de los pacientes.
3. Ejemplos de las razones por las que la anatomía presentada en los libros no es necesariamente cierta para cada individuo.

1.6 Función humana (p. 14)

1. Diez características esenciales que distinguen a los seres vivos de las cosas inanimadas.
2. Significado de *metabolismo* y sus dos subdivisiones.
3. Criterios clínicos para determinar la vida y la muerte, y por qué no son equivalentes exactos la muerte clínica y la biológica.
4. Características del hombre y la mujer de referencia; cómo se relacionan con la variabilidad fisiológica entre los seres humanos y las presentaciones de la fisiología en los libros.
5. Significado de *homeostasis*; su importancia para la supervivencia y el origen histórico de este concepto.
6. Cómo contribuye la retroalimentación negativa a la homeostasis; significado de *ciclo de retroalimentación negativa*; forma en que un receptor, centro integrador y un efector intervienen en muchos ciclos de retroalimentación negativa; y por lo menos un ejemplo de este tipo de ciclo.
7. Diferencias entre la retroalimentación positiva y la negativa; ejemplos de casos benéficos y dañinos de la retroalimentación positiva.

1.7 El lenguaje de la medicina (p. 20)

1. Origen y propósito de la *Terminologia Anatomica* (*TA*) y su relevancia para los libros de anatomía y los estudiantes.
2. Forma en que se dividen los términos biomédicos en raíces, prefijos y sufijos similares, y por qué el hábito de hacerlo así ayuda al aprendizaje.
3. Acrónimos y epónimos y por qué no pueden comprenderse al tratar de analizar sus raíces.
4. ¿Cómo se sabe cuando dos o más palabras son versiones en singular o plural de una misma palabra; cuándo una palabra es la forma posesiva de otra, y cuándo los mismos términos médicos, a menudo construidos a partir de la misma raíz, representan diferentes grados de comparación (como en el caso de *grande*, *más grande* y *el más grande*)?
5. ¿Por qué la precisión en la escritura y el uso de los términos médicos puede ser materia de vida o muerte en un hospital o una clínica?; manera como errores triviales de escritura pueden modificar de manera radical el significado.

1.8 Repaso de los temas principales (p. 22)

1. Descripción de los cinco temas centrales de este libro: teoría celular, homeostasis, evolución, jerarquía de la estructura y complementariedad entre función y forma.

Prueba para la memoria

1. A la estructura que puede verse a simple vista se le llama:
   a) Anatomía macroscópica.
   b) Ultraestructura.
   c) Anatomía microscópica.
   d) Histología.
   e) Citología.
2. La raíz *homeo-* significa:
   a) Tejido.
   b) Metabolismo.
   c) Cambio.
   d) Humano.
   e) Lo mismo.
3. Las estructuras más simples a las que se considera vivas:
   a) Los organismos.
   b) Los órganos.
   c) Los tejidos.
   d) Las células.
   e) Los organelos.
4. ¿Quién de las siguientes personas revolucionó la enseñanza de la anatomía macroscópica?
   a) Vesalius.
   b) Aristóteles.
   c) Hipócrates.
   d) Leeuwenhoek.
   e) Cannon.
5. ¿Cuál de los siguientes elementos incorpora la mayor cantidad de información científica?
   a) Un dato.
   b) Una ley de la naturaleza.
   c) Una teoría.
   d) Una deducción.
   e) Una hipótesis.
6. Una conjetura informada, incierta pero que permite someterla a prueba es:
   a) Una ley natural.
   b) Una teoría científica.
   c) Una hipótesis.
   d) Una deducción.
   e) Un hecho científico.
7. Una cadena de autoamplificación de eventos fisiológicos recibe el nombre de:
   a) Retroalimentación positiva.
   b) Retroalimentación negativa.
   c) Constancia dinámica.
   d) Homeostasis.
   e) Metabolismo.
8. ¿Cuál de los siguientes *no* es un sistema de órganos humano?
   a) Tegumentario.
   b) Muscular.
   c) Epitelial.
   d) Nervioso.
   e) Endocrino.
9. ____________ significa estudio de la anatomía mediante el tacto:
   a) Anatomía macroscópica
   b) Auscultación
   c) Osculación
   d) Palpación
   e) Percusión
10. El prefijo *hetero-* significa:
    a) Lo mismo.
    b) Diferente.
    c) Ambos.
    d) Sólido.
    e) Debajo.
11. Al corte y la separación de tejidos para revelar relaciones estructurales se le llama __________
12. _________ inventó muchos componentes del microscopio compuesto y le dio nombre a la célula.
13. Mediante el proceso de __________, un científico predice el resultado de cierto experimento, si su hipótesis es correcta.
14. A los efectos fisiológicos del estado mental de una persona se les conoce como efectos ___________.
15. A la tendencia del cuerpo a mantener estables las condiciones internas se le llama __________.
16. El pH promedio de la sangre es de 7.4, pero fluctúa entre 7.35 y 7.45. Por tanto, al pH de 7.4 se le puede considerar el __________ para esta variable.
17. A los mecanismos de autocorrección en fisiología se les llama ciclos. ____________.
18. _____________ es la estructura más simple del cuerpo que está compuesta por dos o más tipos de tejido.
19. A la percepción profunda, o capacidad para formar imágenes tridimensionales, también se le denomina visión ______________.
20. Se dice que las manos del ser humano son __________ porque pueden rodear un objeto como una rama o una herramienta. La presencia de un pulgar __________ es importante para esta capacidad.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. auscult-
2. dis-
3. homeo-
4. metabolo-
5. palp-
6. fisio-
7. -secc
8. -stasis
9. estereo-
10. tomo-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. La técnica para escuchar los sonidos de las válvulas cardiacas es la auscultación.
2. Los inventos de Carl Zeiss y Ernst Abbe son necesarios para el trabajo de un histopatólogo moderno.
3. El color anormal o la resequedad de la piel pueden ser una pieza de información diagnóstica obtenida por auscultación.
4. Hay más organelos que células en el cuerpo.
5. La palabra *scuba*, derivada de las palabras *self-contained underwater breathing apparatus*, es un acrónimo.
6. Leeuwenhoek fue un biólogo que inventó el microscopio más simple para examinar microorganismos en el agua de un lago.
7. Una teoría científica es sólo una especulación, hasta que alguien encuentra la evidencia para probarla.
8. En una investigación clínica característica, los pacientes voluntarios están en el grupo de tratamiento y los médicos y científicos que realizan el estudio constituyen el grupo de referencia.
9. La gran movilidad de la articulación de los hombros del primate es una adaptación al hábitat arborícola.
10. La retroalimentación negativa suele tener un efecto negativo (dañino) sobre el cuerpo.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Ellen está embarazada y le dice a Janet, una de sus compañeras de trabajo, que tiene programado una ecografía fetal. Janet expresa alarma y previene a Ellen sobre el peligro de la exposición del feto a los rayos X. Explique si la preocupación de Janet está o no justificada.
2. ¿Cuál de las características de los seres vivos es compartida por un automóvil? ¿Qué importancia tiene esto en la definición de vida?
3. Casi uno de cada 120 niños nacidos vivos tiene un defecto cardiaco estructural, como una comunicación entre dos cámaras. Estos niños suelen sufrir congestión pulmonar e insuficiencia cardiaca, y casi una tercera parte de ellos muere por esta causa. ¿Cuál de los temas principales de este capítulo ilustra esto? Explique su respuesta.
4. ¿En qué sería diferente la anatomía humana si los antepasados de los seres humanos nunca hubieran habitado en los árboles del bosque?
5. Imagine que una persona ha corrido demasiado en un día cálido y suda de manera copiosa. Le da sed y bebe un vaso grande de limonada. Explique cómo se relaciona la sed con el concepto de homeostasis. ¿Qué tipo de retroalimentación (positiva o negativa) ilustra esto?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Atlas A

ORIENTACIÓN GENERAL PARA LA ANATOMÍA HUMANA



Exploración de MRI a color de todo el cuerpo.

Modulo 1: Orientación corporal

A.1 Terminología anatómica general

Posición anatómica

La terminología direccional de la anatomía se basa en la suposición acerca de cierta posición del cuerpo que se considera. La **posición anatómica** es una postura en que una persona permanece erguida, con los pies planos sobre el piso y cercanos entre sí, los brazos a los lados, y las palmas y la cara dirigidas hacia el frente (figura A.1). Sin este marco de referencia, resultaría una vaguedad decir que una estructura (como el esternón, la glándula tiroides o la aorta) se encuentra "arriba del corazón", porque sería diferente si el sujeto está de pie, o acostado boca abajo o boca arriba. Sin embargo, desde la perspectiva de la posición anatómica, se puede describir al tiroides como *superior* al corazón, el esternón como *anterior* a él y la aorta como *posterior* a él. Estas descripciones siguen siendo válidas sin importar la posición del sujeto. Aunque el cuerpo esté acostado boca abajo (como un cadáver en la mesa de disección del estudiante de medicina), al indicar que el esternón es anterior al corazón se invita al observador a imaginar que el cuerpo se encuentra en la posición anatómica y que no se le dice "arriba del corazón" tan sólo porque el cuerpo esté acostado.

A menos que se indique de otra manera, se debe suponer que todas las descripciones anatómicas aluden a la posición anatómica. Téngase en mente que si el sujeto está de frente, su izquierda queda a la derecha del observador, y viceversa. Por ejemplo, en casi todas las ilustraciones anatómicas, la aurícula izquierda del corazón aparece hacia el lado derecho de la figura, y aunque el apéndice se localice en el cuadrante inferior derecho del abdomen, aparece a la izquierda de la mayoría de las ilustraciones.

En la posición anatómica, el antebrazo está en **supinación** (girado de manera que la palma queda hacia el frente). Cuando el antebrazo está en **pronación**, la palma mira hacia atrás (figura A.2). La diferencia tiene una importancia particular en la descripción de la anatomía de esta región. En supinación, los dos huesos del antebrazo (radio y cúbito) son paralelos y el radio es lateral al cúbito. En pronación, el radio cruza el cúbito y el radio es lateral al cúbito a la altura del codo, pero medial a él en la muñeca. En las descripciones de nervios, músculos, vasos sanguíneos y otras estructuras de la extremidad superior se supone que el antebrazo está en supinación.

Los términos *posición supina* y *posición prona* parecen similares a estos términos, pero tienen significados diferentes

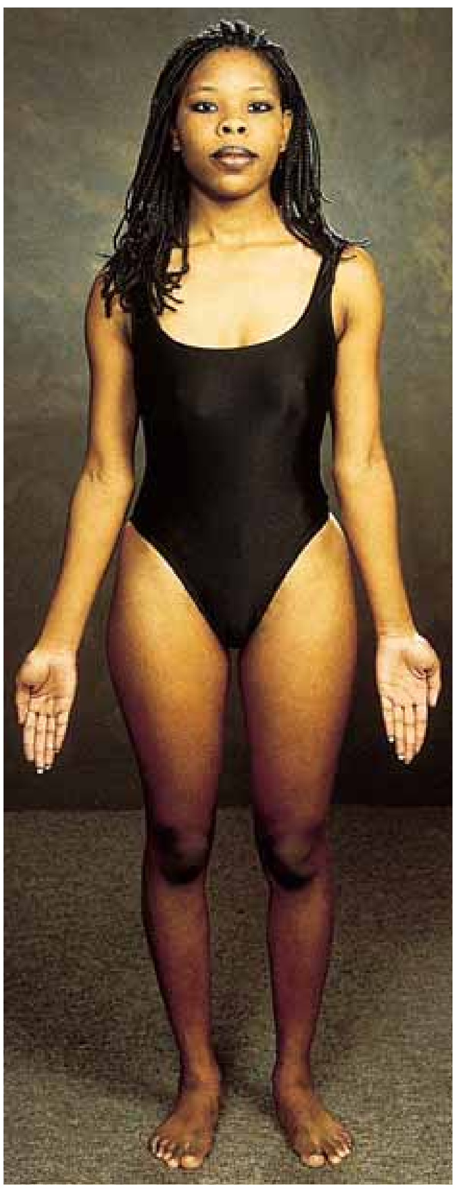


FIGURA A.1 Posición anatómica. Los pies están planos sobre el piso y juntos, los brazos se mantienen hacia abajo y en posición supina, y el rostro hacia el frente.

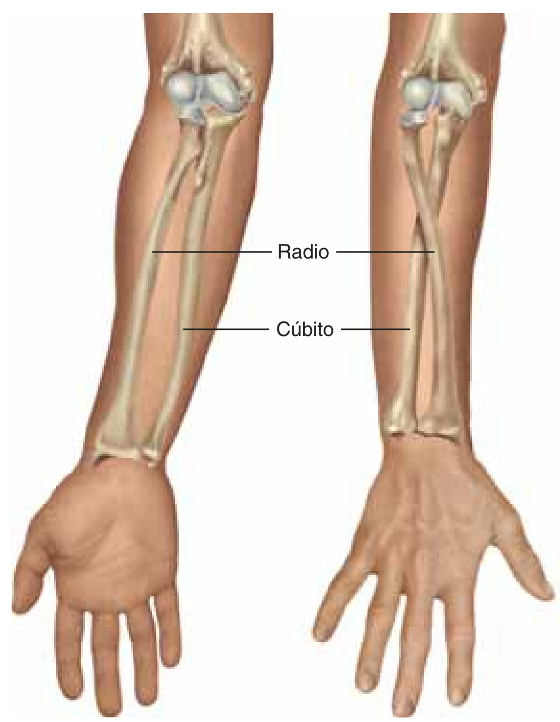


FIGURA A.2 Supinación y pronación del antebrazo. Cuando el antebrazo está en posición supina, la palma de la mano está hacia el frente; cuando está en pronación, mira hacia atrás. Observar las diferencias en la relación entre el radio y el cúbito.

por completo. Una persona está en decúbito **supino** (posición supina) si está boca arriba y en decúbito **prono** (posición prona) si está boca abajo.

Planos anatómicos

Muchas imágenes o ilustraciones del cuerpo se basan en cortes reales o imaginarios llamados secciones o planos. *Sección* (o *corte*) alude a un corte real para revelar la anatomía interna, mientras que *plano* alude a una superficie plana imaginaria que atraviesa el cuerpo. Los tres principales planos anatómicos son el *sagital*, el *frontal* y el *transversal* (figura A.3).

Un **plano sagital**[1] pasa de manera vertical por el cuerpo o un órgano y lo divide en las porciones derecha e izquierda. Al plano sagital que divide el cuerpo u órgano en mitades iguales también se le llama **plano medio** (**sagital**). La cabeza y los órganos pélvicos suelen ilustrarse en el plano medio (figura A.4*a*). Otros planos sagitales paralelos a éstos (fuera de la línea media) dividen al cuerpo en porciones derecha e izquierda desiguales. A estos planos suele denominárseles planos *parasagitales*.[2]

Un **plano frontal** también se extiende de manera vertical, pero es perpendicular al plano sagital y divide el cuerpo en porciones anterior (adelante) y posterior (atrás). Por ejemplo, un corte frontal de la cabeza la dividiría en dos porciones: la parte frontal de la cabeza y la parte posterior. Por lo general, el contenido de las cavidades torácica y abdominal es ilustrado en corte frontal (figura A.4*b*).

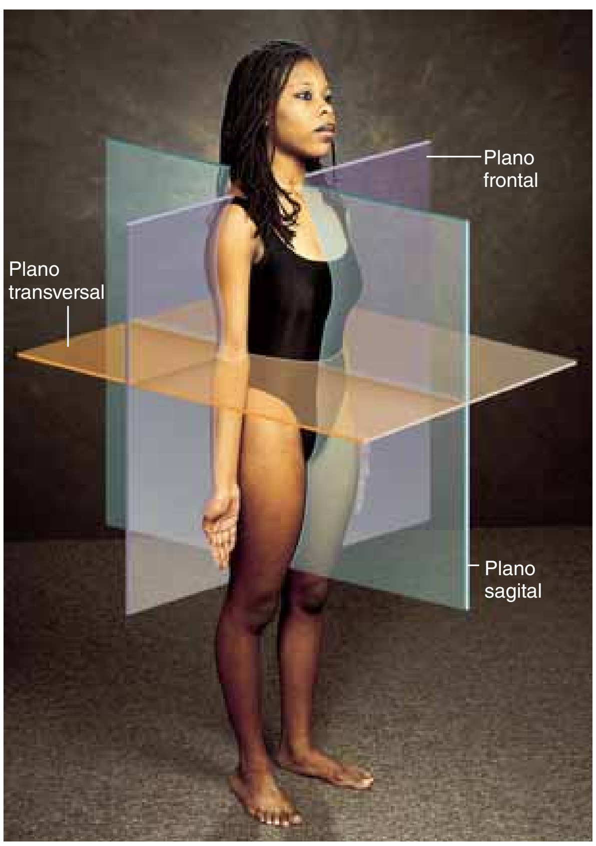


FIGURA A.3 Planos anatómicos de referencia.

● *¿Qué otro nombre se da al plano sagital particular que se ilustra en esta figura?*

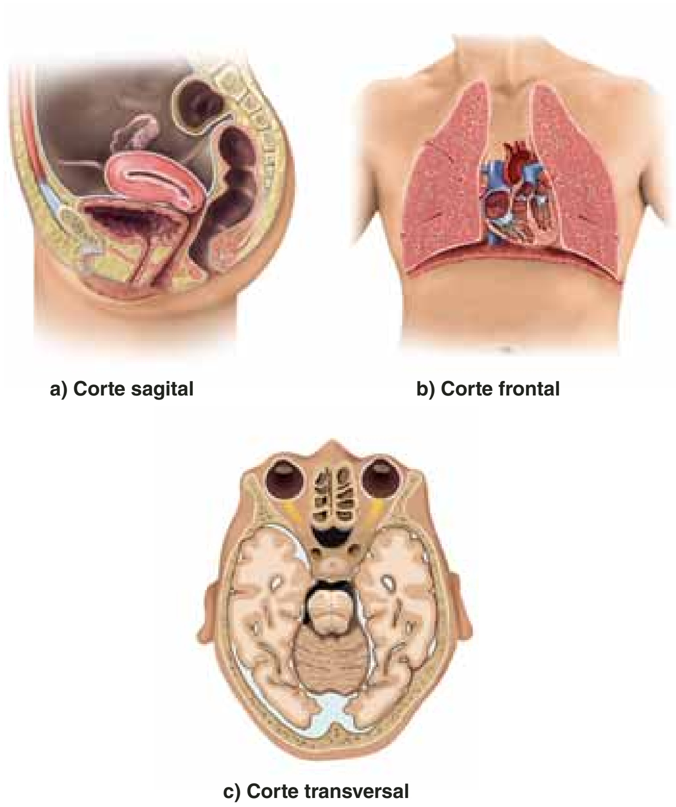


FIGURA A.4 Vistas del cuerpo en los tres planos anatómicos principales. *a*) Corte sagital de la región pélvica. *b*) Corte frontal de la región torácica. *c*) Corte transversal de la cabeza en el nivel de los ojos.

Un **plano transversal** (**horizontal**) atraviesa el cuerpo o un órgano de manera perpendicular a su eje largo (figura A.4*c*) y lo divide en sus porciones superior (arriba) e inferior (abajo). Las CT suelan representar cortes transversales (véase la figura 1.13*c*, p. 23).

Términos direccionales

Por lo general, a las palabras que describen la ubicación de una estructura en relación con otra se les conoce como **términos de localización** de la anatomía; en el cuadro A.1 se presenta un resumen de los más utilizados. La mayoría de estos términos tiene su par con significado opuesto: *anterior* y *posterior*, *rostral* y *caudal*, *superior* e *inferior*, *medial* y *lateral*, *proximal* y *distal*, *ipsolateral* y *contralateral*, y *superficial* y *profundo*. Las localizaciones intermedias suelen indicarse mediante la combinación de esos términos; por ejemplo, se puede describir una estructura como *anterolateral* a otra (hacia el frente y a un lado).

Los términos *proximal* y *distal* son empleados de manera especial en la anatomía de las extremidades; se dice *proximal* para denotar algo relativamente cercano al punto de unión de

[1] *sagitta* = flecha.
[2] *para* = a un lado de.

CUADRO A.1 Términos direccionales en la anatomía humana APR

Término	Significado	Ejemplos de uso
Ventral	Hacia el frente* o la parte del vientre	La aorta es *ventral* a la columna vertebral
Dorsal	Hacia atrás o la columna	La columna vertebral es *dorsal* a la aorta
Anterior	Hacia el lado ventral*	El esternón es *anterior* al corazón
Posterior	Hacia el lado dorsal*	El esófago es *posterior* a la tráquea
Cefálico	Hacia la cabeza o la parte superior	El encéfalo se desarrolla a partir del extremo *cefálico* del tubo neural del embrión
Rostral	Hacia la frente o la nariz	El prosencéfalo es *rostral* al tallo encefálico
Caudal	Hacia la cola (en animales) o la parte inferior (en humanos)	La médula espinal es *caudal* al encéfalo
Superior	Arriba	El corazón es *superior* al diafragma
Inferior	Abajo	El hígado es *inferior* al diafragma
Medial	Hacia el plano medio	El corazón es *medial* a los pulmones
Lateral	Lejos del plano medio	Los ojos son *laterales* a la nariz
Proximal	Más cerca del punto de unión u origen	El codo es *proximal* a la muñeca
Distal	Más lejos del punto de unión u origen	Las uñas son los extremos *distales* de los dedos
Ipsolateral	En el mismo lado del cuerpo	El hígado es *ipsolateral* al apéndice
Contralateral	En lados opuestos del cuerpo	El bazo es *contralateral* al hígado
Superficial	Más cerca de la superficie del cuerpo	La piel es *superficial* a los músculos
Profundo	Más lejos de la superficie del cuerpo	Los huesos son *profundos* respecto de los músculos

*Sólo en seres humanos; la definición es diferente para otros animales.

la extremidad (el omóplato o la cadera) y *distal* para denotar algo más alejado. Sin embargo, estos términos también tienen aplicaciones en la anatomía del tronco (p. ej., en referencia a ciertas superficies externas de los intestinos y en la anatomía microscópica de los riñones). Pero cuando se describe el tronco y se hace referencia a la estructura que se halla arriba o debajo de otra, se prefiere usar los términos *superior* e *inferior*. Por lo regular, estos dos últimos términos no son utilizados para partes de las extremidades. Aunque sería correcto, desde el punto de vista técnico, por lo general no se dice que el codo es superior a la muñeca, sino que es proximal a ella.

Debido a la bipedestación (la postura erguida de los seres humanos), algunos términos de localización tienen diferentes significados para los seres humanos que para otros animales. Por ejemplo, *anterior* denota la región del cuerpo que marca el camino en la locomoción normal. Para un animal que camina a cuatro patas, como un gato, éste es el extremo de la cabeza del cuerpo; sin embargo, para los humanos, es el frente del tórax y el abdomen. Por tanto, *anterior* tiene el mismo significado que *ventral* para un ser humano, pero no para un gato. *Posterior* denota la región del cuerpo que participa al último en la locomoción normal: el extremo de la cola de un gato pero el lado dorsal (espalda) de un ser humano. En la anatomía de la mayor parte de los demás animales, *ventral* denota la superficie más cercana al piso y *dorsal* la más alejada. Estas dos palabras están tan ocultas en la anatomía humana como para ignorarlas por completo, pero en este libro se minimiza su uso para evitar confusiones. Sin embargo, se deben tener en cuenta estas diferencias cuando se disecan otros animales para compararlos con la anatomía humana.

El término *dorsal* tiene la misma raíz que **dorso**, que denota la superficie superior del pie y la parte posterior de la mano. Al considerar la manera como se paran los gatos, las superficies correspondientes de sus garras son las superiores, que se encuentran en la misma dirección que el lado dorsal de su tronco. Aunque estas superficies de la mano y el pie humanos tienen orientaciones diferentes por completo en la posición anatómica, aún se usa el término *dorso*.

A.2 Principales regiones corporales

El conocimiento de la anatomía externa y de los puntos de referencia del cuerpo es importante para realizar una exploración física y muchos otros procedimientos clínicos. Para facilitar el estudio, se divide al cuerpo en dos regiones principales llamadas *axial* y *apendicular*. En los siguientes párrafos se describen las áreas pequeñas dentro de las regiones principales y están ilustradas en la figura A.5.

Región axial

La **región axial** abarca **cabeza**, **cuello** (**región cervical**)[3] y **tronco**. Este último se subdivide en **región torácica**, arriba del diafragma, y **región abdominal**, debajo de dicho músculo.

Una manera de referirse a la ubicación de las estructuras abdominales consiste en dividir la región en cuadrantes. Se consideran dos líneas perpendiculares que se intersecan en el ombligo y dividen al abdomen en **cuadrante superior derecho** (RUQ), **cuadrante inferior derecho** (RLQ), **cuadrante superior izquierdo** (LUQ) y **cuadrante inferior izquierdo** (LLQ), como se observa en la figura A.6*a* y *b*. Por lo regular se utiliza el esquema de cuadrantes para describir el sitio de un dolor o una anormalidad abdominales.

[3] *cervic* = cuello.

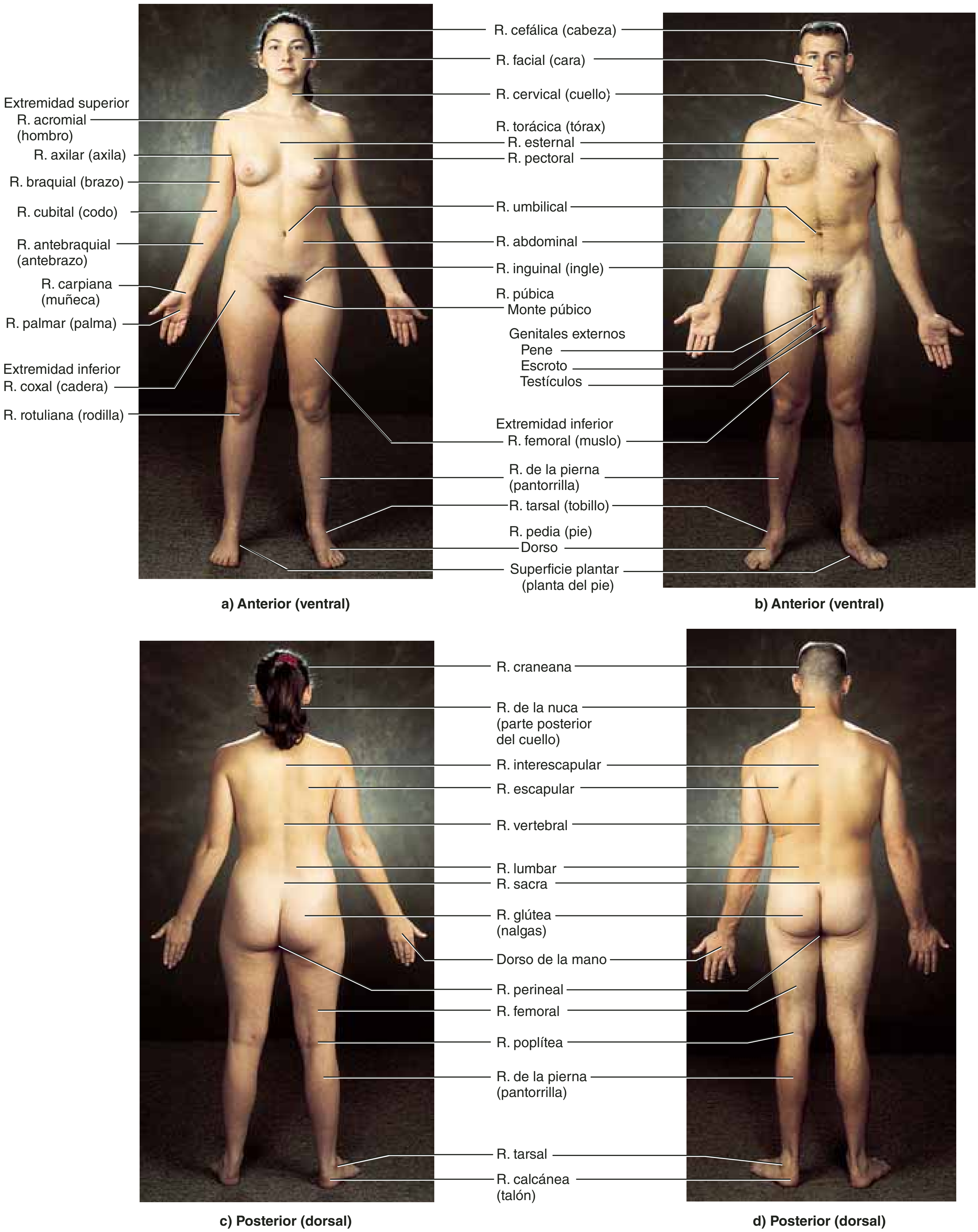


FIGURA A.5 Los cuerpos femenino y masculino adultos (R = región).

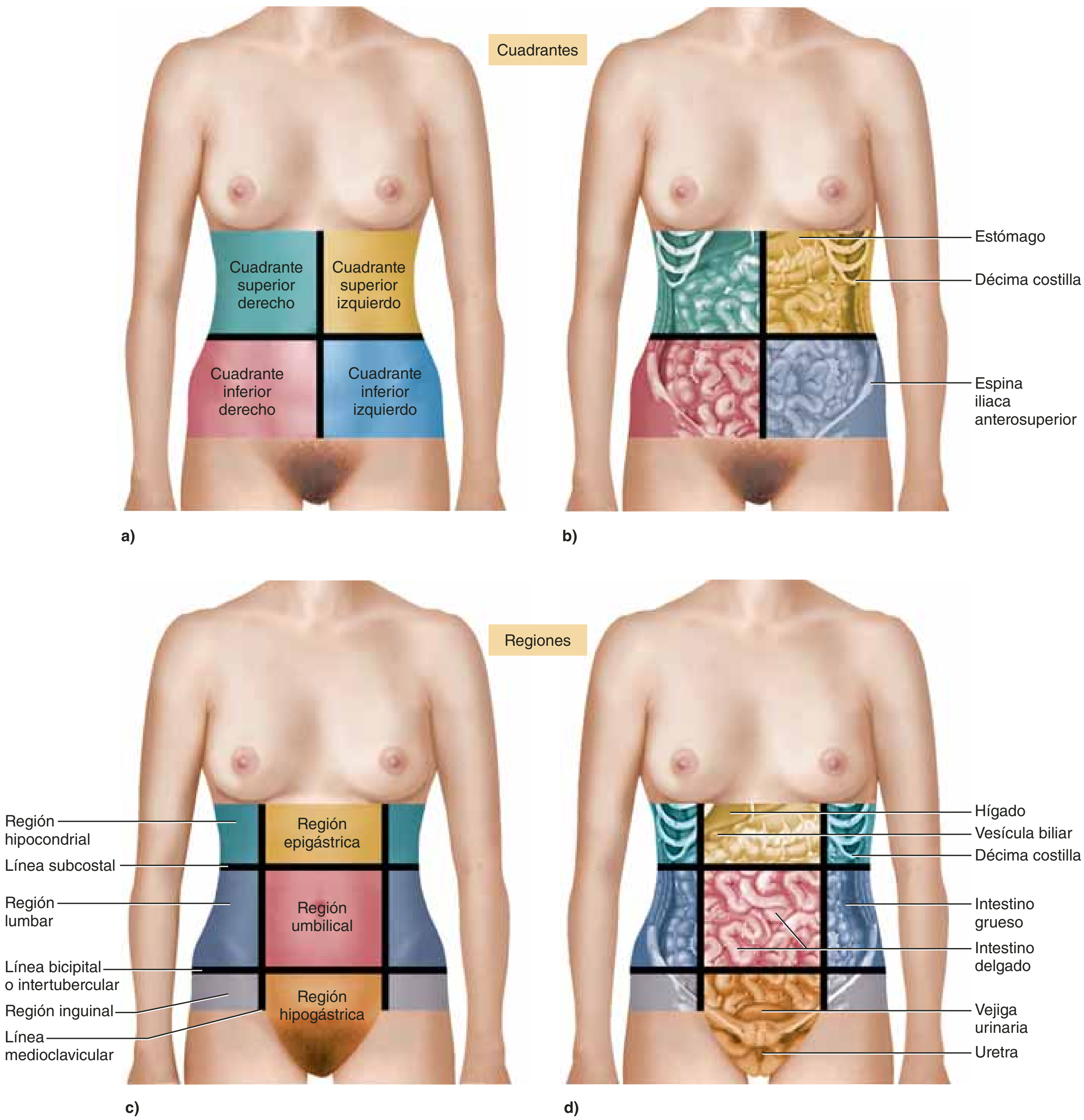


FIGURA A.6 Los cuatro cuadrantes y las nueve regiones del abdomen. *a*) División externa en cuatro cuadrantes. *b*) Anatomía interna correlacionada con los cuatro cuadrantes. *c*) División externa en nueve regiones. *d*) Anatomía interna correlacionada con las nueve regiones. APR

También se puede dividir al abdomen en nueve regiones definidas por cuatro líneas que se intersecan y forman una especie de cuadrícula (figura A.6*c* y *d*). A cada línea vertical se le llama *medioclavicular* porque pasa por el punto medio de la clavícula. La línea horizontal superior es la *subcostal*,[4] porque conecta los bordes inferiores de los cartílagos costales inferiores (cartílago que conecta la décima costilla de cada lado con el extremo inferior del esternón). La línea horizontal inferior es la *bicipital* o *intertubercular*,[5] porque pasa de izquierda a derecha entre las tuberosidades (espinas anteriores superiores) de la pelvis (dos puntas óseas localizadas a la altura de donde se abren los bolsillos frontales en la mayoría de los pantalones).

[4] *sub* = debajo; *cost* = costilla.

[5] *inter* = entre; *tubercul* = pequeña inflamación.

Las tres regiones en cada columna lateral de la cuadrícula son, de arriba abajo, **hipocondrial**,[6] **lumbar** e **inguinal**[7] (iliaca). Las tres regiones mediales, de arriba abajo, son **epigástrica**,[8] **umbilical** e **hipogástrica** (púbica).

Región apendicular

La **región apendicular** del cuerpo se compone de las **extremidades superiores** e **inferiores**. Las extremidades superiores son el **brazo** (**región braquial**), el **antebrazo** (**región antebraquial**),[9] la **muñeca** (**región carpiana**), la mano (**región manual**) y los **dedos** (**dígitos**). Las extremidades inferiores son **muslo** (**región femoral**), pierna (**región de la pantorrilla**), tobillo (**región tarsiana**), pie (**región pedia**) y **dedos** (**dígitos**). En términos anatómicos estrictos, *brazo* es la parte de la extremidad superior entre el omóplato (o escápula) y el codo, en tanto que *pierna* es la parte de la extremidad inferior ubicada entre la rodilla y el tobillo.

Cada **segmento** de las extremidades es la región comprendida entre una articulación y la siguiente. Por ejemplo, el brazo es el segmento entre las articulaciones del hombro y el codo, mientras que el antebrazo es el que se halla entre las articulaciones del codo y la muñeca. Al flexionar los dedos, se puede ver con facilidad que el pulgar tiene dos segmentos (proximal y distal), mientras que los otros cuatro dedos cuentan con tres (proximal, medio y distal). El concepto de segmento es de especial utilidad para describir la ubicación de los huesos y músculos, así como los movimientos de las articulaciones.

A.3 Cavidades y membranas corporales

El organismo tiene múltiples **cavidades corporales** (figura A.7, cuadro A.2), cada una de ellas cubierta por una membrana, y contiene órganos llamados **vísceras**[10] en su interior.

Cavidad craneana y conducto vertebral

La **cavidad craneana** está encerrada en el cráneo y contiene el encéfalo. El **conducto vertebral** se encuentra dentro de la columna vertebral (espina dorsal) y contiene la médula espinal. Estas dos cavidades son continuas entre sí y están cubiertas por tres capas de membranas llamadas **meninges**. Entre otras funciones, estas membranas protegen el delicado tejido nervioso contra lesiones que podría ocasionarle el duro hueso protector que las cubre.

Cavidad torácica

Durante el desarrollo embrionario, dentro del tronco se forma un espacio denominado **celoma**. Más adelante, se forma una

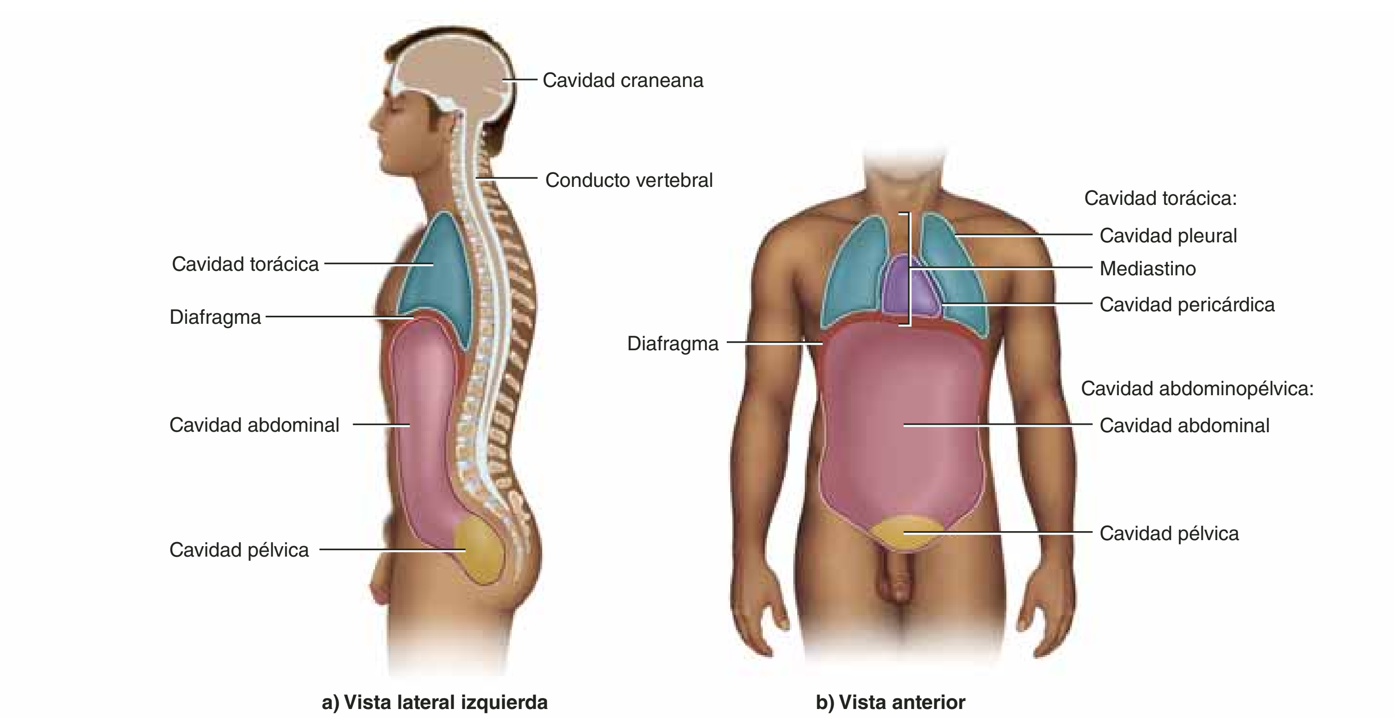


FIGURA A.7 **Las principales cavidades del cuerpo.**

[6] *hipo* = debajo; *condr* = cartílago.
[7] *inguin* = ingle.
[8] *epi* = arriba; *gastro* = estómago.
[9] *ante* = frente a, delante de; *braqui* = brazo.

[10] de *viscus* = órgano del cuerpo.

CUADRO A.2 Cavidades y membranas corporales

Nombre de la cavidad	Vísceras relacionadas	Cubiertas membranosas
Cavidad craneana	Encéfalo	Meninges
Conducto vertebral	Médula vertebral	Meninges
Cavidad torácica		
Cavidades pleurales (2)	Pulmones	Pleuras
Cavidad pericárdica	Corazón	Pericardio
Cavidad abdominopélvica		
Cavidad abdominal	Órganos digestivos, bazo, riñones	Peritoneo
Cavidad pélvica	Vejiga, recto, órganos reproductores	Peritoneo

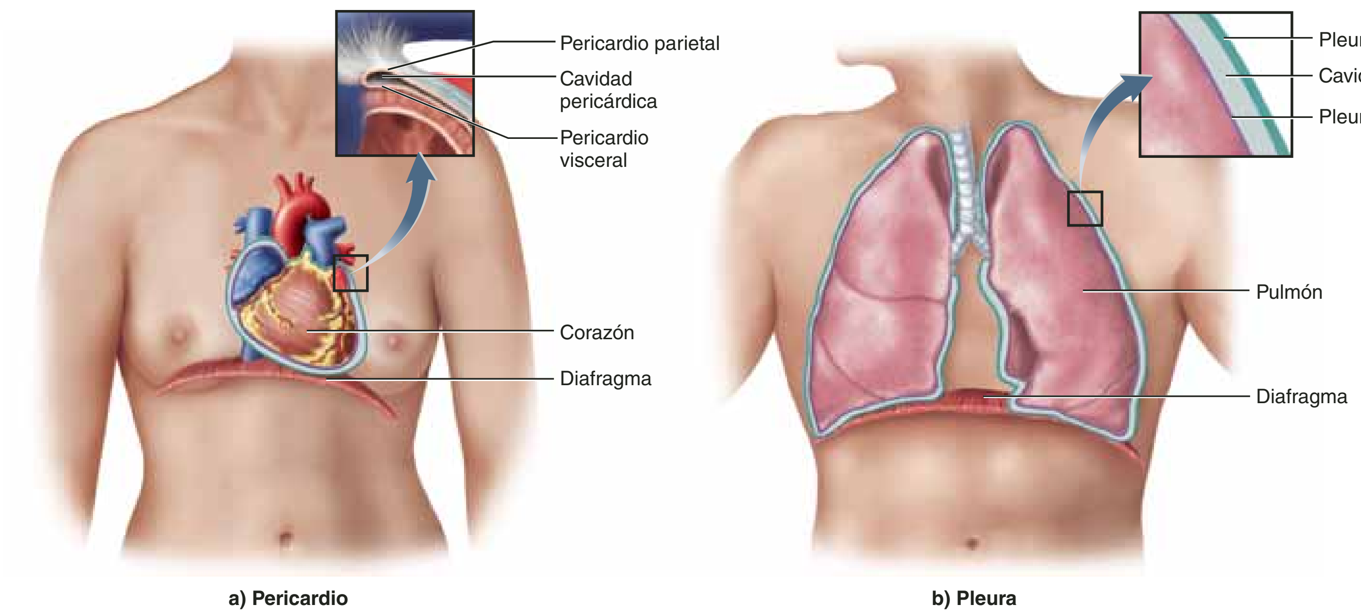


FIGURA A.8 **Capas parietal y visceral de membranas de doble pared.**

lámina muscular, el **diafragma**, que divide al celoma en **cavidad torácica**, superior, y **cavidad abdominopélvica**, inferior. Ambas cavidades están cubiertas por **membranas serosas** que secretan una película húmeda lubricante similar al suero sanguíneo (el adjetivo *seroso* proviene de *suero*).

La cavidad torácica está dividida por una cavidad llamada **mediastino**[11] (figura A.7). Se trata de la región que se encuentra entre los pulmones y que se extiende desde la base del cuello hasta el diafragma. Está ocupado por el corazón, los vasos sanguíneos principales que nacen de él, el esófago, la tráquea y los bronquios, además de una glándula denominada timo.

El corazón está envuelto por una membrana de doble capa: el **pericardio**;[12] la capa interna es la superficie del propio corazón y recibe el nombre de **pericardio visceral**; la externa es el **pericardio parietal** (saco pericárdico), que está separado del visceral por un espacio denominado **cavidad pericárdica** (figura A.8*a*), la cual es lubricada por el **líquido pericárdico**.

Los pulmones se encuentran a los lados derecho e izquierdo de la cavidad torácica. Cada uno está cubierto por una membrana serosa denominada **pleura**[13] (figura A.8*b*). Al igual que el pericardio, la pleura tiene capas visceral (interna) y parietal (externa). La **pleura visceral** es la superficie externa del pulmón y la **pleura parietal**[14] recubre la parte interior de la caja torácica; entre ambas hay un pequeño espacio llamado **cavidad pleural** (véase la figura B-11, p. 390), lubricado por **líquido pleural** escurridizo.

No olvidar que en el pericardio y la pleura, la capa visceral de la membrana *cubre* la superficie de un órgano y la capa

[11] *mediastino* = en medio de.
[12] *peri* = alrededor de; *cardio* = corazón.
[13] *pleur* = costilla, costado.
[14] *pariet* = pared.

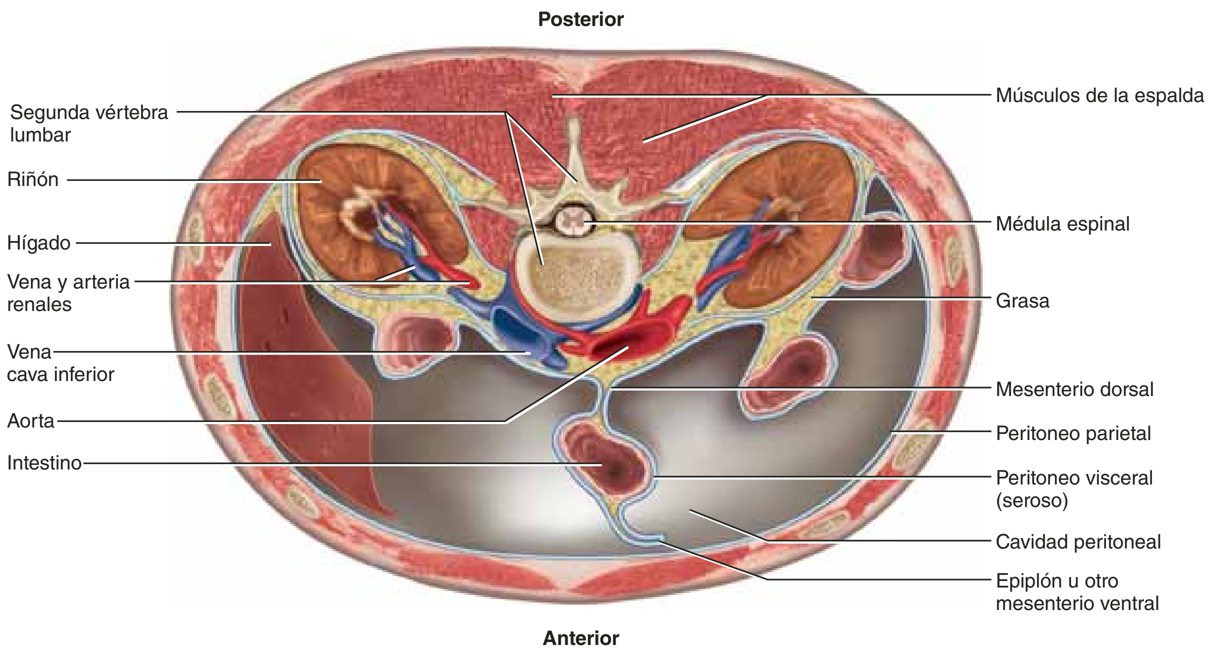


FIGURA A.9 Corte transversal del abdomen. Se observan el peritoneo, la cavidad peritoneal (se omiten casi todas las vísceras) y algunos órganos retroperitoneales.

parietal *recubre* el interior de una cavidad corporal. Este patrón se repite en otras partes, como en la cavidad abdominopélvica.

Cavidad abdominopélvica

Está formada por la **cavidad abdominal**, en la parte superior, y la **cavidad pélvica**, en la inferior. La abdominal contiene la mayor parte de los órganos digestivos, además del bazo, los riñones y los uréteres. Hacia abajo, se extiende hasta el nivel de la parte ósea denominada *borde* de la pelvis (ver las figuras B-7, p. 387 y 8-35, p. 265). La cavidad pélvica se encuentra debajo de dicho borde y es continua con la cavidad abdominal (no existe una pared de separación entre ellas), pero es mucho más estrecha y está inclinada hacia atrás (ver la figura A.7*a*); contiene el recto, la vejiga urinaria, la uretra y los órganos reproductores.

La cavidad abdominopélvica cuenta con una membrana serosa de dos capas a la que se le denomina **peritoneo**.[15] Su capa exterior, el **peritoneo parietal**, recubre la pared de la cavidad.

La otra capa, el **peritoneo visceral**, se pliega hacia dentro desde la pared corporal y envuelve las vísceras abdominales para unirlas a la pared del cuerpo o mantenerlas suspendidas de la propia capa, con lo cual las mantiene en su lugar apropiado. Se llama **cavidad peritoneal** al espacio que se encuentra entre las capas parietal y visceral y que es lubricado por el **líquido peritoneal**. Algunos órganos de la cavidad abdominal descansan sobre la pared posterior del cuerpo y sólo están cubiertos por peritoneo en el lado que da a la cavidad peritoneal. Se dice que su posición es **retroperitoneal**[16] (figura A.9). Entre estos órganos se cuentan riñones, uréteres, glándulas suprarrenales, la mayor parte del páncreas y segmentos abdominales de dos principales vasos sanguíneos: la aorta y la vena cava inferior (véase la figura B-6, p. 386). Los órganos están rodeados por peritoneo y se comunican con la pared posterior del cuerpo por hojas peritoneales; se dice que son **intraperitoneales**.[17]

Los intestinos están fijos a la pared abdominal posterior (dorsal) por medio de una membrana translúcida, el **mesenterio posterior**,[18] que es un doblez interno del peritoneo. Al mesenterio posterior del intestino grueso se le denomina **mesocolon**. En algunas partes, después de envolver los intestinos u otras vísceras, el mesenterio continúa hacia la pared anterior del cuerpo, y se le denomina **mesenterio anterior**; el ejemplo más importante de éste es una membrana grasa llamada **epiplón mayor**, que cuelga, como una pera, del margen inferolateral del estómago y desciende sobre los intestinos (figuras A.10 y B-4, p. 384). El epiplón mayor no está fijo a ese borde inferior y es posible levantarlo para exponer los intestinos. También existe un **epiplón menor**, que es más pequeño y se extiende del margen superomedial del estómago al hígado, donde el peritoneo visceral hace contacto con un órgano (como el estómago o el intestino delgado), se divide y lo envuelve, de modo que forma una capa externa del órgano a la que se conoce como **serosa** (figura A.10). Por tanto, el peritoneo visceral está formado por mesenterios y serosas.

[15] *peri* = alrededor; *toneo* = distendido.

[16] *retro* = detrás.
[17] *intra* = dentro.
[18] *meso* = en el medio; *entero* = intestino.

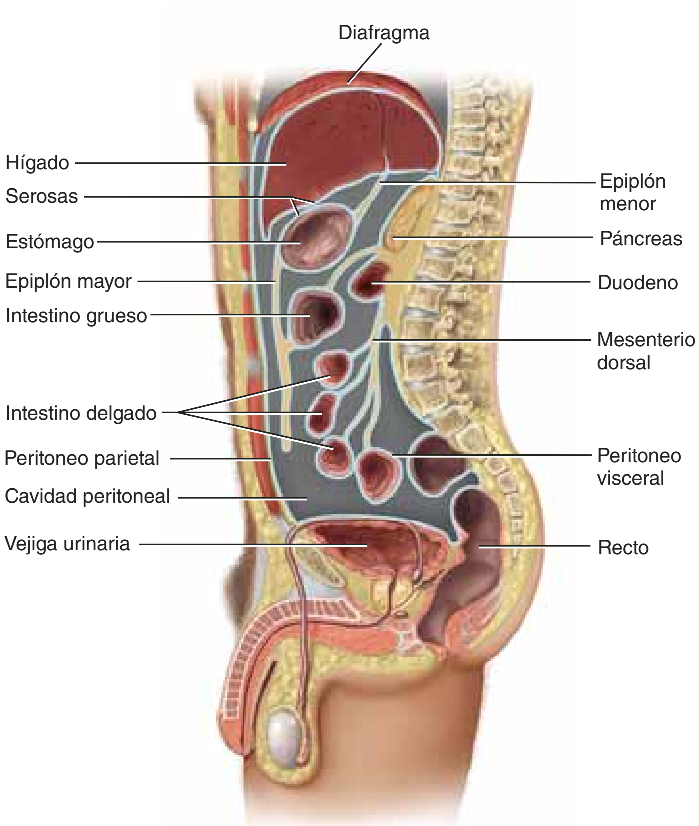


FIGURA A.10 Membranas serosas de la cavidad abdominal. Corte sagital, vista lateral izquierda. AP|R

● *¿Está la vejiga urinaria en la cavidad peritoneal?*

Espacios potenciales

A ciertos espacios entre las membranas corporales se les considera **espacios potenciales**; este nombre se debe a que, en condiciones normales, las membranas se encuentran presionadas con firmeza entre sí y no queda espacio real entre ellas. Sin embargo, las membranas no tienen una unión física y en condiciones anormales, pueden separarse y dejar un espacio lleno con líquido u otro material. Por tanto, no suele haber espacio real, sino la posibilidad de que las membranas se separen y dejen uno.

La cavidad pleural es un ejemplo. Por lo general, las pleuras parietal y visceral están presionadas entre sí, sin un espacio entre ellas, pero en condiciones patológicas, puede acumularse aire o líquido seroso entre las membranas y formar un espacio. La cavidad interna (*lumen*) del útero es otra. Cuando no hay embarazo, las mucosas de paredes opuestas del útero se presionan mutuamente, de modo que no dejan espacio libre en el órgano. Por supuesto, en el embarazo, el feto en crecimiento ocupa este espacio y separa las mucosas entre sí.

A.4 Sistemas de órganos

El cuerpo humano tiene 11 **sistemas de órganos** (figura A.11) y un sistema inmunitario, al que se describe con más propiedad como una población de células que habitan varios órganos y no como un sistema de órganos. Estos sistemas son clasificados según la siguiente lista, por sus funciones principales, pero es una clasificación que tiene fallas inevitables. Algunos órganos pertenecen a dos o más sistemas (p. ej., la uretra masculina es parte de los sistemas urinario y reproductor; la faringe es parte de los sistemas respiratorio y digestivo, y las glándulas mamarias pueden considerarse parte de los sistemas tegumentario y reproductor femenino). Éstos son los sistemas de órganos:

Sistemas de protección, soporte y movimiento
Sistema tegumentario
Sistema esquelético
Sistema muscular

Sistemas de comunicación e integración internas
Sistema nervioso
Sistema endocrino

Sistemas de transporte de líquidos
Sistema circulatorio
Sistema linfático

Sistemas de ingresos y egresos
Sistema respiratorio
Sistema urinario
Sistema digestivo

Sistemas de reproducción
Sistema reproductor masculino
Sistema reproductor femenino

Algunos términos médicos combinan los nombres de dos sistemas: por ejemplo, el *sistema musculoesquelético* (aparato locomotor), *sistema cardiopulmonar* y *sistema urogenital* (*genitourinario*). Estos términos sirven para llamar la atención a las estrechas relaciones anatómicas y fisiológicas entre dos sistemas, pero no se trata de sistemas individuales de órganos, de manera literal.

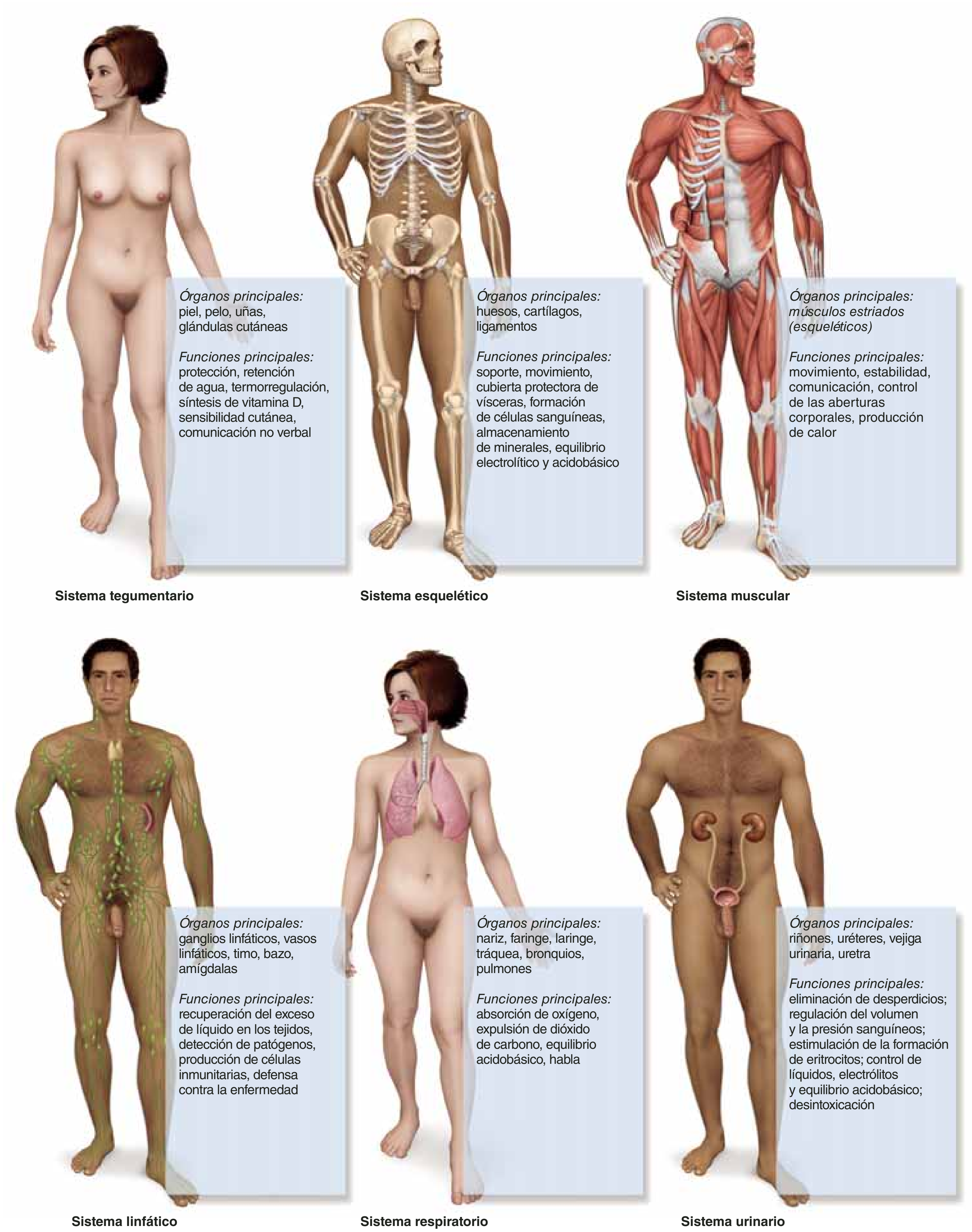


FIGURA A.11 Los sistemas de órganos humanos.

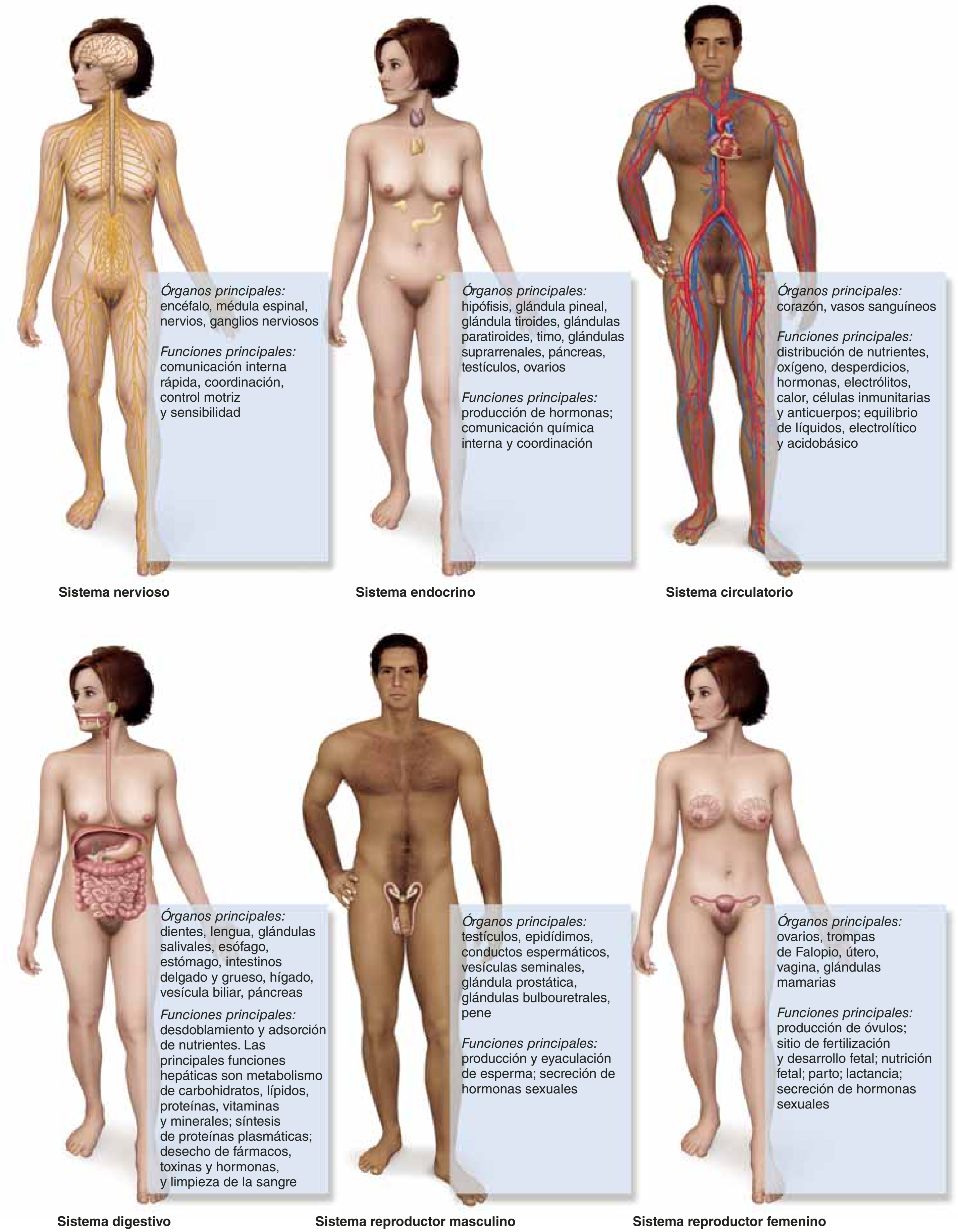


FIGURA A.11 Los sistemas de órganos humanos (*continuación*).

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar los conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo ideal es que lo haga de memoria.

A.1 Terminología anatómica general (p. 29)

1. La posición anatómica y explicar por qué es importante para la descripción anatómica.
2. La posición del antebrazo y las posiciones relativas de sus huesos cuando está en pronación y en supinación; cómo se diferencian estos términos de *posición prona* y *posición supina*.
3. Direcciones a lo largo de las cuales el cuerpo o un órgano se divide por los planos sagital, frontal y transversal; indique cuáles son las diferencias entre el plano medio y otros planos sagitales.
4. Significado de cada uno de los pares o grupos de términos siguientes, y la capacidad para describir las ubicaciones relativas de dos partes corporales, empleando dichos términos: *ventral* y *dorsal*, *anterior* y *posterior*, *cefálico*, *rostral* y *caudal*; *superior* e *inferior*; *medio* y *lateral*; *proximal* y *distal*; *superficial* y *profundo*.
5. ¿Por qué los términos *ventral* y *dorsal* son ambiguos en anatomía humana, pero lo son menos en la estructura anatómica de casi todos los demás animales; qué términos se emplean en lugar de éstos en la anatomía humana; y por qué razones son, en ocasiones, apropiados o inevitables en la anatomía humana?

A.2 Principales regiones corporales (p. 31)

1. Distinción entre las regiones axial y apendicular del cuerpo.
2. Subdivisiones de la región axial y puntos clave que los dividen y los definen.
3. Los cuatro cuadrantes y las nueve regiones del abdomen; los puntos clave que los definen, y por qué este esquema es útil para la práctica clínica.
4. Los segmentos de las extremidades superior e inferior. ¿Cuál es la diferencia entre los significados anatómicos de *brazo* y *pierna* y los coloquiales?

A.3 Cavidades y membranas corporales (p. 34)

1. Ubicaciones y contenidos de cavidad craneal, conducto vertebral, cavidad torácica y cavidad abdominopélvica; membranas que los recubren, y la víscera principal que contiene cada una.
2. Contenido del mediastino y sus relaciones con la cavidad torácica como un todo.
3. El pericardio, sus dos capas, el espacio y el líquido entre las capas, y su función.
4. La pleura, sus dos capas, el espacio y líquido entre las capas y sus funciones.
5. Las dos subdivisiones de la cavidad abdominopélvica y el punto esquelético de referencia que los divide.
6. El peritoneo; sus funciones; sus dos capas y su relación con las vísceras abdominales y el líquido peritoneal.
7. Comparación entre órganos intraperitoneales y retroperitoneales; ejemplos de ambos, y la forma en que identificaría un órgano como intraperitoneal o retroperitoneal.
8. Nombres y ubicaciones de los mesenterios posterior y anterior.
9. La serosa de un órgano abdominopélvico y la manera como se relaciona con el peritoneo.
10. Ejemplos de espacios potenciales y por qué se les denomina así.

A.4 Sistemas de órganos (p. 37)

1. Los 11 órganos de sistemas, las funciones de cada uno y los principales órganos de cada sistema.

Prueba para la memoria

1. ¿Cuál de los siguientes elementos *no* es una parte esencial de la posición anatómica?:
   a) Pies juntos.
   b) Pies planos sobre el piso.
   c) Antebrazo en supinación.
   d) Boca cerrada.
   e) Brazos abajo y a los lados.
2. Un corte con forma de anillo del intestino delgado sería ___________:
   a) sagital
   b) coronal
   c) transversal
   d) frontal
   e) mediano
3. La región tarsal es __________ a la región poplítea:
   a) medial
   b) superficial
   c) superior
   d) dorsal
   e) distal
4. El epiplón mayor es ____________ al intestino delgado:
   a) posterior
   b) parietal
   c) profundo
   d) superficial
   e) proximal
5. Una línea _________ pasa por el esternón, el ombligo y el monte de Venus:
   a) central
   b) proximal
   c) clavicular media
   d) sagital media
   e) intertubercular
6. La región ____________ es medial de manera inmediata a la región coxal:
   a) inguinal
   b) hipocondrial
   c) umbilical
   d) poplítea
   e) cubital
7. ¿Cuál de las siguientes regiones no es parte de las extremidades superiores?:
   a) Plantar.
   b) Carpiana.
   c) Cubital.
   d) Braquial.
   e) Palmar.
8. ¿Cuál de estos órganos está dentro de la cavidad peritoneal?:
   a) Vejiga urinaria.
   b) Riñones.
   c) Corazón.
   d) Hígado.
   e) Encéfalo.
9. ¿En qué área se considera que debería sentirse el dolor de la vesícula biliar?:
   a) Región umbilical.
   b) Cuadrante superior derecho.
   c) Región hipogástrica.
   d) Región hipocondrial izquierda.
   e) Cuadrante inferior izquierdo.

10. ¿Cuál sistema de órganos regula el volumen de sangre, controla el equilibrio acidobásico y estimula la producción de eritrocitos?:
    a) Sistema digestivo.
    b) Sistema linfático.
    c) Sistema nervioso.
    d) Sistema urinario.
    e) Sistema circulatorio.
11. Se dice que el antebrazo está en __________ cuando las palmas se muestran hacia el frente.
12. A la capa superficial de la pleura se le llama pleura _________.
13. Las cavidades pleural derecha e izquierda están separadas por una pared gruesa a la que se le denomina ____________.
14. La nuca es la región ______________ del ______________.
15. En la Nómina Anatómica se llama *manus* a la _________ y *pes* al _________.
16. La cavidad craneana está recubierta por membranas a las que se les denomina _____________.
17. Se dice que los órganos que se encuentran dentro de la cavidad abdominal, pero no dentro de la peritoneal, tienen una posición __________.
18. La región esternal es ___________ a la región pectoral.
19. Por su localización, se puede describir la posición de la cavidad pélvica como ___________ a la cavidad abdominal.
20. La fosa anterior del codo es la región _________, y la fosa correspondiente (pero posterior) de la rodilla es la región _________.

Respuestas en el Apéndice B

Construcción de vocabulario médico

Establezca el significado de cada uno de los elementos siguientes, e indique un término en que se utilice cada uno o una ligera variación del mismo.

1. ante-
2. cervico-
3. epi-
4. hipo-
5. inguino-
6. intra-
7. parieto-
8. peri-
9. retro-
10. sagito-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, diga cuáles son las cinco erróneas y explique de manera breve por qué lo son.

1. Un solo corte sagital del cuerpo puede pasar a lo largo de un pulmón, pero no de ambos.
2. En un corte frontal de la cabeza es posible ver ambos ojos.
3. La rodilla es superior y proximal a la región tarsal.
4. El diafragma es posterior a los pulmones.
5. El esófago es inferior al estómago.
6. El hígado está en la región lumbar.
7. El corazón está en el mediastino.
8. Con un solo corte coronal del cuerpo se podrían exponer ambos riñones.
9. El peritoneo se alinea con el interior del estómago y el intestino.
10. El colon sigmoide está en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Identifique cuál plano anatómico (sagital, frontal o transversal) es el único que *no* puede mostrar *a*) el encéfalo y la lengua, *b*) ambos ojos, *c*) las regiones hipogástricas y glúteas, *d*) ambos riñones, *e*) el esternón y la columna vertebral y *f*) el corazón y el útero.
2. Los legos a menudo malinterpretan la terminología anatómica. ¿A qué se refiere en realidad una persona cuando dice que tiene “verrugas plantares”?
3. Indique una estructura o característica anatómica que se halle en cada una de las siguientes ubicaciones respecto de las costillas: medial, lateral, superior, inferior, profunda, superficial, posterior y anterior. Procure no usar dos veces un mismo ejemplo.
4. Con base en las ilustraciones de este atlas, identifique un órgano interno que esté a) en el cuadrante superior izquierdo y que sea retroperitoneal; b) en el cuadro inferior derecho de la cavidad peritoneal; c) en la región hipogástrica; d) en la región hipocondrial derecha, y e) en la región pectoral.
5. ¿Por qué a las personas con enfermedades imaginarias suele denominárseles hipocondriacas?

Respuestas en www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

2

LA QUÍMICA DE LA VIDA



Cristales de colesterol vistos a través de un microscopio de polarización.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 2: Células y química

Repaso

A partir de aquí, cada capítulo se basará en la información presentada en capítulos anteriores. Si no se recuerdan con claridad esos conceptos, tal vez convenga repasarlos antes de seguir adelante, para obtener mayor provecho de este capítulo.

- En el capítulo 1 se analizó el metabolismo como una de las características fundamentales de la vida y se indicó que se divide en anabolismo y catabolismo (p. 15). Aquí se ahondará más en el significado químico de estos dos procesos. Además, el metabolismo constituye la base para el que es, quizá, el más importante de todos los conceptos expuestos en el capítulo 1, la homeostasis (p. 16).

¿Por qué es dañino tener niveles elevados de sodio o colesterol? ¿Por qué la deficiencia de hierro causa anemia y la de yodo ocasiona bocio? ¿Por qué un desequilibrio de pH hace que algunos fármacos resulten menos eficaces? ¿Por qué algunas mujeres embarazadas sufren convulsiones después de varios días de vómito? ¿Por qué la radiación causa cáncer, y también lo cura?

Ninguna de estas preguntas podría responderse sin conocer la química de la vida y tal ignorancia ocasionaría que el resto del libro fuera inteligible. Un poco de conocimientos de química puede ayudar a elegir una dieta saludable, emplear los medicamentos de manera más adecuada, evitar modas inútiles y fraudes relacionados con la salud, además de explicar tratamientos y procedimientos a los pacientes. Por tanto, se iniciará el estudio del cuerpo humano con la química básica, el nivel más sencillo de la organización estructural del cuerpo.

En este libro se avanzará de la química general a la **bioquímica**, el estudio de las moléculas que integran los organismos vivos: moléculas especiales que son únicas de los seres vivos, como carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos nucleicos. La mayoría de las personas ha escuchado al menos algo de ellas; sabe que se necesitan proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales en la dieta, y que se debe evitar el consumo excesivo de grasas saturadas y colesterol. Pero casi nadie tiene un concepto preciso de lo que son esas moléculas y, mucho menos, de su función en el cuerpo. Estos conocimientos son muy útiles en temas de buena salud personal y educación al paciente y resultan fundamentales para la comprensión del resto de este libro.

2.1 Átomos, iones y moléculas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Decir el nombre de los elementos químicos del cuerpo a partir de sus símbolos químicos.

b) Distinguir entre elementos y compuestos químicos.

c) Establecer la función de los minerales en el cuerpo.

d) Explicar las bases de la radiactividad y los tipos y peligros de la radiación ionizante.

e) Distinguir entre iones, electrólitos y radicales libres.

f) Definir los tipos de enlaces químicos.

Los elementos químicos

Un **elemento** químico es la forma más simple de materia que tiene propiedades químicas únicas. Por ejemplo, el agua tiene propiedades únicas, pero puede descomponerse en dos elementos: hidrógeno y oxígeno, que cuentan con propiedades químicas únicas propias. Sin embargo, si continúa este proceso de división se hallará que el hidrógeno y el oxígeno están compuestos de protones, neutrones y electrones (y ninguno de ellos es único). Un protón de oro es idéntico a uno de oxígeno. El hidrógeno y el oxígeno son los componentes químicamente únicos más simples del agua y, por tanto, son elementos.

A cada elemento se le identifica mediante su *número atómico*, que es el número de protones que tiene su núcleo. Por ejemplo, el número atómico del carbono es 6 y el del oxígeno es 8. La tabla periódica de los elementos (consúltese el apéndice A) organiza los elementos en el orden creciente de sus números atómicos. Los elementos están representados por símbolos de una o dos letras, que pueden identificarse por su nombre en español, como C de carbono, Mg de magnesio, Cl de cloro, etc. Sin embargo, para conocer el significado de otros símbolos, se tiene que recurrir al latín, como K de potasio (*kalium*), Na de sodio (*natrium*) y Fe de hierro (*ferrum*).

Hay 91 elementos naturales en la Tierra; 24 de ellos participan en la fisiología de los seres humanos. En el cuadro 2.1 se agrupan estos 24 según su abundancia en el cuerpo. Seis de ellos representan 98.5% del peso del cuerpo: oxígeno, carbono, hidrógeno, nitrógeno, calcio y fósforo. El siguiente 0.8% corresponde a otros seis elementos: azufre, potasio, sodio, cloro, magnesio y hierro. El resto de los 12 elementos representa 0.7% del peso del cuerpo, y ninguno de ellos, por sí solo, representa más de 0.02%; se les conoce como **oligoelementos**. A pesar de sus cantidades mínimas, los oligoelementos juegan papeles vitales en la fisiología. Otros elementos que no tienen una misión fisiológica natural pueden contaminar el cuerpo y alterar de manera profunda sus funciones, como sucede en la intoxicación por metales pesados (p. ej., plomo o mercurio).

A varios de estos elementos se les clasifica como **minerales**: elementos inorgánicos que las plantas extraen del suelo y los introducen a la cadena alimenticia de los seres humanos y otros organismos. Los minerales constituyen casi 4% del peso del cuerpo humano; alrededor de tres cuartas partes de los minerales son de Ca y P; el resto es sobre todo de Cl, Mg, K, Na y S. Estos elementos contribuyen de manera importante a la estructura corporal. Los huesos y dientes están formados sobre todo por cristales de calcio, fosfato, magnesio, fluoruro y iones de sulfato. Muchas proteínas contienen azufre y el fósforo es un componente importante de ácidos nucleicos, ATP y membranas celulares. Los minerales también posibilitan las funciones de enzimas y otras moléculas orgánicas. El yodo es un componente de la hormona tiroidea y el hierro, de la hemoglobina. Algunas enzimas sólo funcionan cuando tienen manga-

CUADRO 2.1 Elementos del cuerpo humano

Nombre	Símbolo	Porcentaje del peso corporal
Elementos principales (total: 98.5%)		
Oxígeno	O	65.0
Carbono	C	18.0
Hidrógeno	H	10.0
Nitrógeno	N	3.0
Calcio	Ca	1.5
Fósforo	P	1.0
Elementos menos abundantes (total: 0.8%)		
Azufre	S	0.25
Potasio	K	0.20
Sodio	Na	0.15
Cloro	Cl	0.15
Magnesio	Mg	0.05
Hierro	Fe	0.006

Oligoelementos (total: 0.7%)			
Cromo	Cr	Molibdeno	Mo
Cobalto	Co	Selenio	Se
Cobre	Cu	Silicio	Si
Flúor	F	Estaño	Sn
Yodo	I	Vanadio	V
Manganeso	Mn	Cinc	Zn

neso, cinc, cobre u otros minerales unidos a ellas. Los electrólitos, necesarios para las funciones nerviosa y muscular son sales minerales. En los capítulos 24 y 26 se analizan de manera detallada los papeles biológicos de los minerales.

Estructura atómica

En el siglo v a.C., el filósofo griego Demócrito razonó que se puede cortar materia, como un trozo de oro, en piezas cada vez más pequeñas, pero que debe haber, al final, partículas tan pequeñas que nada pueda cortarlas. A estas partículas imaginarias las llamó átomos[1] ("indivisibles"). Los átomos fueron sólo un concepto filosófico hasta 1803, cuando el químico inglés John Dalton empezó a desarrollar una teoría atómica basada en pruebas experimentales. En 1913, el físico danés Niels Bohr propuso un modelo de estructura atómica similar al sistema de los planetas que orbitan alrededor del Sol (figuras 2.1 y 2.2). Aunque este *modelo planetario* es demasiado simple para explicar muchas de las propiedades de los átomos, sigue siendo útil para estudios elementales.

En el centro del átomo se encuentra el *núcleo*, compuesto de protones y neutrones. Los **protones** (**p^+**) tienen una sola carga positiva y los **neutrones** (**n^0**) carecen de carga. Cada protón o neutrón pesa más o menos 1 *unidad de masa atómica* (amu), definida como la duodécima parte de la masa de un átomo de carbono 12. La *masa atómica* de un elemento es casi igual a su número total de protones y neutrones.

Alrededor del núcleo hay una o más nubes concéntricas de **electrones** (**e^-**), que son pequeñas partículas con una sola carga negativa y muy poca masa. Se requieren 1 836 electrones para tener 1 amu, de modo que en casi todos los casos se puede pasar por alto su masa. Una persona que pesa 64 kg (140 lb) contiene menos de 24 g (1 oz) de electrones. Sin embargo, esto no significa que se pueda ignorar a los electrones; ellos determinan las propiedades químicas de un átomo, porque definen qué moléculas pueden existir y cuáles reacciones químicas pueden ocurrir. El número de electrones es igual al de protones, de modo que sus cargas se anulan entre sí y el átomo es eléctricamente neutro.

[1] *a* = no; *tomo* = cortar.

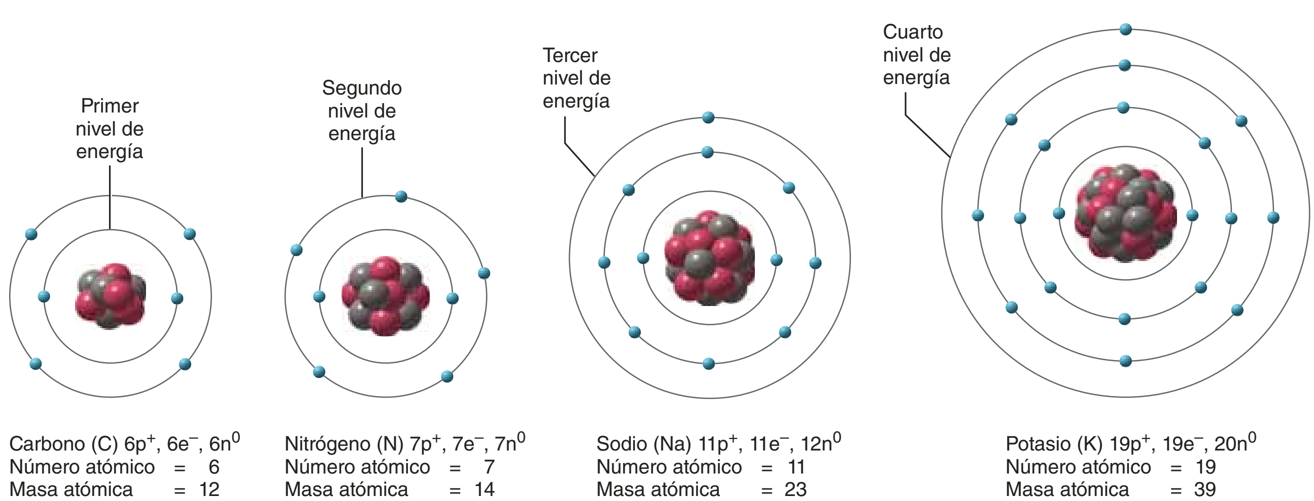


FIGURA 2.1 Modelos planetarios de Bohr de cuatro elementos representativos. Obsérvese el llenado de capas de electrones a medida que aumenta el número atómico (p^+ = protones; e^- = electrones, n^0 = neutrones).

● *¿El potasio tiene una mayor tendencia a ceder un electrón o a tomarlo de otro átomo?*

Los electrones se arremolinan alrededor del núcleo en regiones concéntricas llamadas *capas de electrones* (*niveles de energía*). Cuanta más energía tiene un electrón, más alejada está su órbita del núcleo. Cada capa contiene un número limitado de electrones (figura 2.1). Los elementos conocidos a la fecha tienen hasta siete capas de electrones, pero los que suelen estar relacionados con la fisiología humana no exceden los cuatro.

Los de la capa exterior son los **electrones de valencia**, que determinan las propiedades de los enlaces químicos de un átomo. Un átomo tiende a unirse con otros que llenan su capa externa y producen un número estable de electrones de valencia. Un átomo de hidrógeno, con sólo una capa de electrones y un electrón (figura 2.2) tiende a reaccionar con otros átomos que proporcionan otro electrón y llenan la capa con un número estable de dos electrones. Todos los demás átomos reaccionan de manera que producen ocho electrones en la capa de valencia. A esta tendencia se le denomina *regla de los octetos*.

Isótopos y radiactividad

Dalton creía que todos los átomos de un elemento eran idénticos. Sin embargo, ahora se sabe que todos los elementos tienen variedades denominadas **isótopos**,[2] que sólo difieren entre sí en el número de neutrones y, por tanto, en su masa atómica. Por ejemplo, los átomos de hidrógeno sólo tienen un protón. En el isótopo más común, de símbolo ^{1}H, eso es todo lo que hay en el núcleo. Sin embargo, el hidrógeno tiene otros dos isótopos: el *deuterio* (^{2}H), que tiene un protón y un neutrón, y el *tritio* (^{3}H), que tiene un protón y dos neutrones (figura 2.2). Más de 99% de los átomos de carbono tienen una masa atómica de 12 ($6p^+$, $6n^0$) y se le denomina carbono 12 (^{12}C), pero un pequeño porcentaje de los átomos de carbono son ^{13}C, con siete neutrones, y ^{14}C, con ocho. Todos los isótopos de un determinado elemento se comportan igual, desde el punto de vista químico. Por ejemplo, el deuterio (^{2}H) reacciona con el oxígeno de la misma manera que el ^{1}H para producir agua.

El *peso atómico* (la *masa atómica relativa*) de un elemento es resultado del hecho de que un elemento es una mezcla de isótopos. Si todo el carbono fuera ^{12}C, el peso atómico del carbono sería el mismo que su masa atómica, 12.000. Pero como una muestra de carbono también contiene pequeñas cantidades de los isótopos más pesados ^{13}C y ^{14}C, el peso atómico es ligeramente mayor: 12.011.

Aunque diferentes isótopos de un elemento tienen un comportamiento químico idéntico, difieren en su comportamiento físico. Muchos de ellos son inestables y emiten radiación para *degradarse* (descomponerse) en isótopos más estables. Por tanto, a los isótopos inestables se les llama **radioisótopos**, y al proceso de degradación se le llama **radiactividad** (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.1). Cada elemento tiene al menos un radioisótopo. Por ejemplo, el oxígeno tiene tres isótopos estables y cinco radioisótopos. Todos los seres humanos contienen radioisótopos como ^{14}C y ^{40}K (¡todos los seres humanos emiten una radiactividad moderada!).

[2] *iso* = igual; *topos* = lugar (misma posición en la tabla periódica).

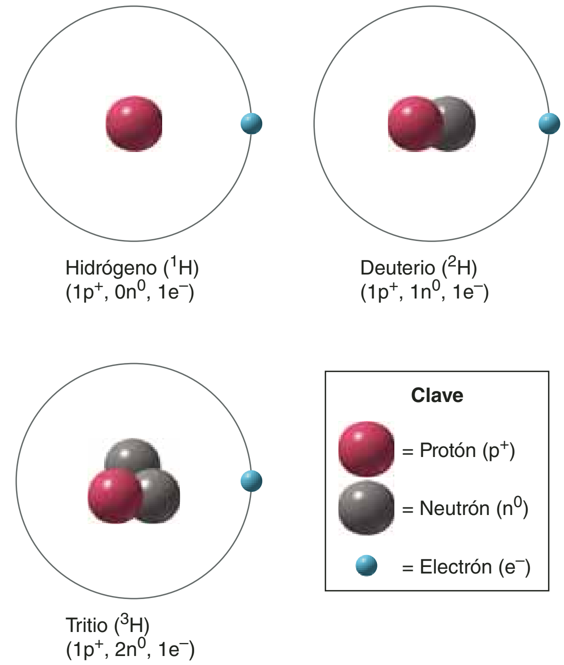


FIGURA 2.2 Isótopos de hidrógeno. Los tres isótopos sólo difieren en el número de neutrones que contienen.

Muchas formas de radiación, como la luz y las ondas de radio, tienen baja energía y son inofensivas. Sin embargo, la radiación de alta energía expulsa a los electrones de los átomos y los convierten en iones; por tanto, se le denomina **radiación ionizante**. Destruye moléculas y genera peligrosos radicales libres y iones en tejidos humanos. En dosis elevadas, la radiación ionizante es letal casi de inmediato. En dosis más bajas, puede ser *mutágena* (causa mutaciones en el DNA) y *carcinógena* (provoca cáncer como resultado de la mutación).

Ejemplos de radiación ionizante son los rayos ultravioleta, los rayos X y tres tipos de radiación producida por degradación nuclear: las *partículas alfa* (α) y *beta* (β), y los *rayos gamma* (γ). La partícula alfa se compone de dos protones y dos neutrones (equivalente a un núcleo de helio) y una partícula beta es un electrón libre. Las partículas alfa son demasiado grandes para penetrar la piel y las beta pueden penetrar sólo unos cuantos milímetros. Son relativamente inofensivas cuando las emiten fuentes externas al cuerpo, pero resultan muy peligrosas cuando las emiten radioisótopos que han entrado en el cuerpo. Por ejemplo, en accidentes nucleares y pruebas de armas nucleares se ha liberado estroncio 90 (^{90}Sr) a la atmósfera. Este isótopo asienta en las pasturas y contamina la leche de vaca. En el cuerpo, se comporta químicamente como el calcio, y se incorpora a los huesos, donde emite partículas beta durante años. El uranio y el plutonio emiten rayos gamma electromagnéticos, que tienen alta energía y poder de penetración. Los rayos gamma son muy peligrosos, aunque sean emitidos por fuentes externas al cuerpo.

Cada radioisótopo tiene una **vida media física** característica (el tiempo para que 50% de sus átomos se degrade y pase a un estado más estable). Por ejemplo, de un gramo de ^{90}Sr quedaría la mitad en 28 años. En 56 años aún quedarían 0.25 g; en

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.1
Historia médica

Radiación y madame Curie

En 1896, el científico francés Henri Becquerel (1852 a 1908) descubrió que el uranio oscurecía las placas fotográficas a través de varias capas gruesas de papel. Marie Curie (1867 a 1934) y Pierre Curie (1859 a 1906), su esposo, descubrieron que el polonio y el radio también lo hacían. Marie Curie inventó el término *radiactividad* para referirse a la emisión de energía de esos elementos. Becquerel y los Curie compartieron un Premio Nobel en 1903 por este descubrimiento.

Marie Curie (figura 2.3) no sólo fue la primera persona en el mundo en recibir un Premio Nobel, sino también la primera que recibió un doctorado en Francia. En 1911, se le otorgó un segundo Premio Nobel por otros trabajos sobre radiación. Curie se entregó a una cruzada para lograr que las mujeres pudieran tener capacitación científica y, durante la Primera Guerra Mundial, ella y su hija, Irène Joliot-Curie (1897 a 1956) capacitaron a físicos en el uso de máquinas de rayos X. Marie Curie fue pionera de la radioterapia contra cáncer mamario y uterino.

Poco después de la realización de tales descubrimientos, se consideraba que el radio era un fármaco maravilloso. Inconsciente del peligro, la gente bebía tónicos de radio y acudía a *spas* de salud para darse baños en aguas enriquecidas con radio. La propia Marie sufrió daño extenso en las manos por manejar minerales radiactivos y murió a causa de intoxicación por radiaciones a la edad de 67 años. Al año siguiente, Irène y su esposo, Frédérick Joliot (1900 a 1958) recibieron el Premio Nobel por su trabajo en radiactividad artificial y radioisótopos sintéticos. Al parecer, Irène también fue mártir de la ciencia, y murió de leucemia, tal vez inducida por exposición a las radiaciones.



FIGURA 2.3 Marie Curie (1867 a 1934). Este retrato fue hecho en 1911, cuando Curie recibió su segundo Premio Nobel.

84 años, 0.125 g, etc. Muchos radioisótopos tienen una vida media mucho mayor. La de ^{40}K es de 1 300 millones de años. Las plantas de energía nuclear producen cientos de radioisótopos que conservan su intensidad radiactiva durante por lo menos 10 000 años (más que la vida de cualquier contenedor de desechos aún concebido).

La **vida media biológica** de un radioisótopo es el tiempo requerido para que la mitad de él desaparezca del cuerpo. Parte de él se pierde por degradación radiactiva y aún más por excreción. Por ejemplo, el cesio 137 tiene una vida media de 30 años, pero su vida media biológica es de sólo 17 días. Desde el punto de vista químico, se comporta como el potasio; es muy móvil y los riñones lo excretan con facilidad.

Se dispone de varias maneras de medir la intensidad de la radiación ionizante, la cantidad absorbida por el cuerpo y sus efectos biológicos. Para entender las unidades de medida se requieren conocimientos de física que están más allá del alcance de este libro, pero la unidad estándar internacional (SI) de exposición a la radiación es el *sievert*[3] (Sv), que toma en cuenta el tipo y la intensidad de la radiación y su efecto biológico. Las dosis de 5 Sv o más suelen ser letales. El estadounidense promedio recibe casi 3.6 milisieverts (mSv) por año en *radiación del fondo* de fuentes naturales, y otros 0.6 mSv de fuentes artificiales. La fuente natural más importante es el *radón*, un gas producido por la degradación del uranio en la Tierra; puede acumularse en edificios a niveles no saludables. Las principales fuentes artificiales de exposición a la radiación son las radiografías médicas, las radioterapias y productos de consumo como los televisores a color, los detectores de humo y los controles luminosos. Es necesario considerar esta exposición voluntaria desde la perspectiva de riesgos y beneficios. Por ejemplo, con un detector de humo o una mamografía los beneficios superan con mucho el riesgo de los bajos niveles de radiación que emiten. Los radioterapeutas y los radiólogos enfrentan mayor riesgo que sus pacientes, y los astronautas y las tripulaciones de las líneas aéreas reciben más exposición que el promedio. Los estándares federales de Estados Unidos establecen un límite de 50 mSv/año como nivel aceptable de exposición ocupacional a la radiación ionizante.

[3] Rolf Maximillian Sievert (1896 a 1966), radiólogo sueco.

Iones, electrólitos y radicales libres

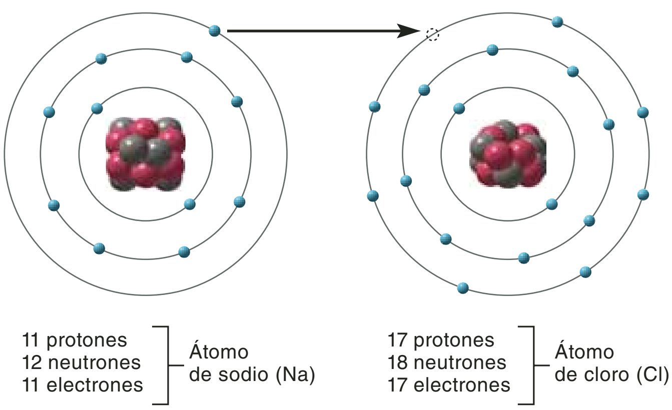
Los **iones** son partículas con carga debido a que están formadas por cantidades desiguales de protones y electrones. Un ion puede ser un solo átomo con una carga positiva o negativa, o llegar a ser tan grande como una proteína, con muchas cargas en ella.

Los iones se forman porque elementos con uno a tres electrones de valencia tienden a cederlos, y lo que tienen de cuatro a siete tienden a ganarlos. Si un átomo del primer tipo es expuesto a uno del segundo, los electrones pueden transferirse de uno al otro y ocasionar que ambos átomos se vuelvan iones. A este proceso se llama *ionización*. Las partículas que ganan electrones adquieren una carga negativa y se les llama **aniones**.

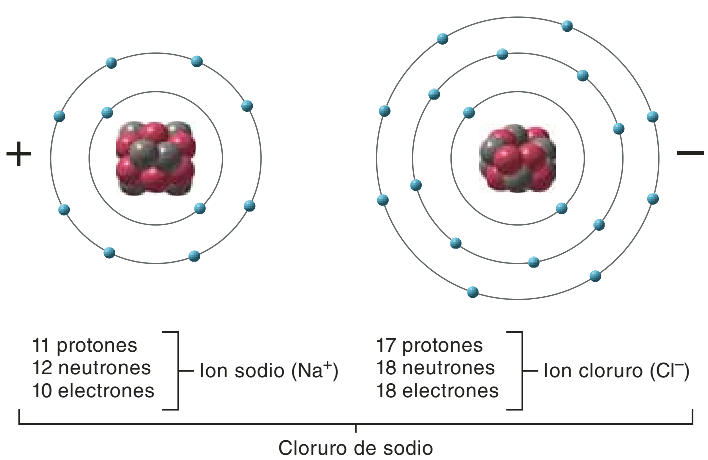
Las que pierden electrones adquieren una carga positiva (porque tienen más protones) y se les denomina **cationes**.

Por ejemplo, considérese lo que sucede cuando el sodio y el cloro entran en contacto (figura 2.4). El sodio tiene tres capas de electrones con un total de 11 electrones: dos en la primera capa, ocho en la segunda y uno en la tercera. Si cede el electrón de la tercera, su segunda capa se vuelve la de valencia y tiene la configuración estable de ocho electrones. El cloro tiene 17 electrones: dos en la primera, ocho en la segunda y siete en la tercera. Si puede ganar un electrón, llena su tercera capa con ocho electrones y se vuelve estable. El sodio y el cloro parecen "hechos el uno para el otro": uno necesita ganar un electrón y el otro cederlo. Eso es lo que sucede. Cuando interactúan, se transfiere un electrón del sodio al cloro. El sodio tiene 11 protones en su núcleo, pero sólo le quedarán 10 electrones. Este desequilibrio le da una carga positiva, de modo que el ion sodio se representa con Na^+. El cloro cambia al ion cloruro al adquirir una carga negativa excedente, con el símbolo Cl^-.

Algunos elementos forman dos o más iones distintos. Por ejemplo, el hierro puede convertirse en los iones ferroso (Fe^{2+}) y férrico (Fe^{3+}). Obsérvese que algunos iones tienen una sola carga positiva o negativa, mientras que otros tienen cargas de ± 2 o ± 3, pues ganan o pierden más de un electrón. A la carga de un ion se le denomina *valencia*. No todos los iones son átomos individuales que han adquirido carga; algunos son grupos de átomos, como los iones fosfato (PO_4^{3-}) y bicarbonato (HCO_3^-).



1 Transferencia de un electrón de un átomo de sodio a uno de cloro



2 El ion sodio cargado (Na^+) y el ion cloruro que se obtienen (Cl^-)

FIGURA 2.4 **Ionización.**

El etanol y el oxígeno son reactantes, en tanto que el ácido acético y el agua son productos de esa reacción. No todas las reacciones químicas se muestran con una flecha apuntando a la derecha. Así, en reacciones bioquímicas complejas, las cadenas producidas suelen escribirse en sentido vertical e incluso en círculos.

Los **electrólitos** son sustancias que se ionizan en agua (ácidos, bases o sales) y forman soluciones capaces de conducir la electricidad (cuadro 2.2). Lo que hace posible detectar la actividad eléctrica de músculos, corazón y encéfalo, mediante electrodos en la piel, es que los líquidos corporales contienen electrólitos que conducen corrientes eléctricas de esos órganos a la superficie cutánea. Los electrólitos son importantes por su reactividad química (p. ej., cuando el fosfato de calcio se incorpora en los huesos), sus efectos osmóticos (influencia en el contenido de agua y su distribución en el cuerpo) y sus efectos eléctricos (que son fundamentales para las funciones nerviosa y muscular). El equilibrio de electrólitos (o electrolítico) es uno de los aspectos más importantes en el cuidado de un paciente. Los desequilibrios causan efectos que varían de calambres musculares y huesos frágiles a coma y paro cardiaco.

Los **radicales libres** son partículas químicas con números impares de electrones. Por ejemplo, en la naturaleza, el oxígeno suele formar una molécula estable compuesta por dos átomos, O_2; pero cuando adquiere un electrón extra, se convierte en radical libre, el *anión superóxido*, $O_2^{-}\bullet$. Al símbolo de los radicales libres se le agrega un punto que simboliza el electrón impar.

Los radicales libres son producidos por algunas reacciones metabólicas normales del cuerpo (como las reacciones de oxidación debidas a la producción de ATP en las mitocondrias, y como una reacción que los leucocitos emplean para matar bacterias), por radiación (como la radiación ultravioleta y los rayos X) y por sustancias químicas (como el tetracloruro de carbono, que alguna vez fue muy usado como solvente para limpieza, y como los nitritos, utilizados como conservadores de algunos vinos, carnes y otros alimentos). Estos radicales son de vida corta y se combinan rápidamente con moléculas como grasas, proteínas y DNA, a las que convierten en radicales libres y desencadenan reacciones en cadena que destruyen aún más moléculas. Entre los daños causados por los radicales

CUADRO 2.2 Electrólitos principales y los iones liberados por su disociación

Electrólito		Catión	Anión
Cloruro de calcio	→	Ca^{2+}	2 Cl^-
Fosfato disódico (Na_2HPO_4)	→	2 Na^+	HPO_4^{2-}
Cloruro de magnesio ($MgCl_2$)	→	Mg^{2+}	2 Cl^-
Cloruro de potasio (KCl)	→	K^+	Cl^-
Bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$)	→	Na^+	HCO_3^-
Cloruro de sodio (NaCl)	→	Na^+	Cl^-

libres están algunas formas de cáncer e infarto al miocardio (muerte de tejido cardiaco). Una teoría del envejecimiento es que se debe, en parte, a daño celular prolongado causado por radicales libres.

Como los radicales libres son tan comunes y destructivos, el organismo ha desarrollado muchos mecanismos para neutralizarlos. Así, utiliza **antioxidantes**, sustancias químicas que neutralizan dichos radicales; por ejemplo, el cuerpo produce una enzima denominada *superóxido dismutasa* (SOD), que convierte al superóxido en oxígeno y peróxido de hidrógeno. El selenio, la vitamina E (alfatocoferol), la vitamina C (ácido ascórbico) y los carotenoides (como el betacaroteno) son algunos antioxidantes que se obtienen con la dieta. Las deficiencias dietéticas de antioxidantes se han relacionado con mayor incidencia de ataques cardiacos, esterilidad, distrofia muscular y otras enfermedades.

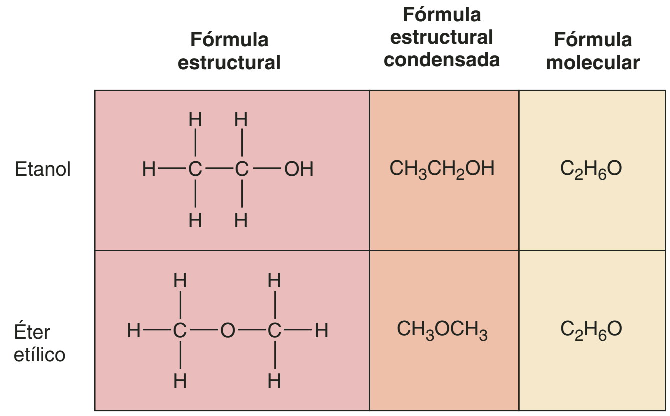


FIGURA 2.5 Isómeros estructurales, etanol y éter etílico. Las fórmulas moleculares son idénticas, pero las estructuras y las propiedades químicas son diferentes.

Moléculas y enlaces químicos

Las **moléculas** son partículas químicas compuestas por dos o más átomos unidos por un enlace químico. Los átomos pueden ser idénticos, como en el nitrógeno (N_2) o diferentes, como en la glucosa ($C_6H_{12}O_6$). A las moléculas compuestas por dos o más elementos se les denomina **compuestos**. El oxígeno (O_2) y el dióxido de carbono (CO_2) son moléculas, porque están formados al menos por dos átomos, pero sólo el CO_2 es un compuesto, porque tiene átomos de dos elementos distintos.

Las moléculas se representan mediante una *fórmula molecular* que identifica los elementos que las constituyen e indica cuántos átomos de cada elemento forman la molécula. A las moléculas con fórmula molecular idéntica, pero diferente organización de sus átomos se les llama **isómeros**.[4] Por ejemplo, el etanol (alcohol etílico) y el éter etílico tienen la fórmula molecular C_2H_6O, ¡pero no son iguales! Para mostrar la diferencia entre ellos, se usa la *fórmula estructural*, en la que se muestra la ubicación de cada átomo (figura 2.5).

El **peso molecular** (MW) de un compuesto es la suma de los pesos atómicos de sus átomos. Por ejemplo, al redondear las unidades de masa atómica (amu) a números enteros, se puede calcular el MW de la glucosa ($C_2H_{12}O_6$), como se muestra a continuación:

6	átomos de C	× 12 amu c/u	=	72 amu
12	átomos de H	× 1 amu c/u	=	12 amu
6	átomos de O	× 16 amu c/u	=	96 amu
Peso molecular (MW)			=	180 amu

El peso molecular es necesario para calcular algunas medidas de concentración que se estudiarán más adelante.

Una molécula se mantiene unida y sus moléculas se atraen entre sí por la acción de fuerzas denominadas **enlaces químicos**. Los enlaces de mayor interés fisiológico son los *iónicos*, *covalentes*, *de hidrógeno* y las *fuerzas de van der Waals* (cuadro 2.3).

Un **enlace iónico** es la atracción entre un catión y un anión. Por ejemplo, los iones sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) se atraen entre sí y forman el compuesto cloruro de sodio (NaCl), sal de mesa común. Los compuestos iónicos pueden estar integrados por más de dos iones. El calcio tiene dos electrones de valencia. Se vuelve estable al donar cada uno de sus dos electrones a un átomo de cloro diferente, con lo que se forman un ion calcio (Ca^{2+}) y dos iones cloro. El resultado es cloruro de calcio

[4] *iso* = mismo; *mero* = parte.

CUADRO 2.3 Tipos de enlaces químicos

Tipo de enlace	Definición y comentarios
Enlace iónico	Atracción relativamente débil entre un anión y un catión. Se deshace con rapidez en agua, como cuando la sal se diluye
Enlace covalente	Se comparten uno o más pares de electrones entre átomos
Covalente simple	Se comparte un par de electrones
Covalente doble	Se comparten dos pares de electrones. A menudo se forma entre átomos de carbono, entre carbono y oxígeno y entre carbono y nitrógeno
Covalente no polar	Enlace covalente en que los electrones son atraídos con igual intensidad por ambos núcleos. Puede ser simple o doble. Es el tipo más fuerte de enlace químico
Covalente polar	Enlace covalente en que los electrones son atraídos con mayor intensidad hacia un núcleo que hacia otro, lo que genera regiones un poco más positivas o negativas en una molécula. Puede ser simple o doble
Enlace de hidrógeno	Atracción débil entre moléculas polarizadas o entre regiones polarizadas de la misma molécula. Es importante en el plegamiento y enroscamiento tridimensional de moléculas grandes. Es alterado con facilidad por cambios en la temperatura y el pH
Fuerzas de van der Waals	Atracción débil y breve debida a perturbación aleatoria en las nubes de electrones de átomos adyacentes. El más débil de todos los enlaces

$CaCl_2$. Los enlaces iónicos son débiles y se disocian (se rompen) con facilidad por efecto de algo que ejerza mayor atracción, como el agua. Por eso, los enlaces iónicos de NaCl se disocian con facilidad cuando la sal se diluye en agua porque la fuerza de atracción de las moléculas de este líquido sobre Na^+ y Cl^- es mayor que la que ejercen estos iones entre sí.

Aplicación de lo aprendido

¿Son comunes enlaces iónicos en el cuerpo humano? Explique su respuesta.

Los **enlaces covalentes** se forman cuando comparten electrones los átomos. Por ejemplo, dos átomos de hidrógeno comparten electrones de valencia para formar una molécula de hidrógeno, H_2 (figura 2.6*a*). Los dos electrones, uno donado por cada átomo, se desplazan alrededor de ambos núcleos en una nube con forma de ocho. Un *enlace covalente sencillo* es cuando se comparte un solo par de electrones. Se simboliza mediante una sola línea entre símbolos atómicos, como en H—H. Un *enlace covalente doble* es cuando se comparten dos pares de electrones. Por ejemplo, en el dióxido de carbono, un átomo de carbono central comparte dos pares de electrones con cada átomo de oxígeno. Estos enlaces se simbolizan mediante dos líneas, como en O═C═O (figura 2.6*b*).

Cuando los electrones compartidos pasan un tiempo similar alrededor de cada núcleo, forman un *enlace covalente no polar* (figura 2.7*a*), el más fuerte de todos los enlaces químicos. Los átomos de carbono se unen entre sí mediante enlaces cova-

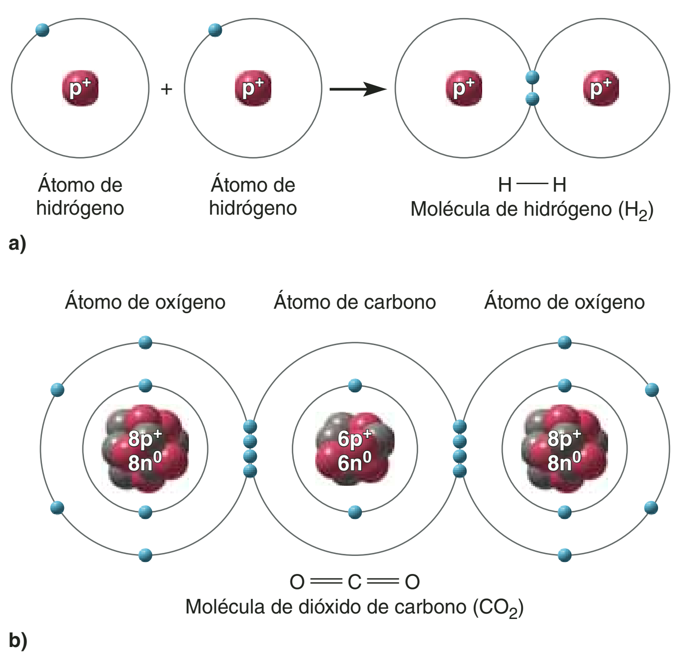


FIGURA 2.6 Enlace covalente. *a*) Dos átomos de hidrógeno comparten un solo par de electrones para formar una molécula de hidrógeno. *b*) Una molécula de dióxido de carbono, en la que un átomo de carbono comparte dos pares de electrones con cada átomo de oxígeno, formando enlaces covalentes dobles.

● *¿Cómo es ejemplificada la regla de los octetos por la molécula de CO_2?*

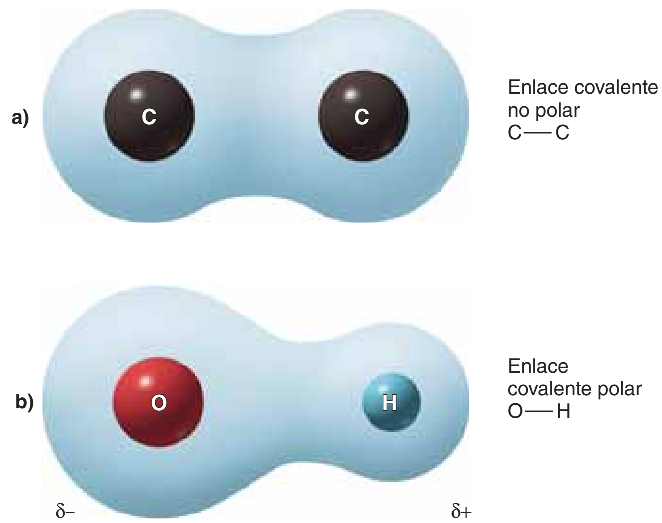


FIGURA 2.7 Enlaces covalentes no polares y polares. *a*) Un enlace covalente no polar entre dos átomos de carbono, formado por electrones que pasan una cantidad de tiempo igual alrededor de cada núcleo, como lo representa la nube azul simétrica. *b*) Un enlace covalente polar, en que los electrones orbitan un núcleo durante más tiempo que al otro, como lo representa la nube asimétrica. Esto da como resultado una carga negativa ligera (δ–) en la región donde los electrones pasan la mayor parte de su tiempo, y una carga positiva ligera (δ+) en el otro polo.

lentes no polares. Si los electrones compartidos pasan mucho más tiempo orbitando alrededor de un núcleo que de otro, tienden a generar carga negativa en la región donde pasan la mayor parte del tiempo, y forman un *enlace covalente polar* (figura 2.7*b*). Por ejemplo, cuando el hidrógeno se enlaza con el oxígeno, los electrones son más atraídos por el núcleo del oxígeno y orbitan más tiempo a su alrededor que en torno al núcleo del hidrógeno. Esto hace que la región de oxígeno de la molécula sea un poco negativa y que las regiones del hidrógeno sean un poco positivas. Se utiliza la letra griega delta (δ) para simbolizar una carga un poco menor que la de un electrón o un protón. Una región un poco negativa de una molécula es representada por δ– y una región un poco positiva es representada con δ+.

Un **enlace de hidrógeno** (o **puente de hidrógeno**) es una atracción débil entre un átomo de hidrógeno un poco positivo en una molécula y un átomo de oxígeno o nitrógeno un poco negativo en otra. Por ejemplo, las moléculas de agua se ven atraídas de manera débil entre sí por enlaces de hidrógeno (figura 2.8). Estos enlaces también se forman entre diferentes regiones de la misma molécula, sobre todo en moléculas muy grandes, como proteínas y DNA. Causan que esas moléculas se doblen o enrosquen en formas tridimensionales precisas. Los enlaces o puentes de hidrógeno se representan mediante puntos o líneas de guiones entre átomos: —C═O···H—N—. Estos enlaces son relativamente débiles, pero tienen una enorme importancia en fisiología.

Las **fuerzas de van der Waals**[5] son atracciones débiles y breves entre átomos neutros. Cuando los electrones orbitan el núcleo

[5] Johannes Diderik van der Waals (1837 a 1923), físico danés.

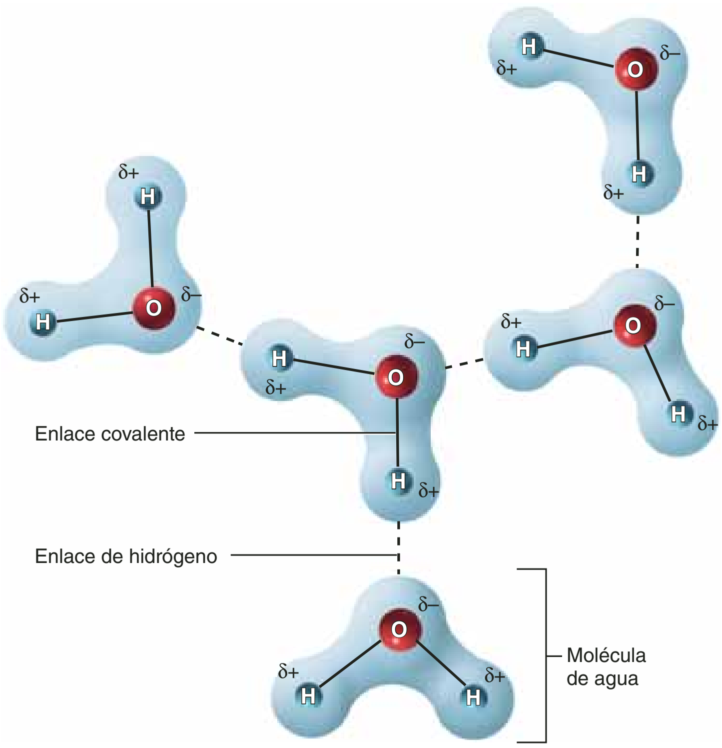


FIGURA 2.8 Enlaces de hidrógeno en el agua. Los enlaces covalentes polares en moléculas de agua permiten que cada átomo de oxígeno forme un enlace de hidrógeno con un átomo de hidrógeno de una molécula vecina. Por tanto, las moléculas de agua se atraen de manera débil entre sí.

● *¿Por qué este comportamiento eleva el punto de ebullición del agua por arriba del de un líquido no polar?*

de un átomo, no mantienen una distribución uniforme, sino que muestran variaciones aleatorias en densidad. Si los electrones se arremolinan por un breve periodo en un lado de un átomo, ese lado se vuelve un poco negativo y el otro un poco positivo, por un momento. Si otro átomo se acerca lo suficiente, responde con perturbaciones en su nube de electrones.

Las regiones con cargas opuestas de los dos átomos se atraen entre sí por un instante.

Una sola fuerza de van der Waals corresponde apenas a 1% de la fuerza de un enlace covalente, pero si dos superficies o moléculas grandes se encuentran, las fuerzas de van der Waals generadas entre grandes cantidades de átomos pueden crear una atracción considerable. Así es como las envolturas de plástico se pegan a la comida y los platos; las moscas y las arañas caminan por el techo y aun un lagarto de 100 g, el gecko Tokay, puede correr boca abajo sobre el panel de una ventana. Las fuerzas de van der Waals también tienen un efecto importante en los puntos de ebullición de los líquidos. En la estructura humana, es de importancia particular en el plegamiento de las proteínas, la unión de éstas entre sí y con otras moléculas como las hormonas, y las agrupaciones de moléculas de lípidos.

Más adelante, en este mismo capítulo, se describirán algunos de estos comportamientos moleculares.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Considérense el hierro (Fe), el gas hidrógeno (H_2) y el amoniaco (NH_3). ¿Cuál o cuáles de ellos son átomos? ¿Cuál o cuáles son moléculas? ¿Cuál o cuáles son compuestos? Explique cada respuesta.*
2. *¿Por qué la vida media biológica de un radioisótopo es más corta que su vida media física?*
3. *¿De dónde vienen los radicales libres? ¿Qué daño producen? ¿Cómo se protege el cuerpo contra los radicales libres?*
4. *¿En qué se diferencia un enlace iónico de uno covalente?*
5. *¿Qué es un enlace de hidrógeno? ¿Por qué este tipo de enlace depende de la existencia de los enlaces covalentes polares?*

2.2 Agua y mezclas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir una mezcla y distinguir entre mezclas y compuestos.
b) Describir las propiedades del agua que son importantes para la biología.
c) Explicar las diferencias entre los tres tipos de mezclas.
d) Describir algunas maneras en que puede expresarse la concentración de una solución, y explicar por qué se utilizan diferentes expresiones de concentración para diferentes propósitos.
e) Definir *ácido* y *base* e interpretar la escala de pH.

Los líquidos corporales son una mezcla compleja de sustancias químicas. Una **mezcla** se compone de sustancias que se unen de manera física, pero no mediante combinaciones químicas. Cada sustancia retiene sus propiedades químicas. Para distinguir entre una mezcla y un compuesto, considérese de nuevo el cloruro de sodio. El sodio es un metal ligero, que estalla en llamas al mezclarlo con agua, en tanto que el cloro es un gas venenoso de color amarillo verdoso que se usó en ataques químicos durante la Primera Guerra Mundial. Cuando estos elementos se combinan en una reacción química, forman sal de mesa común. Es evidente que el compuesto tiene propiedades muy diferentes de las que tienen sus elementos individuales. Pero si se pusiera un poco de sal en una sandía, ésta tendría un sabor salado y dulce, porque el azúcar de la sandía y la sal que se agregó sólo formarían una mezcla en que cada compuesto retuvo sus propiedades.

Agua

La mayoría de las mezclas en el cuerpo humano están formadas por sustancias químicas disueltas o suspendidas en agua. Ésta constituye 50 a 75% del peso corporal, dependiendo de la edad, el sexo, el contenido de grasa y otros factores. Su estructura,

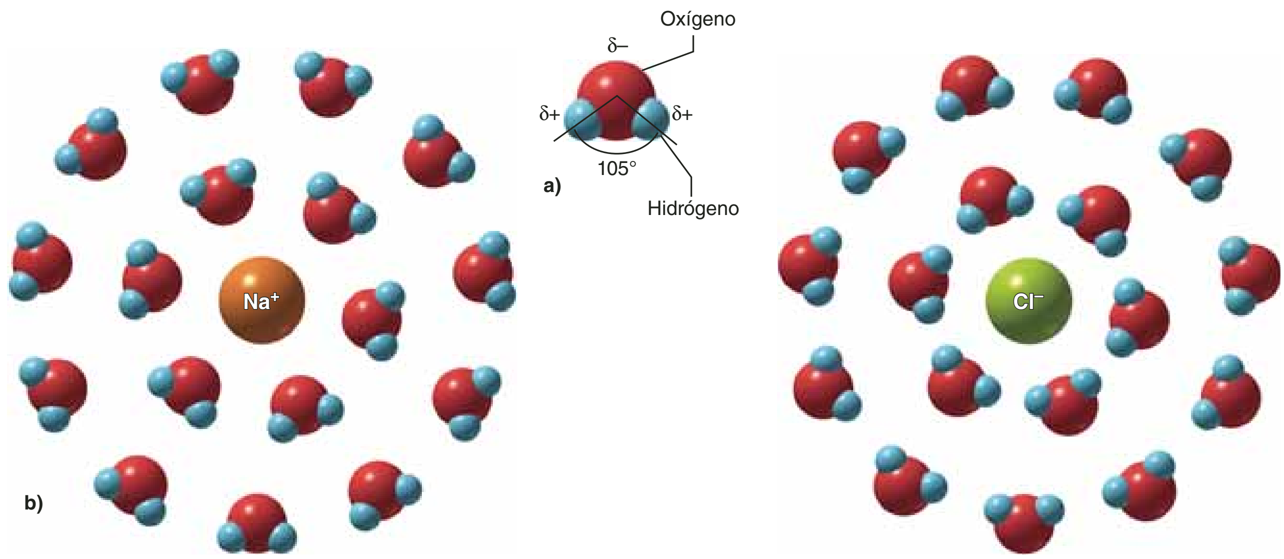


FIGURA 2.9 **Agua y esferas de hidratación.** *a*) Una molécula de agua con su ángulo de enlace y su polaridad. *b*) Las moléculas de agua se acumulan alrededor de un ion sodio con sus polos de oxígeno con carga negativa orientados hacia el Na^+ y alrededor del ion cloro con sus polos con carga positiva orientados hacia el Cl^-.

aunque es sencilla, tiene profundos efectos biológicos. Dos aspectos de esta estructura tienen una importancia particular: 1) sus átomos están unidos por enlaces covalentes polares y 2) la molécula tiene forma de "V", con un ángulo de 105º (figura 2.9*a*). Esto hace que la molécula sea por completo polar, porque hay una carga un poco negativa (δ–) en el extremo de la V donde está el oxígeno y una un poco positiva (δ+) en el lado de los átomos de hidrógeno. Al igual que los imanes, las moléculas de agua se atraen entre sí mediante enlaces de hidrógeno (véase la figura 2.8). Esto le da al agua un conjunto de propiedades que le dan su capacidad para sostener la vida: *capacidad de solvente*, *cohesión*, *adhesión*, *reactividad química* y *estabilidad térmica*.

Capacidad de solvente es la de disolver otras sustancias químicas. Al agua suele llamársele *solvente universal* porque disuelve una gama más amplia de sustancias que cualquier otro líquido. Se dice que las sustancias que se disuelven en agua, como el azúcar, son **hidrófilas**;[6] las pocas sustancias que no lo son, como las grasas, son **hidrófobas.**[7] Casi todas las reacciones metabólicas dependen de disolver el agua. Las moléculas biológicas deben disolverse en agua para desplazarse con libertad, unirse y reaccionar. La capacidad de disolver del agua también la convierte en el principal medio de transporte de sustancias de un lugar a otro.

Para que sea soluble en agua, una molécula debe estar polarizada o cargada, de modo que sus cargas puedan interactuar con las del agua. Por ejemplo, cuando se vierte NaCl en agua, los enlaces iónicos entre Na^+ y Cl^- son superados por la atracción de cada ion a las moléculas del agua. Éstas forman un agrupamiento, o *esfera de hidratación*, alrededor de cada ion sodio con el polo $O^{\delta-}$ de cada molécula de agua que se halle frente al ion sodio. También se forma una esfera de hidratación alrededor de cada ion cloruro, con los polos $H^{\delta+}$ de frente a él. Esto aísla los iones sodio de los iones cloruro y los mantiene disueltos (figura 2.9*b*).

Adherencia es la tendencia de una sustancia a unirse (adherirse) a otra, mientras que *cohesión* es la tendencia de las moléculas de la misma sustancia a adherirse entre sí. El agua se adhiere a los tejidos corporales y forma una película lubricante en membranas como la pleura y el pericardio. Esto ayuda a reducir la fricción cuando los pulmones y el corazón se contraen y expanden y rozan contra estas membranas. El agua también es un líquido muy cohesivo debido a sus enlaces de hidrógeno. Por esto cuando se derrama agua en el piso, forma un charco y se evapora con lentitud. Por el contrario, cuando se tira una sustancia no polar, como nitrógeno líquido, se dispersa por el piso y se evapora en segundos, como una gota de agua en una sartén caliente y seca. Esto se debe a que las moléculas de nitrógeno no ejercen atracción entre sí, de modo que el poco calor proporcionado por el piso es suficiente para dispersarlas en el aire. La cohesión del agua es evidente sobre todo porque su superficie, donde forma una capa elástica llamada *película superficial*, se mantiene unida por una fuerza denominada *tensión superficial*. Esta fuerza causa que el agua caiga en gotas de una llave con fuga y viaje en hilos por una ventana.

La *reactividad química* del agua es su capacidad de participar en reacciones químicas. El agua no sólo ioniza muchas otras sustancias químicas como ácidos y sales, sino que se ioniza a sí misma en H^+ y OH^-. Estos iones pueden incorporarse en otras moléculas o liberarse de ellas, en el curso de reacciones químicas como la *hidrólisis* y la *síntesis por deshidratación*, que se describirán más adelante, en este capítulo.

La *estabilidad térmica* del agua ayuda a estabilizar la temperatura interna del cuerpo. Es resultado de la elevada *capacidad calorífica* del agua (la cantidad de calor requerida para elevar 1°C la temperatura de 1 g de una sustancia). La unidad

[6] *hidro* = agua; *filo* = amante, atraído por.
[7] *fobo* = con miedo, que se evita.

base de calor es la **caloría**[8] (cal): 1 caloría es la cantidad de calor necesaria para elevar en 1°C la temperatura de 1 g de agua. La misma cantidad de calor elevaría cuatro veces más la temperatura de una sustancia no polar, como el nitrógeno. La diferencia se encuentra en la existencia o no de enlaces de hidrógeno. Para aumentar la temperatura, las moléculas de una sustancia deben desplazarse de manera más activa. Los puentes de hidrógeno de las moléculas de agua inhiben su movimiento, de modo que el agua puede absorber una cantidad determinada de calor sin cambiar demasiado su temperatura (movimiento molecular).

La elevada capacidad de calor del agua también la convierte en un enfriador muy eficaz. Cuando cambia de líquido a vapor, el agua se lleva con ella una gran cantidad de calor. Un mililitro de transpiración que se evapora de la piel elimina casi 500 cal de calor del cuerpo. Este efecto es muy notorio cuando se suda frente a un ventilador.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué temperatura y calor no son lo mismo?

Soluciones, coloides y suspensiones

Las mezclas de otras sustancias en agua son clasificadas como *soluciones*, *coloides* y *suspensiones*.

Una **solución** consta de partículas de materia denominadas **soluto** mezcladas con una sustancia más abundante (por lo general, agua), llamada **solvente**. El soluto puede ser gas, sólido o líquido, como en una solución de oxígeno, cloruro de sodio o alcohol en agua, respectivamente. Se define a las soluciones según las siguientes propiedades:

- El tamaño de las partículas de soluto es menor a 1 nanómetro (nm); por tanto, no es posible distinguir al soluto del solvente, ni siquiera con un microscopio.
- Estas partículas tan pequeñas no dispersan la luz de manera notable, de modo que las soluciones suelen ser transparentes (figura 2.10*a*).
- Las partículas de soluto atraviesan casi todas las membranas permeables de manera selectiva, como los tubos de diálisis y las membranas celulares.
- El soluto no se separa del solvente cuando se deja reposar la solución.

Los **coloides**[9] más comunes en el cuerpo son las mezclas de proteínas y agua, como la albúmina en plasma sanguíneo. Muchos coloides pueden cambiar del estado líquido al de gel (como las gelatinas, los medios de agar para cultivo y los líquidos dentro de las células y entre ellas). Se define a los coloides por las siguientes propiedades físicas:

- Las partículas coloidales miden de 1 a 100 nm.
- Las partículas de este tamaño dispersan la luz, de modo que los coloides suelen ser turbios (figura 2.10*b*).



FIGURA 2.10 Una solución, un coloide y una suspensión. Fila superior: fotografías de una solución, un coloide y una suspensión representativos. Fila de abajo: representación de los tamaños de la partícula en cada mezcla. *a*) En una solución de sulfato de cobre, las partículas de soluto son tan pequeñas que permanecen mezcladas de manera permanente y la solución es transparente. *b*) En la leche, las moléculas de proteína son lo bastante pequeñas como para permanecer mezcladas de manera permanente, pero lo bastante grandes para dispersar la luz, de modo que la mezcla es opaca. *c*) En la sangre, los eritrocitos dispersan la luz y hacen que la mezcla sea opaca. *d*) Los eritrocitos son demasiado grandes como para permanecer mezclados, de modo que se precipitan en la parte inferior de esta muestra sanguínea que se dejó reposar toda la noche.

[8] *caloría* = unidad de calor.
[9] *colo* = pegamento; *oide* = parecido.

- Las partículas son demasiado grandes y no atraviesan la mayoría de las membranas permeables de manera selectiva.
- Sin embargo, las partículas aún son lo bastante pequeñas como para permanecer mezcladas de manera permanente con el solvente, cuando se deja reposar la mezcla.

Las células en el plasma sanguíneo ejemplifican lo que es una **suspensión**. Ésta es definida por las siguientes propiedades:

- Las partículas suspendidas miden más de 100 nm.
- Este tamaño de partícula hace que las suspensiones sean turbias u opacas.
- Las partículas son demasiado grandes y no penetran membranas permeables de manera selectiva.
- Las partículas son demasiado pesadas como para permanecer suspendidas de manera permanente, de modo que las suspensiones se separan al dejarse reposar. Por ejemplo, cuando se deja sangre en reposo, en un tubo de ensayo, las células sanguíneas se acumulan en la parte inferior del tubo (figura 2.10*c* y *d*).

Una **emulsión** es una suspensión de un líquido en otro, como los aderezos de aceite y vinagre. La grasa en la leche materna es una emulsión, al igual que algunos medicamentos digestivos, como la leche de magnesia.

Una sola mezcla puede clasificarse en más de una de estas categorías. La sangre es un ejemplo perfecto: se trata de una solución de cloruro de sodio, un coloide de proteínas y una suspensión de células. La leche es una solución de calcio, un coloide de proteínas y una emulsión de grasa. En el cuadro 2.4 se presenta un resumen de los tipos de mezcla y se dan otros ejemplos.

Medidas de concentración

Se suele describir a las soluciones en términos de su concentración: ¿cuánto soluto contiene un volumen determinado de solución? La concentración se expresa de diferentes maneras para fines diferentes, algunos de los cuales se explican aquí. El cuadro de símbolos y medidas del apéndice D puede resultar de utilidad mientras se estudia esta sección.

Peso por volumen

Una manera sencilla de expresar la concentración es el peso de un soluto en un volumen determinado de solución. Por ejemplo, la solución salina para administración intravenosa (IV) suele contener 8.5 g de NaCl por litro de solución (8.5 g/L). Sin embargo, para muchos fines biológicos se trata con cantidades más pequeñas como miligramos por decilitro (mg/dl; 1 dl = 100 ml). Por ejemplo, una concentración característica de colesterol sérico puede ser de 200 mg/dl, expresado como 200 mg/100 ml o también 200 miligramos por ciento (mg%).

Porcentajes

También resulta fácil calcular las concentraciones en porcentaje, pero es necesario especificar si el porcentaje alude al peso o al volumen del soluto en un volumen determinado de solución. Por ejemplo, cuando se empieza con 5 g de dextrosa (un isómero de la glucosa) y se agrega suficiente agua para hacer 100 ml de solución, la concentración resultante es 5% de peso por volumen (w/v). Un líquido intravenoso común es D5W, que representa 5% w/v de dextrosa en agua destilada. Si el soluto es un líquido, como el etanol, los porcentajes aluden al volumen de soluto por volumen de solución. Por tanto, 70 ml de etanol diluido con agua a 100 ml de solución produce 70% volumen por volumen (70% v/v) de etanol.

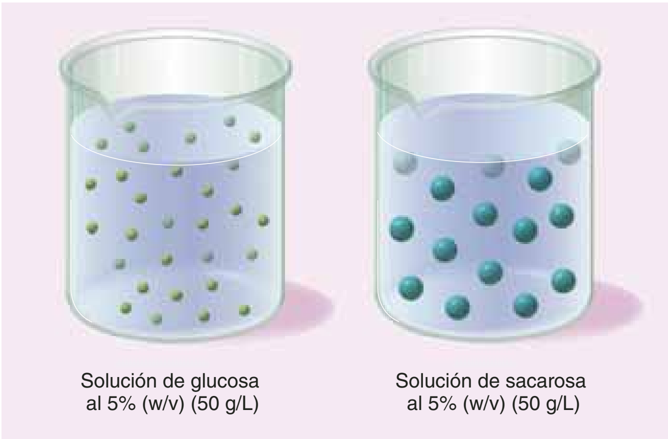
Molaridad

Es fácil preparar las concentraciones de porcentaje, pero esa unidad de volumen resulta inadecuada para muchos propósitos. El efecto fisiológico de una sustancia química depende de cuántas moléculas de éste contenga un volumen de solución determinado, no del peso de la sustancia. Por ejemplo, 5% de glucosa contiene casi el doble de moléculas de azúcar que el mismo volumen de 5% de sacarosa (figura 2.11*a*). Cada solución contiene 50 g de azúcar por litro, pero el peso molecular (MW) de la glucosa es de 180 y el de la sacarosa de 342. Debido a que cada molécula de glucosa es más ligera, 50 g de glucosa contienen más moléculas que 50 g de sacarosa.

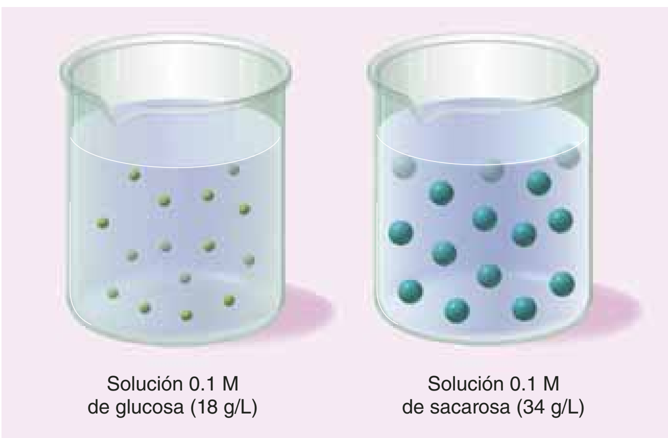
Para preparar soluciones con un número conocido de moléculas por volumen, se debe tomar como factor el peso molecular. Cuando se sabe el MW y se mide ese peso en gramos de la sustancia, se tiene una cantidad conocida como peso gramo molecular, o 1 *mol*. Un mol de glucosa son 180 g y 1 mol de sacarosa son 342 g. Cada cantidad contiene el mismo número de moléculas del azúcar respectivo (conocido como número

CUADRO 2.4 Tipos de mezclas

	Solución	Coloide	Suspensión
Tamaño de partícula	<1 nm	1 a 100 nm	>100 nm
Aspecto	Claro	A menudo nebuloso	Nebuloso u opaco
¿Se asientan las partículas?	No	No	Sí
¿Pasan las partículas por una membrana permeable de manera selectiva?	Sí	No	No
Ejemplos	Glucosa en sangre O_2 en agua Soluciones salinas Azúcar en el café	Proteínas en la sangre Líquido intracelular Proteínas en la leche Gelatina	Células sanguíneas Almidón en agua Grasas en sangre Leche de magnesia



a) Soluciones de concentración de porcentaje igual



b) Soluciones de concentración molar igual

FIGURA 2.11 Comparación entre porcentajes de concentración y concentraciones molares. *a*) Soluciones con los mismos porcentajes de concentración pueden tener grandes diferencias en el número de moléculas por volumen, debido a los distintos pesos moleculares de los solutos. Por ejemplo, 50 g de sacarosa tienen casi la mitad de moléculas que 50 g de glucosa. *b*) Soluciones con la misma molaridad tienen el mismo número de moléculas por volumen porque la molaridad toma en cuenta las diferencias de peso molecular.

de Avogadro,[10] que es de 6.023×10^{23}). Es difícil imaginar un número tan grande. Si cada molécula fuera del tamaño de un chícharo, 6.023×10^{23} moléculas ¡cubrirían 60 planetas del tamaño de la Tierra con una capa de 3 metros de profundidad!

Se llama **molaridad** (M) al número de moles de soluto por litros de solución. Una solución *uno molar* (1.0 M) de glucosa contiene 180 g/L, y una solución 1.0 M de glucosa contiene 342 g/L. Ambas tienen el mismo número de moléculas de soluto en un volumen determinado (figura 2.11*b*). Los líquidos corporales y las soluciones de laboratorio suelen tener ambos concentraciones menores de 1 M, de modo que los biólogos y los médicos a menudo trabajan con concentraciones *milimolares* (mM) y *micromolares* (µM), que corresponden a 10^{-3} y 10^{-6} M, respectivamente.

[10] Amadeo Avogadro (1776 a 1856), químico italiano.

Concentraciones de electrólitos

Los electrólitos resultan importantes por sus efectos químicos, físicos (osmóticos) y eléctricos en el cuerpo. Sus efectos eléctricos, que determinan cosas como acciones nerviosas, cardiacas y musculares, no sólo dependen de sus concentraciones, sino también de su carga eléctrica. Por ejemplo, un ion calcio (Ca^{2+}) tiene dos veces más efecto eléctrico que un ion sodio (Na^+), porque porta el doble de carga. Por tanto, cuando se miden las concentraciones de electrólitos, se deben tomar en cuenta las cargas.

Un *equivalente* (eq) de un electrólito es la cantidad que neutralizaría eléctricamente 1 mol de iones hidrógeno (H^+) o hidróxido (OH^-). Por ejemplo, 1 mol (58.4 g) de NaCl libera 1 mol, o 1 eq de Na^+ en solución. Por tanto, una solución de NaCl de 58.4 g/L contiene 1 eq de Na^+ por litro (1 eq/L). Un mol (98 g) de ácido sulfúrico (H_2SO_4) libera dos moles de cargas positivas (H^+). Por tanto, 98 g de ácido sulfúrico por litro sería una solución de 2 eq/L.

Los electrólitos en los líquidos corporales tienen concentraciones menores de 1 eq/L, de modo que suelen expresarse en **miliequivalentes por litro** (meq/L). Si se conoce la concentración milimolar de un electrólito, se puede convertir con facilidad a meq/L al multiplicarlo por la valencia del ion:

$$1 \text{ mM } Na^+ = 1 \text{ meq/L}$$

$$1 \text{ mM } Ca^{2+} = 2 \text{ meq/L}$$

$$1 \text{ mM } Fe^{3+} = 3 \text{ meq/L}$$

Ácidos, bases y pH

La mayoría tiene alguna idea de lo que son los ácidos y las bases. Los anuncios están llenos de referencias a excesos de ácido estomacal y champúes con pH balanceado. Se sabe que los destapacaños (una base fuerte) y el ácido de las baterías pueden causar graves quemaduras químicas. Pero, ¿qué significa con exactitud "acidez" y "basicidad" y cómo pueden cuantificarse?

Un **ácido** es cualquier *donador de protones*, una molécula que libera un protón (H^+) en agua. Una **base** es un receptor de protones. Debido a que los iones hidróxido (OH^-) aceptan H^+, muchas bases son sustancias que liberan iones hidroxilo (o hidróxido), como el hidróxido de sodio (NaOH). Sin embargo, una base no tiene que ser un donador de hidroxilo. El amoniaco (NH_3) también es una base; no libera iones hidroxilo, pero acepta con rapidez iones hidrógeno para volverse el ion amoniaco (NH_4^+).

La acidez se expresa mediante el **pH**, una medida derivada de la molaridad de H^+. La molaridad se representa entre corchetes, de modo que la del H^+ se simboliza con $[H^+]$. El pH es el logaritmo inverso de la molaridad del ion hidrógeno ($pH = -\log [H^+]$). En agua pura, 1 de cada 10 millones de moléculas se ioniza en iones hidrógeno e hidróxido: $H_2O \leftrightharpoons H^+ + OH^-$. El agua pura tiene un pH neutro porque contiene iguales cantida-

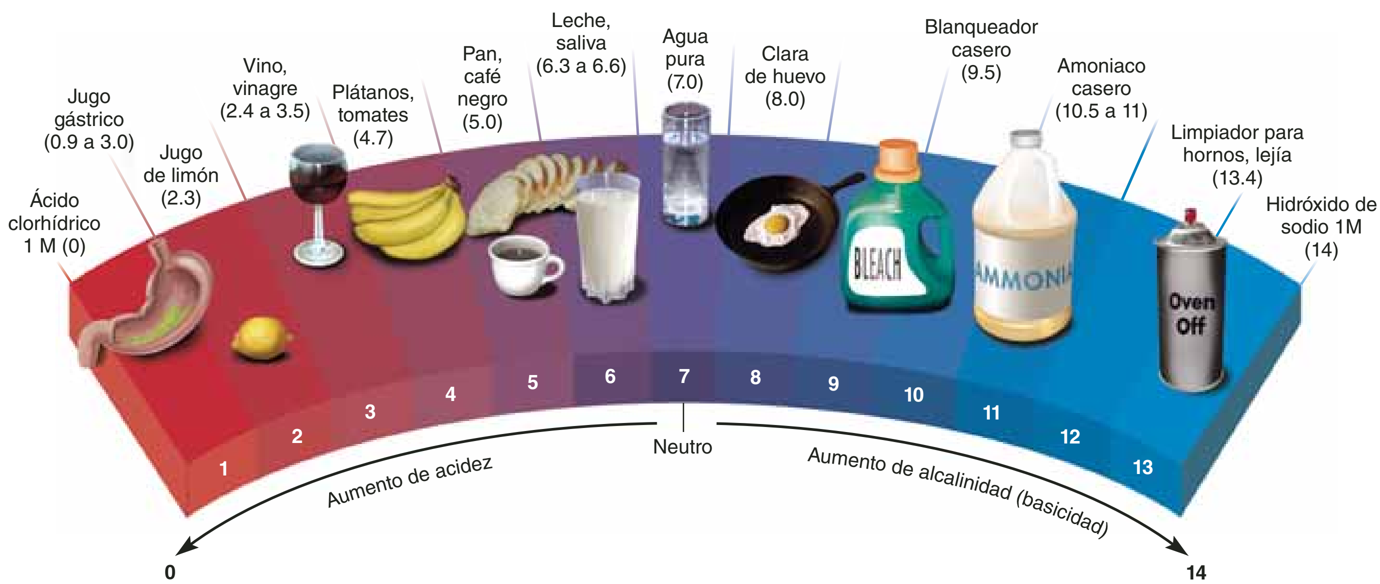


FIGURA 2.12 Escala de pH. Se indica el pH en la barra de color. La molaridad del H^+ aumenta 10 veces a cada paso en la escala.

des de H^+ y OH^-. Debido a que 1 en 10 millones de moléculas se ionizan, la molaridad de H^+ y el pH del agua son:

$$[H^+] = 0.0000001 \text{ molar} = 10^{-7} \text{ M}$$

$$\log [H^+] = -7$$

$$\text{pH} = -\log [H^+] = 7$$

El bioquímico y cervecero danés Sören Sörensen inventó la escala del pH (figura 2.12) en 1909 para medir la acidez de la cerveza. La escala abarca de 0.0 a 14.0. Una solución con pH de 7.0 es **neutra**; las soluciones con pH menor de 7 son **ácidas**; y las que tienen un pH mayor de 7 son **básicas** (**alcalinas**). Cuanto menor es el valor de pH, más iones hidrógeno contiene una solución y más ácida es. Debido a que la escala de pH es logarítmica, un cambio de 1 en la escala representa un cambio de 10 veces en la concentración de H^+. En otras palabras, una solución con pH de 4 es 10 veces más ácida que una con un pH de 5 y 100 veces más ácida que una con pH de 6.

Ligeras perturbaciones en el pH pueden modificar de manera importante las funciones fisiológicas y alterar las acciones de los medicamentos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.2), de modo que resulta importante que el cuerpo mantenga un control estricto de su pH. Por ejemplo, el pH normal de la sangre varía de 7.35 a 7.45. Las desviaciones de este rango causan temblores, desmayos, parálisis y hasta la muerte. A las soluciones químicas que resisten los cambios en el pH se les denomina **amortiguadores**. En el capítulo 24 se tratará con detalle acerca de amortiguadores y regulación del pH.

Aplicación de lo aprendido

Un pH de 7.20 es un poco alcalino, pero un pH sanguíneo de 7.20 corresponde a la acidosis. ¿A qué se debe esto?

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.2

Aplicación clínica

El pH y la acción de los fármacos

El pH de los líquidos corporales influye directamente en la manera como se reacciona a los fármacos. Depende del pH que medicamentos como el ácido acetilsalicílico, el fenobarbital y la penicilina se hallen en formas con carga (ionizadas) o sin carga. Un fármaco podrá atravesar o no las membranas celulares según sea su estado de carga. Por ejemplo, cuando el ácido acetilsalicílico se halla en el medio ácido del estómago, está sin carga y atraviesa con facilidad el recubrimiento estomacal para entrar en el torrente sanguíneo; aquí encuentra un pH básico, en el que se ioniza y en ese estado no puede atravesar la membrana, de modo que se acumula en la sangre. Es posible controlar este efecto, llamado *atrapamiento de ion* o *partición de pH*, para ayudar a eliminar intoxicaciones del cuerpo. Así, es posible controlar el pH de la orina para que las toxinas queden atrapadas allí y, por tanto, sean excretadas con rapidez del cuerpo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *¿Cuál es la diferencia entre una mezcla y un compuesto?*
7. *¿Cuáles son las sustancias hidrófilas y las hidrófobas? Dé un ejemplo de cada una.*
8. *¿Por qué serían menores la cohesión y la estabilidad térmica del agua si ésta no tuviera enlaces covalentes polares?*
9. *¿Cuál es la diferencia entre soluciones, coloides y suspensiones? Dé ejemplos de cada una en el cuerpo humano.*

10. *¿Cuál es una ventaja del porcentaje sobre la molaridad como medida de concentración de solutos? ¿Cuál es una ventaja de la molaridad sobre el porcentaje?*
11. *Si la solución A tuviera una concentración de H^+ de 10^{-8} M, ¿cuál sería su pH? Si la solución B tuviera mil veces esta concentración de H^+, ¿cuál sería su pH? ¿La solución A sería ácida o básica? ¿Y la B?*

2.3 Energía y reacciones químicas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir *energía* y *trabajo*, y describir tipos de energía.

b) Comprender la manera en que se simbolizan las reacciones químicas en las ecuaciones químicas.

c) Hacer una lista de reacciones químicas y definir los tipos fundamentales de éstas.

d) Identificar los factores que determinan la velocidad y la dirección de una reacción.

e) Definir *metabolismo* y sus dos subdivisiones.

f) Definir *oxidación* y *reducción* y relacionarlas con cambios en el contenido de energía de una molécula.

Energía y trabajo

Energía es la capacidad de hacer un trabajo y **trabajo** significa mover algo, sea un músculo o una molécula. Algunos ejemplos de trabajo fisiológico son el rompimiento de enlaces químicos, la construcción de moléculas, el bombeo de sangre y la contracción de los músculos estriados. Todas las actividades corporales son formas de trabajo.

La energía se clasifica, a grandes rasgos, en *potencial* y *cinética*. La *energía potencial* es la contenida en un objeto debido a su posición o estado interno, pero que no efectúa trabajo en determinado momento. La *energía cinética* es la del movimiento, la que realiza trabajo. Por ejemplo, se aprecia en los movimientos de locomoción, el flujo de iones en una célula y la vibración del tímpano. El agua de una represa tiene energía potencial debido a su posición. Cuando se permite que fluya, despliega energía cinética que puede aprovecharse para la generación de electricidad. Al igual que el agua de una represa, los iones concentrados en un lado de una membrana celular tienen energía potencial que puede liberarse al abrir las compuertas en la membrana. A medida que los iones atraviesan la compuerta, su energía cinética puede aprovecharse para crear una señal nerviosa o producir un latido del corazón.

Dentro de las dos amplias categorías de energía potencial y cinética, varias formas de energía resultan de importancia para la fisiología humana. La *energía química* es energía potencial almacenada en los enlaces de las moléculas. Las reacciones químicas liberan esta energía y la ponen a disposición del trabajo fisiológico. El *calor* es la energía cinética del movimiento molecular. La temperatura de una sustancia es una medida de la velocidad de este movimiento, y la adición de calor a una sustancia aumenta esta velocidad. La *energía electromagnética* es la energía cinética debida al desplazamiento de "paquetes" de radiación llamados *fotones*. La forma más común de energía electromagnética es la luz. La *energía eléctrica* tiene ambas formas de energía: potencial y cinética. Es energía potencial cuando las partículas cargadas se han acumulado en un punto, como la terminal de una batería o un lado de una membrana celular. Se vuelve energía cinética cuando estas partículas se mueven y crean corriente eléctrica (p. ej., cuando los electrones se desplazan por el cableado casero o los iones sodio atraviesan una membrana celular).

La **energía libre** es la energía potencial disponible en un sistema para hacer trabajo útil. En la fisiología humana, la energía libre más importante es la almacenada en los enlaces químicos de moléculas orgánicas.

Clases de reacciones químicas

Una **reacción química** es un proceso en que se forma o se rompe un enlace covalente o iónico. El progreso de una reacción química se simboliza mediante una **ecuación química** que suele mostrar los *reactivos* a la izquierda, los *productos* a la derecha y una flecha que señala de los reactivos a los productos. Por ejemplo, considérese este hecho común: cuando se abre una botella de vino y se le deja reposar por varios días, el licor se vuelve agrio. El vino "se avinagra" porque entra oxígeno en la botella y reacciona con el etanol para producir ácido acético y agua. El ácido acético le da el sabor agrio a vinagre y vino descompuesto. La ecuación de esta reacción es:

$$\underset{\text{Etanol}}{CH_3CH_2OH} + \underset{\text{Oxígeno}}{O_2} \longrightarrow \underset{\text{Ácido acético}}{CH_3COOH} + \underset{\text{Agua}}{H_2O}$$

Los iones con cargas opuestas se atraen y tienden a "perseguirse" por el cuerpo. Así, cuando el Na^+ es excretado por la orina, el Cl^- tiende a seguirlo. Esta atracción entre aniones y cationes es importante para el sostenimiento de la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, como se muestra en los capítulos 11 y 12.

Las clases de reacciones químicas son de *descomposición*, de *síntesis* o de *intercambio*. En las **reacciones de descomposición** una molécula grande se desdobla (descompone) en dos o más moléculas de menor tamaño (figura 2.13*a*); mediante símbolos, se expresaría AB → A + B. Por ejemplo, cuando se ingiere una papa, las enzimas digestivas descomponen su almidón en miles de moléculas de glucosa, y casi todas las células descomponen aún más la glucosa en agua y dióxido de carbono. Una molécula de almidón, que es muy grande, produce al final 36 000 moléculas de H_2O y CO_2.

Las **reacciones de síntesis** son lo opuesto: dos o más moléculas pequeñas se combinan para formar una más grande; mediante símbolos, se expresaría A + B → AB (figura 2.13*b*). Por ejemplo, cuando el cuerpo sintetiza proteínas, combina varios cientos de aminoácidos en una molécula de proteína.

En las **reacciones de intercambio**, dos moléculas intercambian átomos o grupos de átomos; AB + CD → AC + BD (figura 2.13*c*). Por ejemplo, cuando el ácido estomacal (HCl) entra en el intestino delgado, el páncreas secreta bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$) para neutralizarlo; la reacción entre estos dos compuestos es $NaHCO_3 + HCl \rightarrow NaCl + H_2CO_3$. Se podría

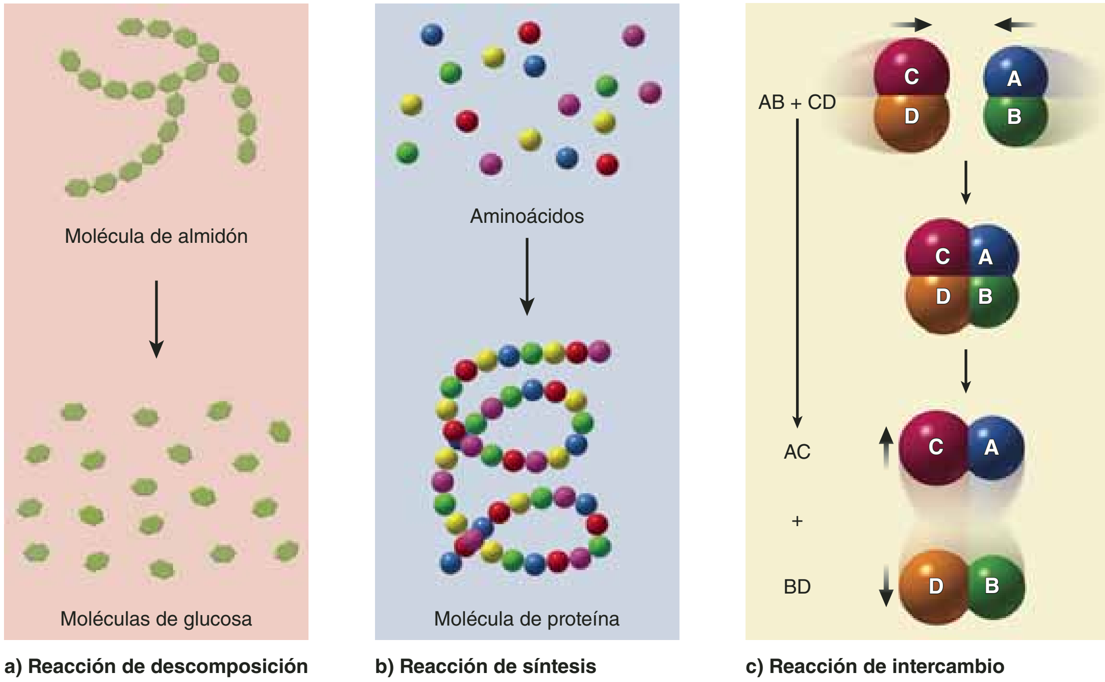


FIGURA 2.13 Reacciones de descomposición, síntesis e intercambio. *a*) En una reacción de descomposición, moléculas grandes se descomponen en otras más simples. *b*) En una reacción de síntesis, moléculas más pequeñas se unen para formar otras más grandes. *c*) En una reacción de intercambio, dos moléculas intercambian átomos.

● *¿A cuál de estas categorías pertenece la digestión de los alimentos?*

decir que el átomo de sodio ha intercambiado su grupo bicarbonato (—HCO_3) por un átomo de cloro.

Las **reacciones reversibles** pueden avanzar en una u otra dirección en diferentes condiciones y se representan con un par de flechas, cada una apuntando en sentido opuesto. Por ejemplo, el CO_2 se combina con el agua para producir ácido carbónico, que a su vez se descompone en HCO_3 y iones agua:

$$\underset{\text{Dióxido de carbono}}{CO_2} + \underset{\text{Agua}}{H_2O} \leftrightharpoons \underset{\text{Ácido carbónico}}{H_2CO_3} \leftrightharpoons \underset{\text{Ion bicarbonato}}{HCO_3^-} + \underset{\text{Ion hidrógeno}}{H^+}$$

Esta reacción aparece varias veces en este libro sobre todo cuando se analiza la fisiología respiratoria, urinaria y digestiva.

La dirección en que se realiza una reacción reversible es determinada por la abundancia relativa de sustancias a cada lado de la ecuación. Si hay un excedente de CO_2, esta reacción procede hacia la derecha y produce bicarbonato y iones hidrógeno. Si hay un exceso de bicarbonato y iones hidrógeno, la reacción procede hacia la izquierda y se generan CO_2 y H_2O. Las reacciones reversibles siguen la **ley de acción de masas**: proceden del lado con la mayor cantidad de reactivos hacia el lado con la menor cantidad. Esta ley ayuda a explicar procesos que se exponen en capítulos posteriores, como las razones por las que la hemoglobina se fija al oxígeno en los pulmones, pero se libera de éste en el tejido muscular.

Si no hay influencias desequilibrantes, las reacciones reversibles se encuentran en estado de **equilibrio**, en que la relación entre productos y reactivos resulta estable. Por ejemplo, la reacción del ácido carbónico suele mantener una relación 20:1 entre iones bicarbonato y moléculas de ácido carbónico. Este equilibrio puede ser perturbado por un exceso de iones hidrógeno, que desplacen la reacción hacia la izquierda, o por la adición de dióxido de carbono y que la dirijan hacia la derecha.

Velocidades de reacción

Las reacciones químicas están basadas en el movimiento y las colisiones moleculares. Todas las moléculas están en movimiento constante y las reacciones ocurren cuando moléculas mutuamente reactivas chocan con la fuerza suficiente y la orientación correcta. La velocidad de una reacción depende de la naturaleza de los reactivos y la frecuencia y fuerza de esas colisiones. Algunos factores que afectan las velocidades de reacción son:

- **Concentración.** Las velocidades de reacción aumentan cuando los reactivos están más concentrados. Esto es porque las moléculas están más juntas y chocan con más frecuencia.
- **Temperatura.** La velocidad de reacción aumenta junto con la temperatura. Se debe a que el calor hace que las moléculas se muevan más rápido y choquen con más fuerza y frecuencia.
- **Catalizadores.** Se trata de sustancias que se fijan de manera temporal a los reactivos, los mantienen en una posición favorable para reaccionar entre sí y pueden cambiar la forma de los reactivos de manera que sean más propensos a reaccionar. Al reducir el elemento de azar en las colisiones moleculares, un catalizador acelera una reacción. Luego libera los productos y queda disponible para repetir el proceso con más reactivos. El propio catalizador no se consume ni cambia por la reacción. Los catalizadores biológicos más importantes son las enzimas, que se analizarán más adelante en este capítulo.

CUADRO 2.5 Reacciones de transferencia de energía en el cuerpo humano

Reacciones exergónicas	Reacciones en que no hay liberación de energía. Los productos tienen menos energía total libre de la que tenían los reactivos
Oxidación	Reacción exergónica en la que un reactivo pierde electrones. Pueden eliminarse uno o dos electrones a la vez y se puede hacer en forma de átomos de hidrógeno (H o H_2). Se dice que el producto se oxidó
Descomposición	Una reacción, como la digestión o la respiración celular, en que moléculas grandes se dividen en otras, más pequeñas
Catabolismo	La suma de todas las reacciones de descomposición en el cuerpo
Reacciones endergónicas	Reacciones en que hay ingreso neto de energía. Los productos tienen más energía libre total de la que tenían los reactivos
Reducción	Reacción endergónica en que un reactivo gana o recibe electrones. Se dice que el producto se redujo
Síntesis	Reacción, como la síntesis de proteínas y glucógeno, en que dos o más moléculas más pequeñas se combinan para formar una más grande
Anabolismo	La suma de todas las reacciones de síntesis en el cuerpo

Metabolismo, oxidación y reducción

A todas las reacciones químicas del cuerpo se les conoce, en conjunto, como **metabolismo**. Éste tiene dos divisiones: *catabolismo* y *anabolismo*. El **catabolismo**[11] corresponde a reacciones de descomposición que liberan energía. Estas reacciones rompen enlaces covalentes, producen moléculas más pequeñas a partir de otras más grandes y liberan energía que puede usarse para otro trabajo fisiológico. Las reacciones que liberan energía son las *exergónicas*.[12] Por ejemplo, si alguien sostiene en una mano un vaso de precipitados con agua y vierte ácido sulfúrico en él, el vaso se calentará tanto que tendrá que soltarlo. Cuando un ser humano desdobla moléculas que almacenan energía para realizar una carrera, también se produce calor. En ambos casos, el calor indica que están ocurriendo reacciones exergónicas.

El **anabolismo**[13] es el conjunto de reacciones de síntesis con almacenamiento de energía, como la producción de proteínas o grasas. A las reacciones que requieren una entrada de energía, como éstas, se les denomina *endergónicas*.[14] El anabolismo es controlado por la energía que libera el catabolismo, de modo que los procesos endergónicos y exergónicos (el anabolismo y el catabolismo) están vinculados de manera inseparable.

Oxidación es cualquier reacción química en que una molécula cede electrones y libera energía. Una molécula *se oxida* en el proceso, y cualquier molécula que tome los electrones es un **agente oxidante**, o simplemente **oxidante** (receptor de electrones). El término *oxidación* surge del hecho de que a menudo el oxígeno participa como receptor de electrones. Por tanto, en ocasiones se puede reconocer una reacción de oxidación a partir del hecho de que se ha agregado oxígeno a una molécula. Por ejemplo, la corrosión del hierro es un proceso lento de oxidación en que se agrega oxígeno al hierro para formar óxido ferroso (Fe_2O_3). Sin embargo, en muchas reacciones de oxidación no participa el oxígeno. Por ejemplo, cuando la levadura fermenta la glucosa en alcohol, no se requiere oxígeno; por supuesto, el alcohol *contiene menos oxígeno* del que contenía al principio el azúcar, pero *se oxida más* que el azúcar.

$$\underset{\text{Glucosa}}{C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\text{Etanol}}{2\ CH_3CH_2OH} + \underset{\text{Dióxido de carbono}}{2\ CO_2}$$

Reducción es una reacción química en que una molécula recibe electrones y energía. Cuando una molécula acepta electrones, se dice que *se redujo*; una molécula que dona electrones a otra es un **agente reductor**, o simplemente **reductor** (donador de electrones). La oxidación de una molécula siempre se acompaña de la reducción de otra, de modo que a estas transferencias de electrones se les conoce como *reacciones de oxidación-reducción* (redox).

No es necesario que *sólo* se transfieran los electrones en una reacción redox. A menudo, la electricidad se transfiere por desplazamiento de átomos de hidrógeno. El hecho de que un protón (el núcleo de hidrógeno) también sea transferido resulta inmaterial para determinar si una reacción se considera oxidación o reducción.

En el cuadro 2.5 se resumen estas reacciones de transferencia de energía. Se puede simbolizar la oxidación y la reducción de la siguiente manera, donde A y B son símbolos arbitrarios de moléculas y e^- representa uno o más electrones:

$$\underset{\substack{\text{Estado}\\\text{reducido}\\\text{de alta}\\\text{energía}}}{Ae^-} + \underset{\substack{\text{Estado}\\\text{oxidado}\\\text{de baja}\\\text{energía}}}{B} \longrightarrow \underset{\substack{\text{Estado}\\\text{oxidado}\\\text{de baja}\\\text{energía}}}{A} + \underset{\substack{\text{Estado}\\\text{reducido}\\\text{de alta}\\\text{energía}}}{Be^-}$$

Ae^- es un reductor porque reduce a B, y B es un oxidante porque oxida a Ae^-.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *Defina* energía. *Diga la diferencia entre energía potencial y cinética.*
13. *Defina* metabolismo, catabolismo *y* anabolismo.
14. *¿Qué significa* oxidación*? ¿Qué significa* reducción*? ¿Cuál de ellas es endergónica y cuál exergónica?*
15. *Cuando se forma el cloruro de sodio, ¿cuál elemento (el sodio o el cloro) se oxida? ¿Cuál se reduce?*

[11] *cata* = tirar, destruir.
[12] *ec*, *exo* = fuera; *erg* = trabajo.
[13] *ana* = levantar, construir.
[14] *end*, *endo* = en, dentro; *erg* = trabajo.

2.4 Compuestos orgánicos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué el carbono es tan adecuado para servir como la base estructural de muchas moléculas biológicas.
b) Identificar algunos grupos funcionales de moléculas orgánicas a partir de sus fórmulas.
c) Analizar la importancia de los polímeros para la biología y explicar cómo se forman y desdoblan mediante síntesis de deshidratación e hidrólisis.
d) Decir cuáles son los tipos de carbohidratos y cuáles son sus funciones.
e) Analizar los tipos y las funciones de los lípidos.
f) Explicar la estructura y función de las proteínas.
g) Explicar el funcionamiento de las enzimas.
h) Describir la estructura, producción y función del ATP.
i) Identificar otros tipos de nucleótidos y sus funciones.
j) Identificar los principales tipos de ácidos nucleicos.

Compuestos de carbono y grupos funcionales

La *química orgánica* es el estudio de los compuestos de carbono. Antes de 1900, los bioquímicos ya habían clasificado a las moléculas orgánicas relacionadas con la vida en cuatro categorías principales: *carbohidratos*, *lípidos*, *proteínas* y *ácidos nucleicos*. En este capítulo se examinarán los tres primeros, pero será en el capítulo 4 donde se describirán los detalles de los ácidos nucleicos, que están relacionados con la genética.

El átomo de carbono es muy versátil y sirve como base de muy diversas estructuras. Tiene cuatro electrones de valencia, de modo que forma enlaces con otros átomos que pueden proporcionarle cuatro más para completar su capa de valencia. Los átomos de carbono se unen con rapidez a otros y pueden formar cadenas largas, moléculas ramificadas y anillos: una enorme variedad de **cadenas principales** (o **"esqueletos) de carbono** para las moléculas orgánicas. El carbono también suele formar enlaces covalentes con hidrógeno, oxígeno, nitrógeno y azufre.

Las cadenas principales de carbono portan varios **grupos funcionales**: pequeños grupos de átomos que determinan muchas de las propiedades de una molécula orgánica. Por ejemplo, los ácidos orgánicos portan un **grupo carboxilo** y el ATP recibe su nombre por sus tres **grupos fosfato**. Otros grupos funcionales comunes son los **hidroxilo**, **metilo** y **amino** (figura 2.14).

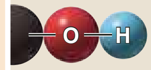
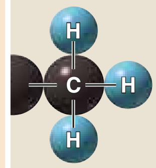
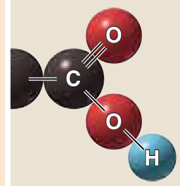
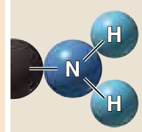
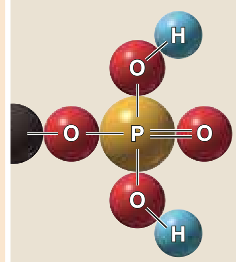
Nombre y símbolo	Estructura	Se halla en
Hidroxilo (—OH)		Azúcares, alcoholes
Metilo (—CH_3)		Grasas, aceites, esteroides, aminoácidos
Carboxilo (—COOH)		Aminoácidos, azúcares, proteínas
Amino (—NH_2)		Aminoácidos, proteínas
Fosfato (—H_2PO_4)		Ácidos nucleicos, ATP

FIGURA 2.14 **Grupos funcionales de moléculas orgánicas.**

Monómeros y polímeros

Debido a que el carbono puede formar cadenas largas, algunas moléculas orgánicas son *macromoléculcas* gigantescas con pesos moleculares que varían de los miles (como en el almidón y las proteínas) a los millones (como en el DNA). La mayoría de las macromoléculas son **polímeros**[15] (moléculas formadas por una serie repetitiva de subunidades similares llamadas **monómeros**). Por ejemplo, el almidón es un polímero con casi 3 000 monómeros de glucosa. En el almidón, los monómeros son idénticos, mientras que en otros polímeros tienen una similitud estructural básica, pero difieren en el detalle. Por ejemplo, el DNA está integrado por cuatro diferentes tipos de monómeros (nucleótidos), y las proteínas por 20 (aminoácidos).

A la unión de monómeros para formar un polímero se le denomina *polimerización*. Algunas células vivas logran esto mediante una reacción denominada **síntesis por deshidratación** (**condensación**), como se observa en la figura 2.15*a*. Se elimina un grupo hidroxilo (—OH) de un monómero y un átomo de hidrógeno (—H) de otro, produciendo agua como producto secundario. Los dos monómeros se unen mediante un enlace covalente y forman un *dímero*. Esto se repite en cada monómero agregado a la cadena, lo que puede llevar a una cadena de longitud suficiente como para considerarla un polímero.

[15] *poly* = muchos; *mero* = parte.

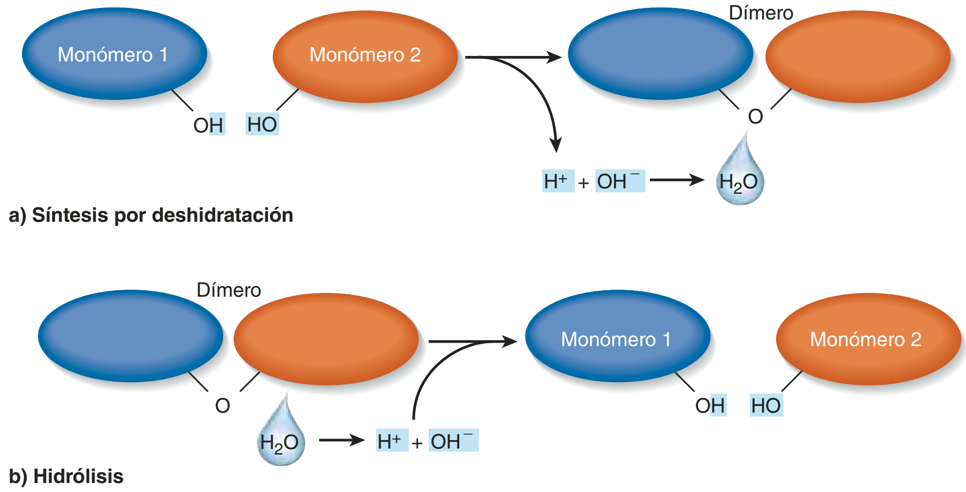


FIGURA 2.15 Reacciones de síntesis e hidrólisis. *a)* En la síntesis por deshidratación, un monómero pierde un átomo de hidrógeno y el otro pierde un grupo hidroxilo. Éstos se combinan para formar agua como producto secundario. Los monómeros se unen mediante un enlace covalente para formar un dímero. *b)* En la hidrólisis, se rompe un enlace covalente entre dos monómeros. El agua dona su átomo de hidrógeno a un monómero y su grupo hidroxilo a otro.

Lo opuesto de la síntesis por deshidratación es la **hidrólisis**[16] (figura 2.15*b*); en ésta, una molécula de agua se ioniza en OH^- e H^+. Se rompe un enlace covalente que une a dos monómeros, el OH^- se agrega a uno de éstos y el H^+ al otro. Toda la digestión consiste en reacciones de hidrólisis.

Carbohidratos

Un **carbohidrato**[17] es una molécula orgánica hidrófila con la fórmula general $(CH_2O)_n$, donde n representa el número de átomos de carbono. Por ejemplo, en la glucosa, $n = 6$ y la fórmula es $C_6H_{12}O_6$. Como lo muestra la fórmula genérica, los carbohidratos tienen una relación 2:1 entre el hidrógeno y el oxígeno.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué carbohidrato es un nombre adecuado para esta clase de compuestos? Establezca la relación de este nombre con la fórmula general de los carbohidratos.

Muchos nombres de carbohidratos individuales se forman a partir de la raíz *sacar-* o el sufijo *–osa*, que significan "azúcar" o "dulce". Los carbohidratos más conocidos son los azúcares y los almidones.

Los carbohidratos más sencillos son los monómeros llamados **monosacáridos**,[18] o azúcares simples. Los tres más importantes son la **glucosa**, la **fructosa** y la **galactosa**, todos con la fórmula molecular $C_6H_{12}C_6$; son isómeros entre sí (figura 2.16). El cuerpo obtiene estos azúcares sobre todo mediante la digestión de carbohidratos más complejos. La glucosa es el "azúcar en la sangre" que proporciona energía a casi todas las células. Otros dos monosacáridos, la ribosa y la desoxirribosa, son componentes importantes del DNA y el RNA.

Los **disacáridos** son azúcares compuestos de dos monosacáridos. Los tres más importantes son la **sacarosa** (hecha de glucosa + fructosa), la **lactosa** (glucosa + galactosa) y la **maltosa** (glucosa + glucosa), como se observa en la figura 2.17. La sacarosa es obtenida de la caña de azúcar y la remolacha y se le usa como azúcar de mesa común. La lactosa es el azúcar de la leche. La maltosa es un producto de la digestión del almidón y se halla en unos cuantos alimentos como el germen de trigo y las bebidas de malta.

Se llama **oligosacáridos** a las cadenas cortas de tres o más monosacáridos y **polisacáridos** a los de cadena larga (hasta miles de monosacáridos de longitud). No hay un criterio exacto para definir cuándo una cadena es lo bastante grande como para llamarla polisacárido, pero una cadena de 10 o 20 monosacáridos por lo general sería considerada un oligosacárido, mientras que una de 50 o más se consideraría polisacárido. Los polisacáridos podrían tener miles de azúcares de largo y pesos moleculares de 500 000 o más (comparadas con 180 de una sola molécula de glucosa). Tres polisacáridos importantes para la fisiología humana son el glucógeno, el almidón y la celulosa (todos compuestos tan sólo por glucosa). Los animales, incluido el ser humano, fabrican glucógeno, mientras que el almidón y la celulosa son productos vegetales.

El **glucógeno**[19] es un polisacárido que almacena energía y es elaborado por las células del hígado, los músculos, el cerebro, el útero y la vagina. Se trata de un polímero de glucosa ramificado y largo (figura 2.18). El hígado produce glucógeno después de una comida, cuando el nivel de glucosa sanguínea es elevado, y luego lo desdobla entre comidas para mantener los niveles de glucosa sanguínea cuando no hay ingesta de alimentos. Los músculos almacenan el glucógeno para sus propias necesidades energéticas, y el útero lo usa durante el embarazo para nutrir al embrión.

El **almidón** es el polisacárido que realiza las funciones correspondientes de almacenamiento de energía en los vegetales; éstos lo almacenan cuando hay nutrientes y luz solar disponibles y obtienen energía de él cuando no es posible la fotosíntesis (p. ej., durante la noche y el invierno, cuando una planta pierde sus hojas). El almidón es el único polisacárido digerible importante en la dieta humana.

La **celulosa** es un polisacárido estructural que da fortaleza a las paredes celulares de las plantas. Se trata del principal

---

[16] *hidro* = agua; *lisis* = separar.
[17] *carbo* = carbono; *hidro* = agua.
[18] *mono* = uno; *sacar* = azúcar.
[19] *gluco* = azúcar; *gen* = producción.

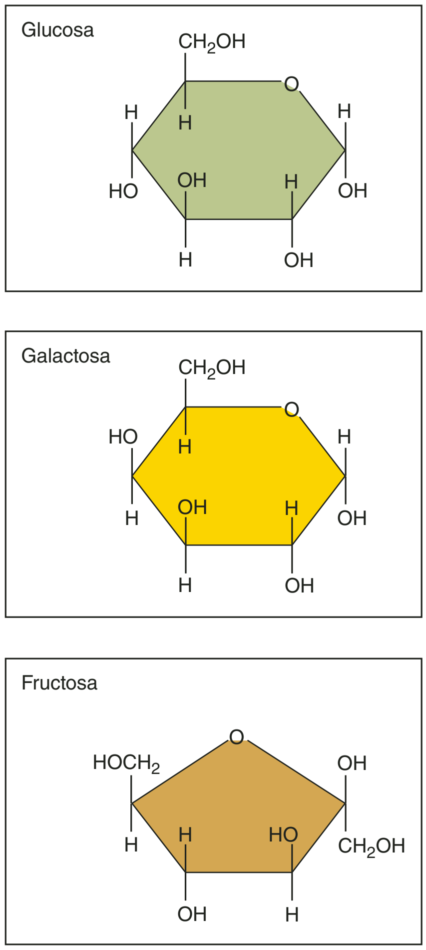


FIGURA 2.16 Los tres principales monosacáridos. Los tres tienen la fórmula $C_6H_{12}O_6$. Cada ángulo de los anillos representa un átomo de carbono, excepto donde se indica un átomo oxígeno (O). Se trata de una manera convencional de representar el carbono en la fórmula estructural de los compuestos orgánicos.

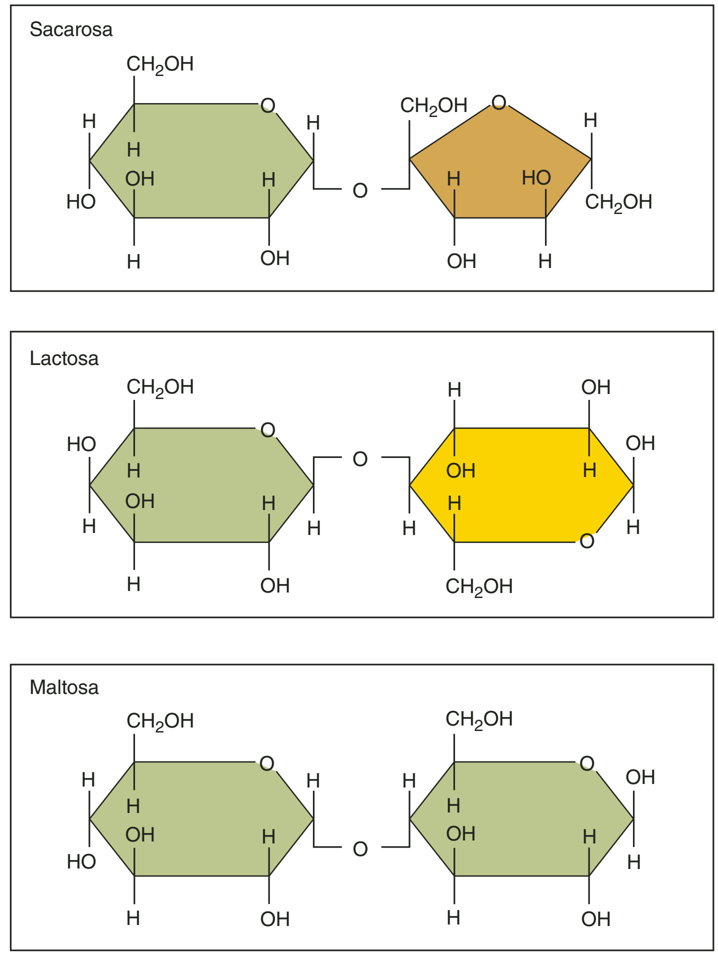


FIGURA 2.17 Los tres principales disacáridos.

compuesto de la madera, el algodón y el papel. Se compone de miles de monómeros de glucosa unidos, de tal modo que cada monómero queda "de cabeza" en relación con el siguiente. (Los grupos CH_2OH están orientados en la misma dirección en el glucógeno y el almidón, pero alternan entre un sentido y otro en la celulosa.) La celulosa es el compuesto orgánico más abundante en la Tierra y es un componente común de la dieta de los seres humanos y otros animales (aunque el ser humano no cuenta con enzimas para digerirlo y, por tanto, no obtiene energía ni nutrientes de él). Sin embargo, es importante como "fibra" dietética o "forraje". Se hincha con el agua en el tubo digestivo y ayuda a desplazar otros materiales por el intestino.

Los carbohidratos son, sobre todo, una fuente de energía que puede movilizarse con rapidez. Al final, la digestión convierte todo carbohidrato en glucosa, la cual se oxida para formar ATP, un compuesto de alta energía que se tratará más adelante. Pero los carbohidratos también cumplen otras funciones (cuadro 2.6). A menudo están **conjugados**[20] (unidos por enlaces covalentes) con proteínas y lípidos. Muchas de las moléculas de lípidos y proteínas en la superficie externa de la membrana celular tienen cadenas de hasta 12 azúcares unidas a ellos, con lo que forman **glucolípidos** y **glucoproteínas**, respectivamente. Entre otras funciones, las glucoproteínas son un compuesto importante del moco, que atrapa partículas en el sistema respiratorio, resisten la infección y protegen al tubo digestivo contra su propio ácido y sus enzimas.

Los **proteoglucanos** (alguna vez llamados *mucopolisacáridos*) son macromoléculas cuyo mayor componente es un carbohidrato, pero contienen un elemento más pequeño de péptido o proteína. Los proteoglucanos forman geles que ayudan a mantener unidos a los tejidos y las células, constituyen un relleno gelatinoso en el cordón umbilical y el ojo, lubrican las articulaciones del sistema esquelético y son los que dan textura rugosa y dura al cartílago. Su estructura y sus funciones se exponen de manera más amplia en el capítulo 5.

Cuando se analizan las macromoléculas conjugadas, es conveniente indicar que se componen de diferentes **porciones** o segmentos químicos. Por ejemplo, los proteoglucanos tienen una porción de proteína y otra de carbohidrato.

[20] *con* = junto; *jug* = unir.

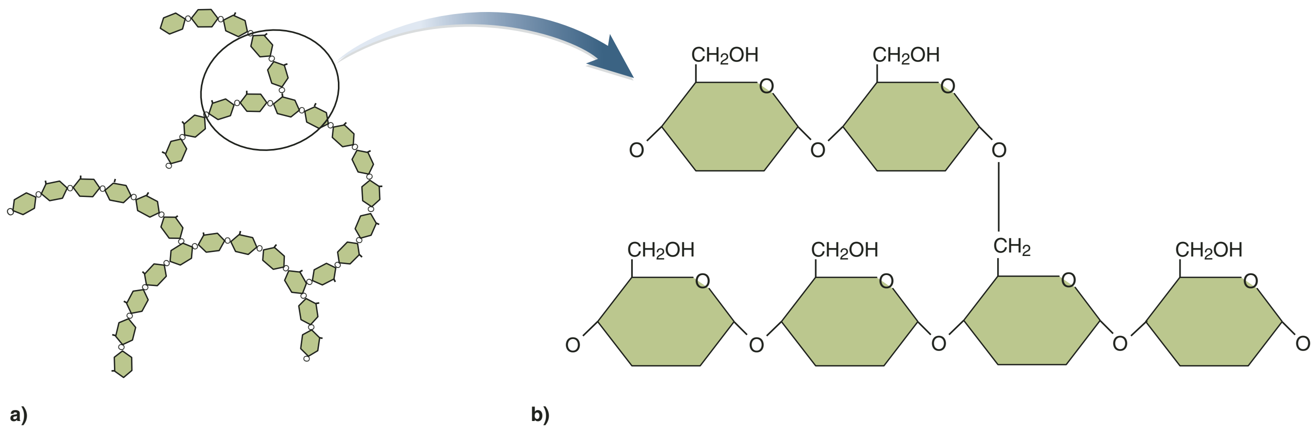


FIGURA 2.18 **Glucógeno.** Se trata del único polisacárido encontrado en los tejidos humanos. *a*) Parte de una molécula de glucógeno en la que se aprecia la cadena de monómeros de glucosa y el patrón de ramificación. *b*) Detalle de la molécula en un punto de ramificación.

CUADRO 2.6 Funciones de los carbohidratos

Tipo	Función
Monosacáridos	
Glucosa	Azúcar sanguínea: fuente de energía de casi todas las células
Galactosa	Se convierte en glucosa y se metaboliza
Fructosa	Azúcar de la fruta: se convierte en glucosa y se metaboliza
Disacáridos	
Sacarosa	Azúcar de caña: se digiere en glucosa y fructosa
Lactosa	Azúcar de la leche: se digiere en glucosa y galactosa; importante para la nutrición infantil
Maltosa	Azúcar de malta: producto de la digestión del almidón; a su vez, se digiere aún en glucosa
Polisacáridos	
Celulosa	Polisacárido estructural de los vegetales; fibra dietética
Almidón	Almacenamiento de energía en vegetales
Glucógeno	Almacenamiento de energía en células animales (hígado, músculo, cerebro, útero, vagina)
Carbohidratos conjugados	
Glucoproteína	Componente de la cubierta superficial de las células y del moco, entre otras funciones
Glucolípido	Componente de la cubierta superficial de las células
Proteoglucano	Adhesión celular; lubricación; relleno de sostén de algunos tejidos y órganos

CUADRO 2.7 Funciones de los lípidos

Tipo	Función
Ácidos biliares	Esteroides que ayudan a la digestión de grasas y absorción de nutrientes
Colesterol	Componente de todas las membranas celulares; precursor de otros esteroides
Eicosanoides	Mensajeros químicos entre las células
Vitaminas liposolubles (A, D, E y K)	Participan en distintas funciones, incluidas la coagulación sanguínea, la curación de heridas, la vista y la absorción del calcio
Ácidos grasos	Precursores de los triglicéridos; fuente de energía
Fosfolípidos	Componente importante de las membranas celulares; ayuda en la digestión de las grasas
Hormonas esteroideas	Mensajeros químicos entre las células
Triglicéridos	Almacenamiento de energía; aislamiento térmico; relleno de espacio; unión de órganos; amortiguamiento entre órganos

Lípidos

Un **lípido** es una molécula orgánica hidrófoba, por lo general compuesta sólo de carbono, hidrógeno y oxígeno, con una elevada relación de hidrógeno a oxígeno; por ejemplo, la grasa llamada *tristearina* tiene la fórmula molecular $C_{57}H_{110}O_6$ (más de 18 hidrógenos por cada oxígeno). Los lípidos están menos oxidados que los carbohidratos y, por tanto, tienen más calorías por gramo. Más allá de este criterio, es difícil generalizar acerca de los lípidos; su estructura es mucho más variable que las de otras macromoléculas que se han revisado. Aquí se consideran los cinco tipos principales de lípidos en los seres humanos: *ácidos grasos*, *triglicéridos*, *fosfolípidos*, *eicosanoides* y *esteroides* (cuadro 2.7).

Un **ácido graso** es una cadena de 4 a 24 átomos de carbono con un grupo carboxilo en un extremo y uno metilo en el otro. A los ácidos grasos y las grasas que se hacen con ellos se les clasifica como *saturados* o *insaturados*. Un **ácido graso saturado**, como el ácido palmítico, tiene la mayor cantidad de hidrógeno posible. No se puede agregar más sin exceder cuatro enlaces covalentes por átomo de carbono; por tanto, está "saturado" con hidrógeno. Sin embargo, en los **ácidos grasos insaturados**, como el linoleico, algunos átomos de carbono están unidos por dobles enlaces covalentes (figura 2.19). Cada uno de ellos puede compartir un par de electrones con otro átomo

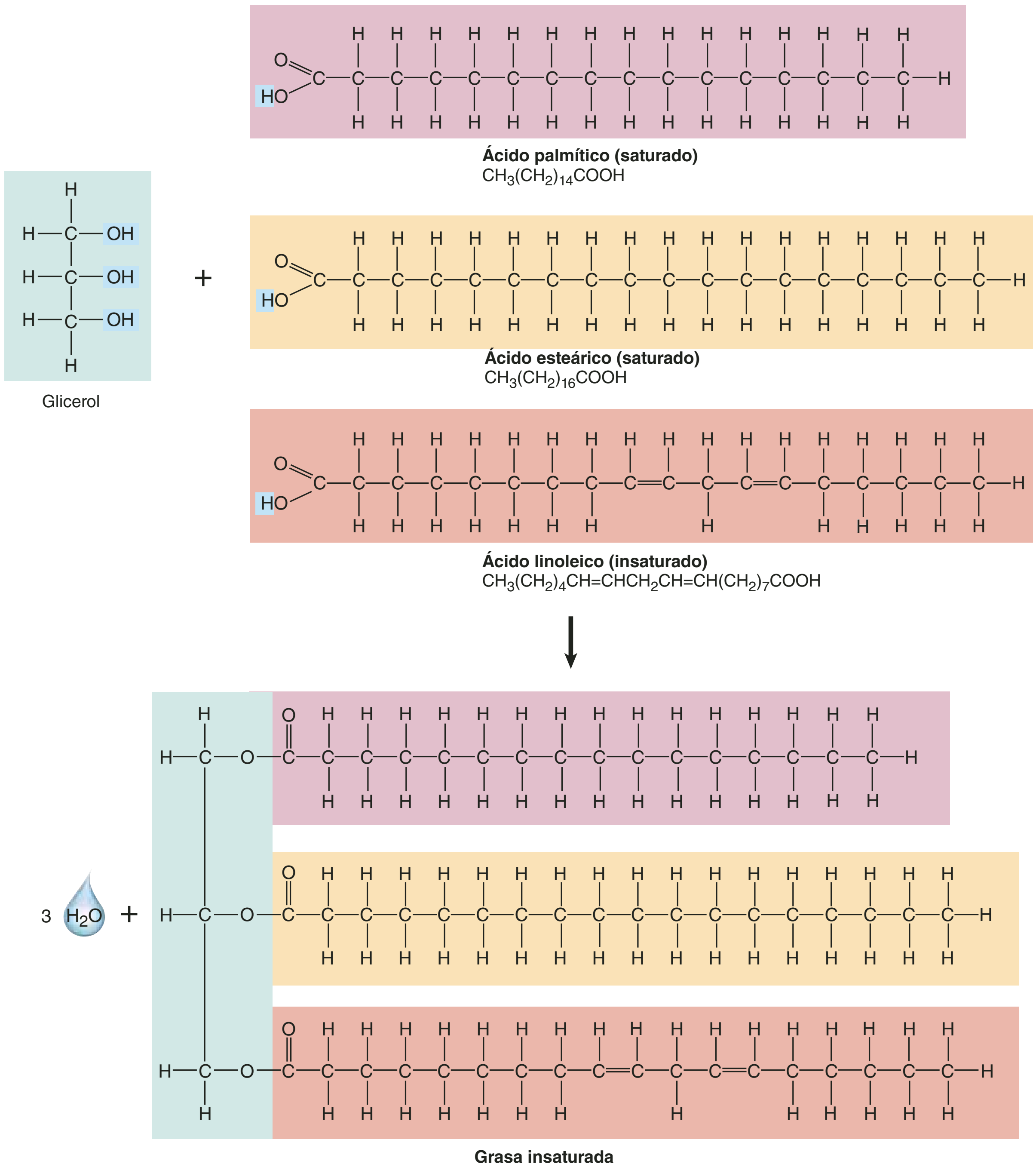


FIGURA 2.19 Síntesis de triglicéridos (grasa). Obsérvese la diferencia entre los ácidos grasos saturados e insaturados y la producción de 3 H_2O como producto secundario de esta reacción de síntesis por deshidratación.

de hidrógeno, en lugar del carbono adyacente, de modo que puede agregarse hidrógeno a esta molécula. Los **ácidos grasos poliinsaturados** son los que tienen muchos enlaces C═C. El cuerpo humano puede sintetizar la mayoría de los ácidos grasos, pero no puede hacerlo con unos cuantos, llamados **ácidos grasos esenciales** (consúltese el capítulo 26).

Un **triglicérido** es una molécula que consta de tres ácidos grasos unidos por enlace covalente a un alcohol con tres carbonos llamado **glicerol**; de manera más correcta, aunque menos conocida, a los triglicéridos se les denomina *triacilgliceroles*. Cada enlace entre un ácido graso y un glicerol se forma mediante síntesis por deshidratación (figura 2.19). Una vez unido a un glicerol, el ácido graso ya no puede donar un protón a la solución y, por tanto, deja de ser ácido. Por esta razón, a los triglicéridos también se les suele denominar **grasas neutras**. Los triglicéridos se descomponen por reacciones de hidrólisis, que separan cada uno de estos enlaces mediante la adición de agua.

A los triglicéridos que son líquidos a la temperatura ambiente también se les llama *aceites*, pero la diferencia entre grasa y aceite es arbitraria. Por ejemplo, el aceite de coco es sólido a la temperatura ambiente. Las grasas animales suelen estar compuestas de ácidos grasos saturados, de modo que se

les llama *grasas saturadas*. Son sólidas a las temperaturas ambiente y la corporal. La mayoría de los triglicéridos vegetales son *grasas poliinsaturadas*, que suelen permanecer líquidas a temperatura ambiente. Algunos ejemplos son los aceites de cacahuate, de oliva, de maíz y de linaza. Las grasas saturadas contribuyen más a la enfermedad cardiovascular que las insaturadas y, por esta razón, es más sano cocinar con aceites vegetales que con manteca de cerdo, grasa de tocino o mantequilla (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.3).

La función primaria de la grasa es almacenar energía, pero cuando se concentra en el *tejido adiposo*, también proporciona aislamiento térmico y actúa como un colchón de absorción de golpes para órganos vitales (consúltese el capítulo 5).

Los **fosfolípidos** son similares a las grasas neutras, pero en lugar de un ácido graso tienen un grupo fosfato que, a su vez, está vinculado con otros grupos funcionales. La lecitina es un fosfolípido común en que el fosfato está unido a un grupo nitrogenado que se llama *colina* (figura 2.21). Los fosfolípidos son de naturaleza dual. Las dos "colas" del ácido graso de la molécula son hidrófobas, pero la "cabeza" de fosfato es hidrófila. Por tanto, se dice que los fosfolípidos son **anfófilos** (o anfipáticos).[21] Juntas, la cabeza y las dos colas de un fosfolípido, le dan una forma parecida a un gancho para colgar la ropa. La función más importante de los fosfolípidos consiste en servir como base estructural de las membranas celulares (consúltese el capítulo 3).

[21] *amfo* = ambos; *filo* = amante, atraído por.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.3

Aplicación clínica

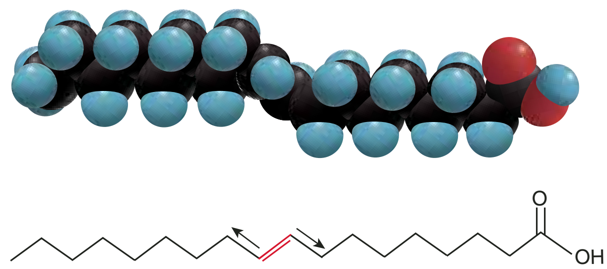
Grasas *trans* y salud cardiovascular

En fechas recientes se ha manifestado gran interés público en las grasas *trans* y la salud cardiovascular; incluso algunos estados de la Unión Americana han regulado o prohibido su uso en restaurantes. ¿Qué son, entonces, las grasas *trans* y por qué han adquirido tan mala reputación?

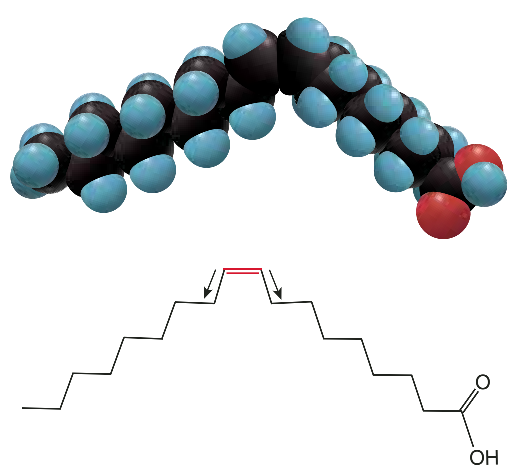
Una grasa *trans* es un triglicérido que contiene uno o más ácidos grasos *trans*. En este tipo de ácidos, hay por lo menos un doble enlace C═C insaturado; a cada lado del enlace, los enlaces covalentes C—C están orientados en ángulos opuestos (*trans* significa "en lados opuestos"), como lo indican las flechas de la figura 2.20*a*. Esto contrasta con los ácidos grasos *cis*, en que los dos enlaces C—C adyacentes al enlace C═C están orientados en ángulos iguales (*cis* significa "en el mismo lado"), como lo indican las flechas en la figura 2.20*b*. Como se observa, la configuración *cis* genera un doblez en la cadena, mientras que la *trans* da lugar a una cadena relativamente rectilínea.

A principios del siglo XX, la industria alimentaria desarrolló un método para convertir ácidos grasos *cis* en *trans*. Las grasas con ácidos grasos *trans* de cadena recta forman paquetes más densos y, por tanto, son sólidos a temperatura ambiente. Esto tiene varias ventajas para la cocina. Es más fácil usar grasas vegetales sólidas para preparar artículos horneados como tartas y galletas; tienen mayor tiempo de conservación y los vegetarianos aceptan con mayor facilidad los productos vegetales que las grasas animales. Ahora las grasas *trans* son muy utilizadas en bocadillos, alimentos horneados, comidas rápidas como papas fritas y muchos otros comestibles. Las grasas *trans* constituyen casi 30% de las grasas vegetales usadas, pero sólo 4% de la grasa animal en la mantequilla.

La desventaja de las grasas *trans* es que resisten el desdoblamiento enzimático en el cuerpo humano, permanecen más tiempo en circulación y tienen mayor tendencia a depositarse en las arterias que las grasas saturadas y las insaturadas *cis*. Por tanto, incrementan el riesgo de cardiopatía coronaria (CHD). De 1980 a 1994, científicos médicos vigilaron a una cohorte de 80 082 enfermeras (el Nurses' Health Study II) y, entre otras cosas, correlacionaron la incidencia de CHD con las dietas informadas. Concluyeron que por cada aumento de 2% en calorías provenientes de grasas *trans*, en comparación con calorías provenientes de carbohidratos, el riesgo de CHD aumentó un 93% en estas mujeres.



a) Un ácido graso *trans* (ácido elaídico)



b) Un ácido graso *cis* (ácido oleico)

FIGURA 2.20 Ácidos grasos *trans* y *cis*. Cada ejemplo es insaturado en el doble enlace C═C, marcado en rojo. *a*) En un ácido graso *trans*, los enlaces en lados opuestos del enlace C═C se orientan en ángulos opuestos (flechas). *b*) En el ácido graso *cis*, los enlaces en lados opuestos del enlace C═C están orientados en la misma dirección. Las cadenas rectas de los ácidos grasos *trans* permiten que las moléculas de grasa se unan con mayor fuerza, por lo que se mantienen en estado sólido (grasosas) a temperatura ambiente. El ácido oleico se funde a 13.5°C (56.3°F), mientras que el elaídico lo hace a 46.5°C (115.7°F).

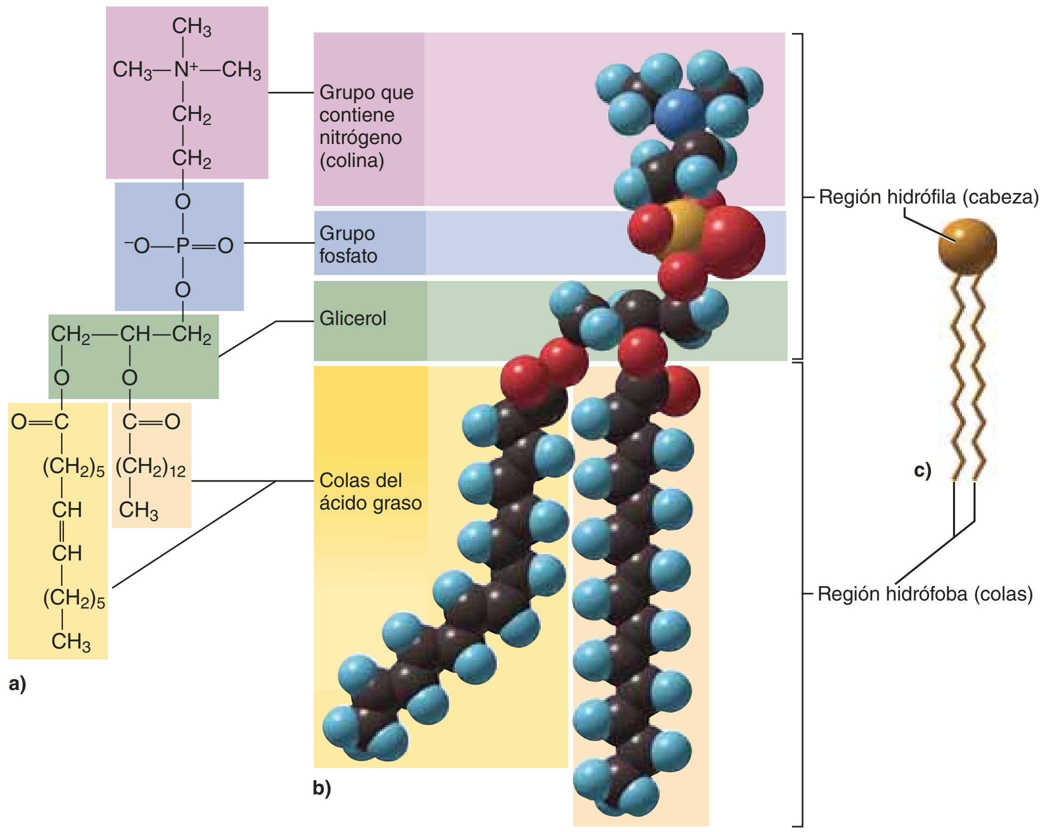


FIGURA 2.21 Lecitina, un fosfolípido representativo. *a*) Fórmula estructural. *b*) Modelo tridimensional que da una idea de la forma real de la molécula. *c*) Representación simplificada de la molécula de fosfolípido usada en diagramas de membranas celulares.

Los **eicosanoides**[22] son compuestos de 20 átomos de carbono derivados de un ácido graso denominado *araquidónico*. Funcionan sobre todo como señales químicas semejantes a las hormonas entre las células. Los eicosanoides con funciones más diversas son las **prostaglandinas**, que tienen cinco de sus átomos de carbono organizados en un anillo (fig. 2.22). Fueron halladas por primera vez en las secreciones de las glándulas prostáticas de bovinos, de allí su nombre; sin embargo, ahora se sabe que son producidas en casi todos los tejidos. Cumplen diversas funciones de señalización en la inflamación, la coagulación sanguínea, la acción hormonal, las contracciones de parto, el control del diámetro de los vasos sanguíneos y otros procesos (consúltese el capítulo 17).

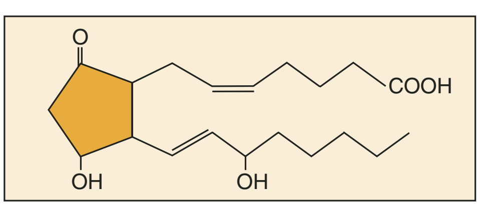


FIGURA 2.22 Prostaglandina. Ácido graso modificado con cinco de sus átomos de carbono organizados en un anillo.

[22] *eicosa* = 20.

Un **esteroide** es un lípido con 17 de sus átomos de carbono organizados en cuatro anillos (figura 2.23). El **colesterol** es el esteroide "padre" del que se sintetizan otros esteroides, como cortisol, progesterona, estrógenos, testosterona y ácidos biliares. Difieren entre sí por la localización de los enlaces C=C dentro de los anillos y por los grupos funcionales adjuntos a éstos.

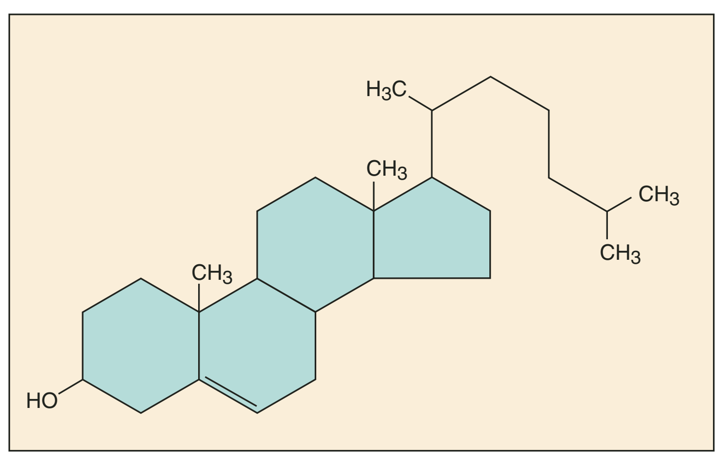


FIGURA 2.23 Colesterol. Todos los esteroides tienen esta estructura básica de cuatro anillos, con variaciones en los grupos funcionales y las ubicaciones de dobles enlaces dentro de los anillos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.4

Aplicación clínica

Colesterol "bueno" y "malo"

Sólo hay un tipo de colesterol, y hace más bien que mal. Cuando la prensa popular menciona que hay colesterol "bueno" y "malo", en realidad alude a gotitas en la sangre llamadas *lipoproteínas*, que son un complejo de colesterol, grasa, fosfolípidos y proteínas. El llamado colesterol malo se refiere a las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que tienen una elevada relación de lípidos a proteínas y contribuye a enfermedad cardiovascular. El llamado colesterol bueno se refiere a las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que tienen baja relación de lípidos a proteínas y que puede ayudar a evitar enfermedad cardiovascular. Aunque se anuncien productos alimenticios sin colesterol, es posible que contengan grandes cantidades de grasas saturadas, las cuales estimulan al cuerpo a producir más colesterol. Al parecer, el ácido palmítico es el principal factor causal de la producción de niveles elevados de colesterol, mientras que el ácido linoleico disminuye la concentración de colesterol. Ambas grasas están ilustradas en la figura 2.19. La enfermedad cardiovascular se analiza más a fondo al final del capítulo 19 y en el 26 se presenta el estudio sobre LDL y HDL.

El colesterol de la dieta sólo se obtiene de productos de origen animal; los vegetales sólo lo elaboran en cantidades mínimas, sin importancia dietética. El adulto promedio contiene más de 200 g (media libra) de colesterol. Tiene mala fama como factor en la enfermedad cardiovascular (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.4), y es verdad que los factores hereditarios y dietéticos pueden elevar el colesterol sanguíneo a concentraciones elevadas y peligrosas. No obstante, el colesterol es un producto natural del cuerpo y es necesario para la salud humana. Además de ser el precursor de otros esteroides, es un componente de importancia de las membranas celulares y es necesario para el funcionamiento adecuado del sistema nervioso. Sólo 15%, más o menos, del colesterol proviene de la dieta; el otro 85% lo sintetiza el cuerpo, sobre todo el hígado.

En el cuadro 2.7 (p. 62) se presenta un resumen de los principales lípidos y sus funciones.

Proteínas

La palabra **proteína** se deriva de la palabra griega *proteios*, que significa "de primera importancia". Las proteínas son las moléculas más versátiles del cuerpo, y muchas exposiciones de este libro se basan en la comprensión de la estructura y el comportamiento de las proteínas.

Aminoácidos y péptidos

Proteína es un polímero de **aminoácidos**. Un aminoácido tiene un átomo central de carbono con un grupo amino (—NH_2) y uno carboxilo (—COOH) unido a él (figura 2.24*a*). Los 20 aminoácidos que constituyen a las proteínas son idénticos, excepto por un tercer grupo funcional llamado *radical* (grupo R), unido al átomo central de carbono. En el aminoácido más simple, la glicina, R es tan sólo un átomo de hidrógeno, mientras que en los aminoácidos más grandes incluye anillos de carbono. Algunos radicales son hidrófilos y otros hidrófobos. Al estar compuestas por muchos aminoácidos, las proteínas como un todo suelen ser, por tanto, anfófilas. Los 20 aminoácidos que intervienen en las proteínas aparecen en la lista del cuadro 2.8, junto con sus abreviaturas.

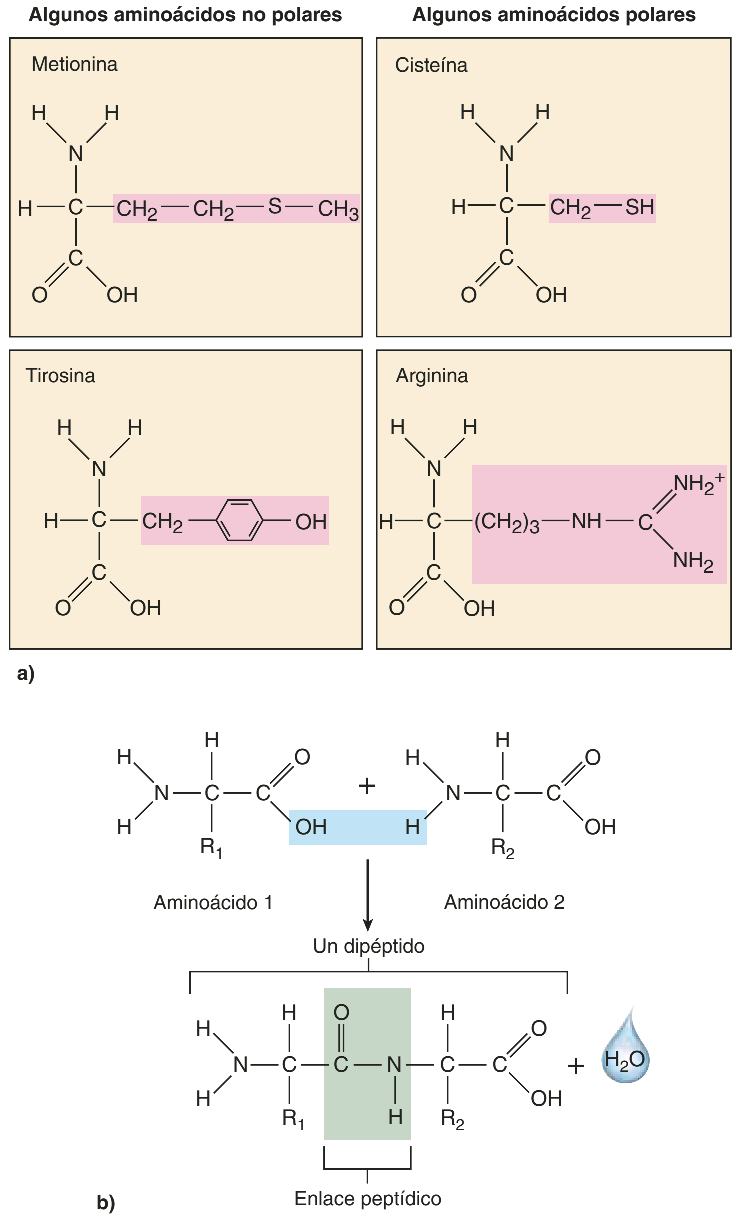


FIGURA 2.24 Aminoácidos y péptidos. *a*) Cuatro aminoácidos representativos. Observe que sólo difieren en el grupo R, destacado en fondo color de rosa. *b*) Unión de dos aminoácidos mediante un enlace peptídico, para formar un dipéptido. Los grupos R_1 y R_2 pueden ser los grupos destacados en fondo color de rosa en la parte (*a*), entre otras posibilidades.

Un **péptido** es cualquier molécula compuesta por dos o más aminoácidos unidos por **enlaces peptídicos**, que se forman mediante síntesis por deshidratación y unen el grupo amino de un aminoácido con el grupo carboxilo del siguiente (figura 2.24*b*). Los péptidos reciben su nombre por el número

CUADRO 2.8 Los 20 aminoácidos y sus abreviaturas

Alanina	Ala	Leucina	Leu
Arginina	Arg	Lisina	Lys
Asparagina	Asn	Metionina	Met
Ácido aspártico	Asp	Fenilalanina	Phe
Cisteína	Cys	Prolina	Pro
Glutamina	Gln	Serina	Ser
Ácido glutámico	Glu	Treonina	Thr
Glicina	Gly	Triptófano	Trp
Histidina	His	Tirosina	Tyr
Isoleucina	Ile	Valina	Val

de aminoácidos que tiene (p. ej., los dipéptidos tienen dos; los tripéptidos, tres). Las cadenas de menos de 10 o 15 aminoácidos reciben el nombre de **oligopéptidos**,[23] y a los de cadena más grande se les denomina **polipéptidos**. Un ejemplo de oligopéptido es la oxitocina, hormona que induce el parto, compuesta por nueve aminoácidos. Un polipéptido representativo es la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que tiene 39 aminoácidos de longitud.

Una proteína es un polipéptido de 50 o más aminoácidos. El peso molecular de un aminoácido característico es de casi 80 amu, y el peso molecular de las proteínas más pequeñas es de 4 000 a 8 000 amu. El peso promedio de las proteínas es de más o menos 30 000 amu, y algunas tienen peso molecular de cientos de miles.

Estructura de las proteínas

Las proteínas tienen estructuras complejas, enroscadas y plegadas que son de máxima importancia para las funciones que llevan a cabo. Aun ligeros cambios en su **configuración** (forma tridimensional) pueden anular su funcionamiento. Las moléculas de proteína tienen de tres a cuatro niveles de complejidad, de la estructura primaria a la cuaternaria (figura 2.25).

La **estructura primaria** es la secuencia de aminoácidos de la proteína, que está codificada en los genes (consultar el capítulo 4).

La **estructura secundaria** es una forma enroscada o plegada, que se mantiene unida mediante enlaces de hidrógeno entre el grupo un poco negativo C═O de un enlace peptídico y el grupo un poco positivo N—H de otro enlace peptídico que se halla a cierta distancia. Las estructuras secundarias más comunes son una forma parecida a un resorte llamada **hélice alfa** (α) y una forma plegada, parecida a una cinta, la **lámina beta** (β) o **lámina plegada beta**. Muchas proteínas tienen varias regiones helicoides α o plegadas β unidas por segmentos cortos con una estructura menos ordenada. Una sola molécula de proteína puede plegarse sobre sí misma y tener dos o más regiones plegadas beta enlazadas con otras mediante enlaces de hidrógeno. Cadenas separadas y paralelas de proteínas también pueden estar unidas entre sí por puentes de hidrógeno en sus regiones plegadas beta.

[23] *oligo* = unos cuantos.

La **estructura terciaria**[24] está formada por la curvatura o el plegado de las proteínas en diversas formas globulares y fibrosas. Es resultado del agrupamiento de los radicales hidrófobos para evitar el agua, mientras que los radicales hidrófilos son atraídos por el agua de alrededor. Las fuerzas de van der Waals cumplen una función importante en la estabilización de la estructura terciaria. Las *proteínas globulares*, que parecen bolas de estambre, tienen una estructura terciaria adecuada para las proteínas insertadas en la membrana celular y para las que deben desplazarse con libertad en los líquidos corporales, como las enzimas y los anticuerpos. Las *proteínas fibrosas*, como la miosina, la queratina y el colágeno, son filamentos delgados más adecuados para funciones como la contracción muscular y el fortalecimiento de la piel, el cabello y los tendones.

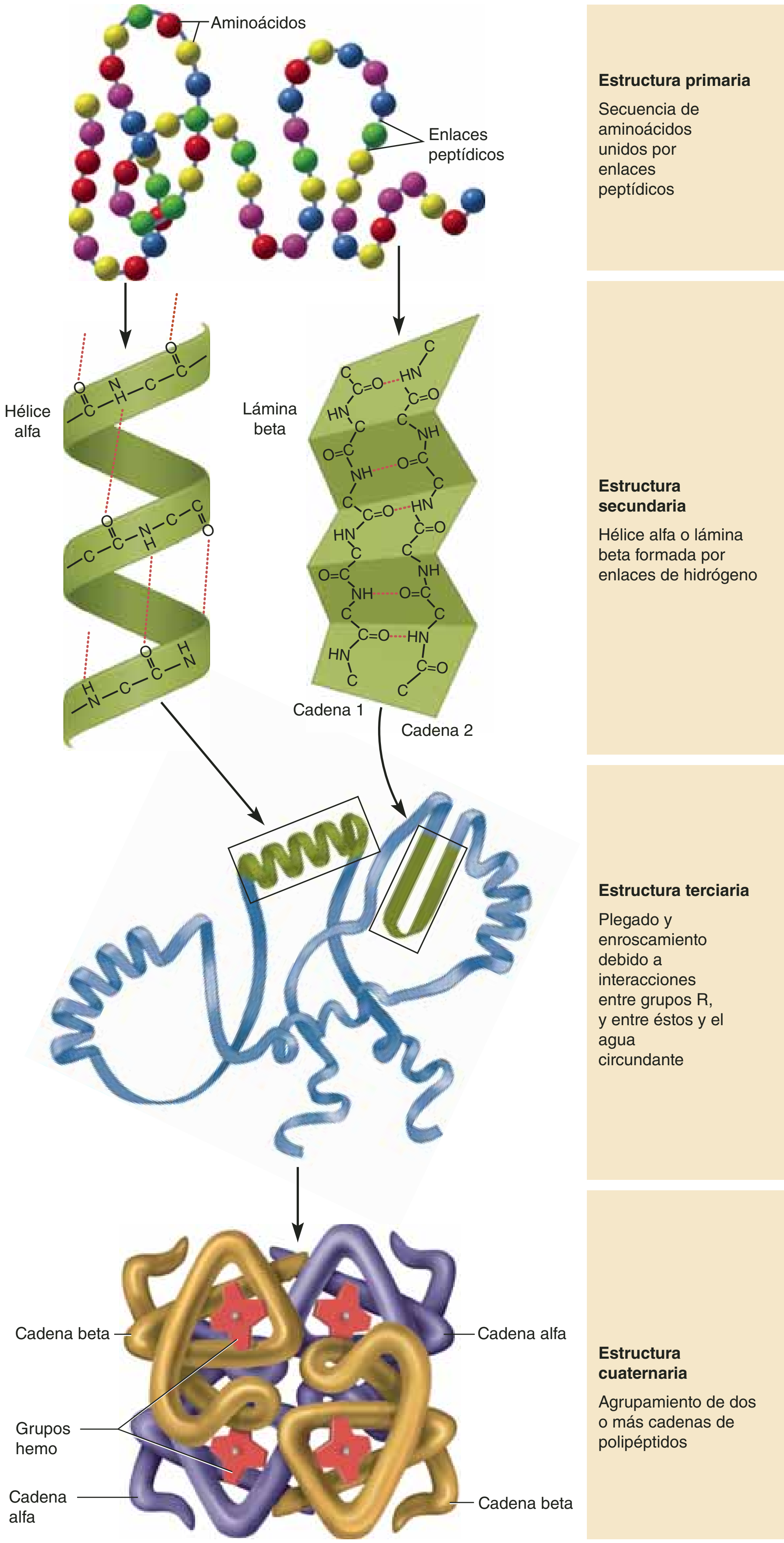
El aminoácido cisteína (Cys), cuyo radical es —CH_2—SH (véase la figura 2.24*a*), a menudo estabiliza una estructura terciaria de una proteína al formar **puentes de disulfuro** covalentes. Cuando dos cisteínas se alinean entre sí, cada una puede liberar un átomo de hidrógeno, para que los átomos de azufre formen un disulfuro (—S—S—). Los puentes de disulfuro mantienen unidas cadenas separadas de polipéptidos en moléculas como anticuerpos e insulina (figura 2.26).

La **estructura cuaternaria**[25] es la asociación de dos o más cadenas de polipéptidos mediante fuerzas no covalentes, como enlaces iónicos e interacciones hidrófilas e hidrófobas. Se observa sólo en algunas proteínas. Por ejemplo, la hemoglobina consta de cuatro polipéptidos: dos cadenas alfa idénticas y dos cadenas beta idénticas, un poco más largas (véase la figura 2.25).

Una de las propiedades más importantes de las proteínas es su capacidad para cambiar de configuración, sobre todo en la estructura terciaria. Estos cambios pueden ser activados por influencias como cambios de voltaje en la membrana celular durante la acción de células nerviosas, la unión de una hormona a una proteína o la disociación de una molécula proteínica. Los cambios sutiles, reversibles, en la configuración son importantes para procesos como la función enzimática, la contracción muscular y abertura y cierre de poros en la membrana celular. La **desnaturalización** es un cambio de configuración más drástico como respuesta a condiciones como calor o pH extremo; por ejemplo, ocurre al cocer un huevo, cuando la clara (albúmina) transparente y líquida se vuelve opaca (no transparente) y sólida. A veces, la desnaturalización es reversible, pero con frecuencia destruye de manera permanente la función de la proteína.

Las *proteínas conjugadas* tienen una parte que no es un aminoácido llamada **grupo prostético**,[26] unida a ellas mediante un enlace covalente. Por ejemplo, la hemoglobina no tiene sólo las cuatro cadenas de polipéptidos descritas antes, sino que cada cadena tiene un anillo complejo que contiene hierro, llamada parte *hemo*, adjunta a ella (véase la figura 2.25). La hemoglobina no podría transportar oxígeno si careciera de este grupo. En las glucoproteínas, como ya se dijo, la parte del carbohidrato es un grupo prostético.

[24] *ter* = tercero.
[25] *cuater* = cuarto.
[26] *proste* = apéndice, adición.



Funciones de las proteínas

Las proteínas cumplen funciones más diversas que otras macromoléculas; las principales son:

- **Estructura.** *Queratina*, una proteína estructural dura que da resistencia a las uñas, al pelo y a la superficie de la piel. Capas más profundas de la piel, además de hueso, cartílago y dientes, contienen gran cantidad de una proteína permanente llamada *colágeno*.
- **Comunicación.** Algunas hormonas y mensajeros químicos de célula a célula son las proteínas, igual que los receptores a los que se unen las moléculas mensajeras en la célula receptora. Cualquier hormona u otra molécula que se une de manera reversible a una proteína recibe el nombre de **ligando**.[27]
- **Transporte de membrana.** Algunas proteínas forman conductos en la membrana celular y determinan lo que atraviesa la membrana y cuándo lo hace; otras actúan como portadores que se unen de manera breve a partículas de soluto y las transportan al otro lado de la membrana. Entre otras funciones, estas proteínas activan y desactivan la actividad nerviosa y celular.
- **Catálisis.** La mayor parte de las rutas metabólicas del cuerpo son controladas por enzimas, las cuales son proteínas globulares que funcionan como catalizadores.
- **Reconocimiento y protección.** Ya se indicó la función de las glucoproteínas en el reconocimiento inmunitario. Los anticuerpos y otras proteínas atacan y neutralizan microorganismos que invaden el cuerpo. Las proteínas de coagulación protegen al organismo contra la pérdida de sangre.

---

[27] *lig* = ligar.

FIGURA 2.25 Los cuatro niveles de estructura de las proteínas. La molécula mostrada para la estructura cuaternaria es la hemoglobina, que está compuesta por cuatro cadenas de polipéptidos. Los grupos hemo son fragmentos no proteínicos que contienen hierro.

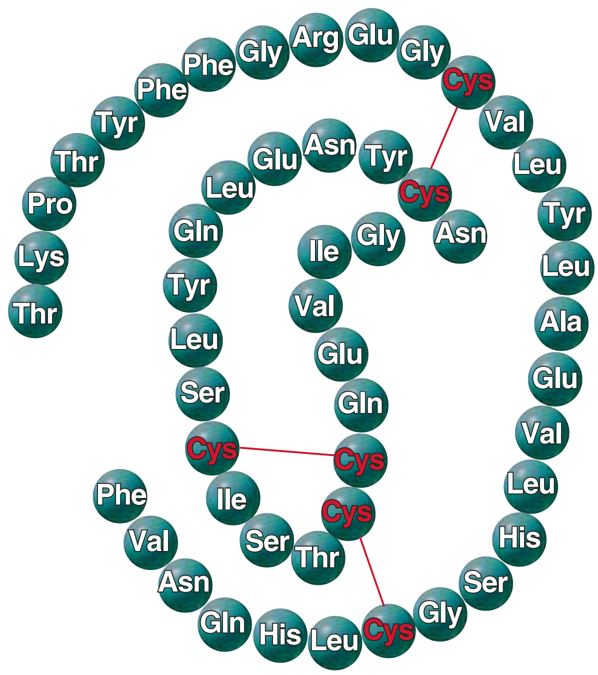


FIGURA 2.26 Estructura primaria de la insulina. Esta hormona está compuesta por dos cadenas de polipéptidos unidas por un puente de disulfuro (marcado en rojo).

- **Movimiento.** El movimiento es fundamental para todas las formas de vida, desde el transporte intracelular de moléculas hasta el galope de un caballo de carreras. Las proteínas, con su capacidad especial para cambiar de forma de manera repetida, son la base para todo movimiento. Por este motivo, algunas proteínas reciben el nombre de *motores moleculares* (*proteínas motoras*).
- **Adhesión celular.** Las proteínas unen a las células entre sí; esto permite que el espermatozoide fertilice al óvulo y que las células inmunitarias se unan a células cancerosas lesivas, además de evitar que los tejidos se separen.

Enzimas y metabolismo

Las **enzimas** son proteínas que funcionan como catalizadores biológicos. Posibilitan que las reacciones bioquímicas se realicen con rapidez a temperaturas corporales normales. A las enzimas se les asignaron al principio nombres arbitrarios, algunos de los cuales aún se conservan, como *pepsina* y *tripsina*. Sin embargo, la nomenclatura moderna de las enzimas es más uniforme e informativa. Identifica la sustancia sobre la que actúa la enzima, denominada **sustrato**; en ocasiones alude a la acción de la enzima y agrega el sufijo *–asa*. Por tanto, la *amilasa* digiere el almidón (*amil-* = almidón) y la *anhidrasa carbónica* extrae el agua (*anhidr-*) del ácido carbónico. Los nombres de las enzimas pueden modificarse aún más para distinguir entre diferentes formas de la misma enzima encontradas en diferentes tejidos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.5).

Para apreciar el efecto de una enzima, considérese lo que sucede cuando se quema papel. Este último está compuesto sobre todo por glucosa (en la forma de celulosa). La combustión de la glucosa se representa mediante la siguiente ecuación:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \longrightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$$

El papel no arde de manera espontánea porque pocas de sus moléculas tienen la suficiente energía cinética para reaccionar. Sin embargo, al acercar un cerillo al papel aumenta la energía cinética sus moléculas lo suficiente como para iniciar la combustión (oxidación rápida). A la energía necesaria para iniciar la reacción, proporcionada por el cerillo, se le llama **energía de activación** (figura 2.27*a*).

En el cuerpo se realiza la misma reacción; la glucosa se oxida para producir agua y dióxido de carbono y extraer su energía. Sin embargo, no sería posible tolerar el calor de la combustión en el cuerpo, de modo que la oxidación de la glucosa debe ser controlada, a una temperatura factible y segura desde el punto de vista biológico. Las enzimas posibilitan esto al reducir la energía de activación (es decir, al reducir la barrera a la oxidación de la glucosa; figura 2.27*b*) y liberar la energía en pequeños pasos, en lugar de hacerlo en un solo brote de calor.

Estructura y acción de las enzimas

En la figura 2.28 se ilustra la acción de una enzima; para ello, se emplea el ejemplo de la *sacarasa*, una enzima que desdobla la sacarosa en glucosa y fructosa. El proceso ocurre en tres pasos principales:

1. Una molécula de sustrato se acerca a una bolsa o **sitio activo** en la superficie de la enzima. Los grupos en el lado del aminoácido de esta región de la enzima están organiza-

---

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.5

Aplicación clínica

Enzimas sanguíneas como marcadores de enfermedad

Determinadas enzimas tienen ligeras variaciones de configuración, denominadas *isoenzimas*, en distintas células. Las isoenzimas catalizan las mismas reacciones químicas, pero sus diferencias estructurales permiten distinguirlas mediante técnicas de laboratorio estándares. Esto sirve para el diagnóstico de enfermedades. Cuando los órganos están enfermos, algunas de sus células son destruidas y liberan isoenzimas específicas que es posible detectar en la sangre. Por lo general, estas isoenzimas no se hallan en la sangre o sólo están en concentraciones bajas, y un aumento en sus niveles sanguíneos puede ayudar a distinguir cuáles células corporales se lesionaron.

Por ejemplo, la *creatina cinasa* (CK) tiene diferentes estructuras en distintas células. Una concentración sérica elevada de CK-1 indica una destrucción de músculo estriado y es uno de los signos de distrofia muscular. Un nivel elevado de CK-2 indica cardiopatía, porque esta isoenzima sólo proviene del músculo cardiaco. Hay cinco isoenzimas de la *lactato deshidrogenasa* (LDH). Concentraciones séricas elevadas de LDH-1 pueden ser signo de un tumor ovárico o testicular, mientras que el incremento en la concentración de LDH-5 es probable signo de hepatopatía o distrofia muscular. Diferentes isoenzimas de *fosfatasa* en la sangre pueden indicar enfermedad ósea o prostática.

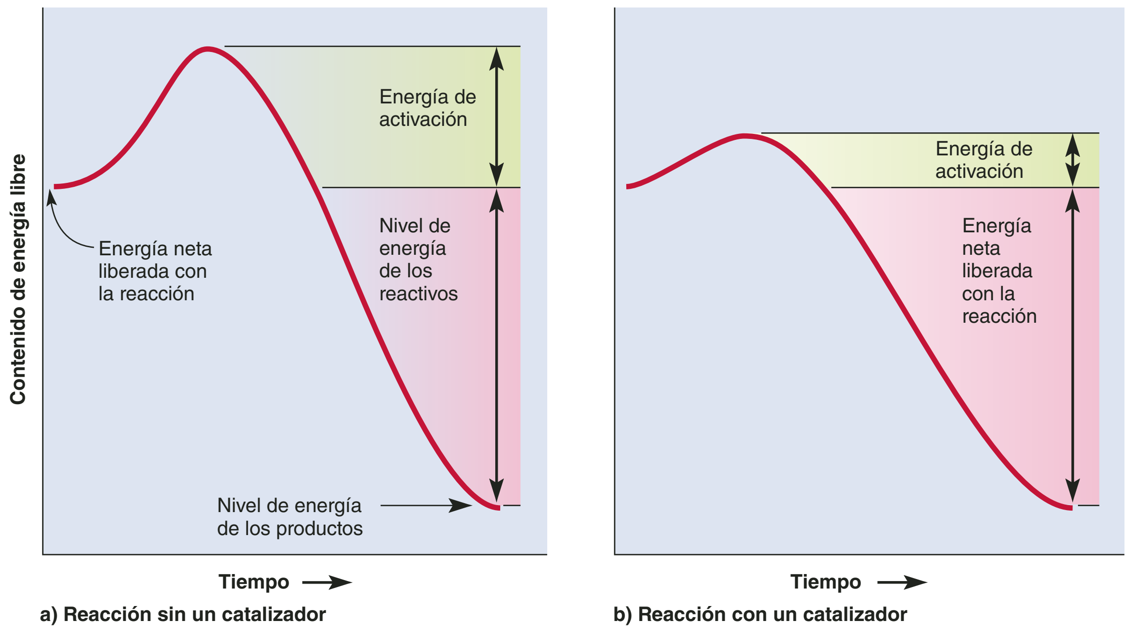


FIGURA 2.27 Efecto de una enzima sobre la energía de activación. *a*) Sin catalizador, algunas reacciones químicas se realizan con lentitud, debido a la elevada energía de activación necesaria para que las moléculas reaccionen. *b*) Un catalizador facilita la interacción molecular, lo que reduce la energía de activación y hace que la reacción se realice con mayor rapidez.

● *¿Es mayor la energía que libera de su sustrato de la que liberaría una reacción sin catalizador?*

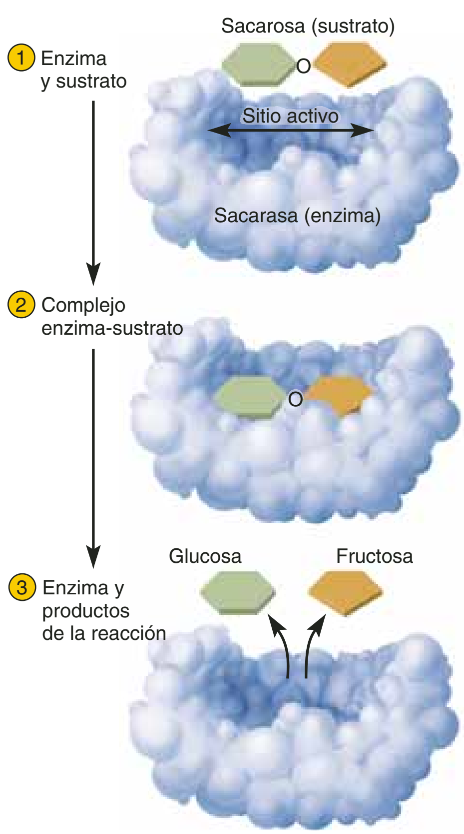


FIGURA 2.28 Los tres pasos de las reacciones enzimáticas.

dos para fijarse a grupos funcionales en la molécula de sustrato. Muchas enzimas tienen dos sitios activos, lo que les permite fijar dos sustratos diferentes y unirlos de tal manera que los hacen reaccionar con rapidez entre sí.

2 El sustrato se fija a la enzima, formando un **complejo enzima-sustrato**. La unión entre una enzima particular y su sustrato suele compararse con la relación entre una llave y una cerradura. Así como sólo una llave es adecuada para una cerradura particular, la sacarosa es el único sustrato adecuado para el sitio activo de la sacarasa. Sin embargo, a diferencia de una relación simple entre una llave y una cerradura, el sustrato cambia un poco el aspecto de la enzima para lograr una mejor adecuación entre ambas. La sacarasa no puede digerir otros disacáridos como la maltosa o la lactosa. A esta selectividad se le denomina **especificidad enzima-sustrato**.

3 La sacarasa rompe el enlace covalente entre los dos azúcares de la sacarosa, al agregar grupos H^+ y OH^- del agua (véase la figura 2.15*b*; no se ilustra en la figura 2.28). Esto hidroliza la sacarosa en dos monosacáridos, glucosa y fructosa; la enzima los libera como **productos de la reacción**. La enzima permanece sin cambio y queda lista para repetir el proceso si está disponible otra molécula de sacarosa.

Como una enzima no se consume con la reacción que cataliza, una molécula de enzima puede consumir millones de moléculas de sustrato, y a una velocidad asombrosa; por ejemplo, una sola molécula de anhidrasa carbónica desdobla ácido carbónico (H_2CO_3) en H_2O y CO_2 a una velocidad de 36 millones de moléculas por minuto.

Los factores que cambian la forma de una enzima (sobre todo la temperatura y el pH) tienden a modificar o destruir la capacidad de la enzima de fijarse al sustrato. Alteran los enlaces de hidrógeno y otras fuerzas débiles que mantienen a la enzima en la configuración adecuada; en esencia, al cambiar la forma de la "cerradura" (sitio activo) de modo que la "llave" (sustrato) ya no "entra" en ella. El pH óptimo para las enzimas varía de acuerdo con el lugar del cuerpo en que suelen actuar. Así, la amilasa salival, que digiere el almidón en la boca, funciona mejor a un pH de 7 y se desactiva cuando se le expone al ácido estomacal; la pepsina, que funciona en el entorno ácido del estómago, funciona mejor alrededor de un pH de 2, y la tripsina, una enzima digestiva que funciona en el entorno alcalino del intestino delgado, tiene un pH óptimo de 9.5. Sin embargo, la temperatura interna del cuerpo es casi la misma en todas partes y todas las enzimas humanas tienen una temperatura óptima (producen sus velocidades más rápidas de reacción) a los 37ºC.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué la función de las enzimas depende de la homeostasis?

Cofactores

Casi dos terceras partes de las enzimas humanas requieren un socio no proteínico al que se le llama **cofactor**. Entre los cofactores inorgánicos se encuentran los iones hierro, cobre, cinc, magnesio y calcio. Algunos de éstos funcionan al unirse a la enzima e inducirla a plegarse en una forma en la que se hace funcional su sitio activo. Las **coenzimas** son cofactores orgánicos, por lo regular derivados de la niacina, la riboflavina y otras vitaminas hidrosolubles. Aceptan electrones de una enzima en una ruta metabólica y los transfieren a una enzima en otra. Por ejemplo, las células oxidan de manera parcial la glucosa mediante una ruta llamada *glucólisis*. Una coenzima llamada NAD^+,[28] derivada de la niacina, cambia los electrones de esta ruta a otra llamada *respiración aeróbica*, que usa energía de los electrones para elaborar ATP (figura 2.29). Si no hay NAD^+ disponible, la ruta de la glucólisis deja de funcionar.

Rutas metabólicas

Una **ruta metabólica** es una cadena de reacciones en que una enzima diferente sirve como catalizador en cada paso. A continuación se simboliza una ruta metabólica simple:

$$A \xrightarrow{\alpha} B \xrightarrow{\beta} C \xrightarrow{\gamma} D$$

donde A es el *reactivo* inicial, B y C son *productos intermedios* y D es el *producto final*. Las letras griegas arriba de las flechas de la reacción representan enzimas que catalizan cada paso de la reacción. A es el sustrato para la enzima α, B lo es para la enzima β y C para la γ. Este tipo de ruta puede iniciarse o cerrarse al modificar la configuración de cualesquiera de estas enzimas, lo que las activa o desactiva. Esto puede suceder por medios como la unión o disociación de un cofactor o la unión de un producto final a una enzima en un paso anterior (p. ej., si el producto D se une a la enzima α, se desactiva la cadena de reacción en ese paso). De ésta y otras maneras, las células pueden activar rutas metabólicas cuando se necesitan sus productos finales y desactivarlas cuando éstos ya no son necesarios.

[28] Dinucleótido de nicotinamida y adenina.

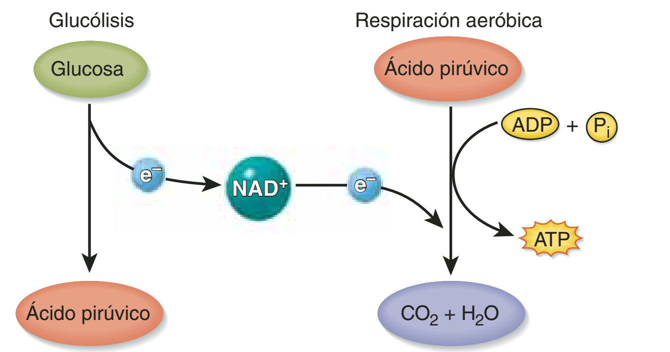


FIGURA 2.29 La acción de una coenzima. Una coenzima como NAD^+ actúa como intercambiador, que toma electrones de una ruta metabólica (en este caso, la glucólisis) y los envía a otra (en este caso, la respiración aeróbica).

ATP, otros nucleótidos y ácidos nucleicos

Los **nucleótidos** son compuestos orgánicos con tres componentes principales: un anillo único o doble de carbono-nitrógeno, al que se le denomina *base nitrogenada*, un monosacárido y uno o más grupos fosfato. Uno de los nucleótidos mejor conocidas es el ATP (figura 2.30*a*), en que la base nitrogenada es un anillo doble llamado *adenina*, el azúcar es la *ribosa* y hay tres grupos fosfato.

Trifosfato de adenosina

El **trifosfato de adenosina** o **adenosintrifosfato** (**ATP**) es la molécula de transferencia de energía más importante del cuerpo. Almacena por breve tiempo la energía que recibe de reacciones exergónicas, como la oxidación de la glucosa, y la libera en segundos para trabajo fisiológico como reacciones de polimerización, contracción muscular y bombeo de iones a través de la membrana celular. El segundo y tercer grupos de fosfato del ATP están unidos al resto de la molécula mediante enlaces covalentes que suelen indicarse mediante una línea ondulada (~) en la fórmula estructural. Debido a que los grupos fosfato tienen carga negativa, se repelen entre sí. Se requiere un enlace de alta energía para superar esa fuerza repelente y mantenerlos unidos (sobre todo para agregar el tercer grupo fosfato a una cadena que ya tiene dos grupos fosfato con carga negativa). La mayoría de las transferencias de energía en que interviene el ATP conllevan la adición o eliminación del tercer grupo fosfato.

Las enzimas llamadas **adenosintrifosfatasas** (**ATPasas**) se especializan en hidrolizar el tercer enlace de fosfato de alta energía, para producir **adenosindifosfato** (**ADP**) y un grupo fosfato inorgánico (P_i). Esta reacción libera 7.3 kilocalorías (kcal) de energía por cada mol (505 g) de ATP. La mayor parte

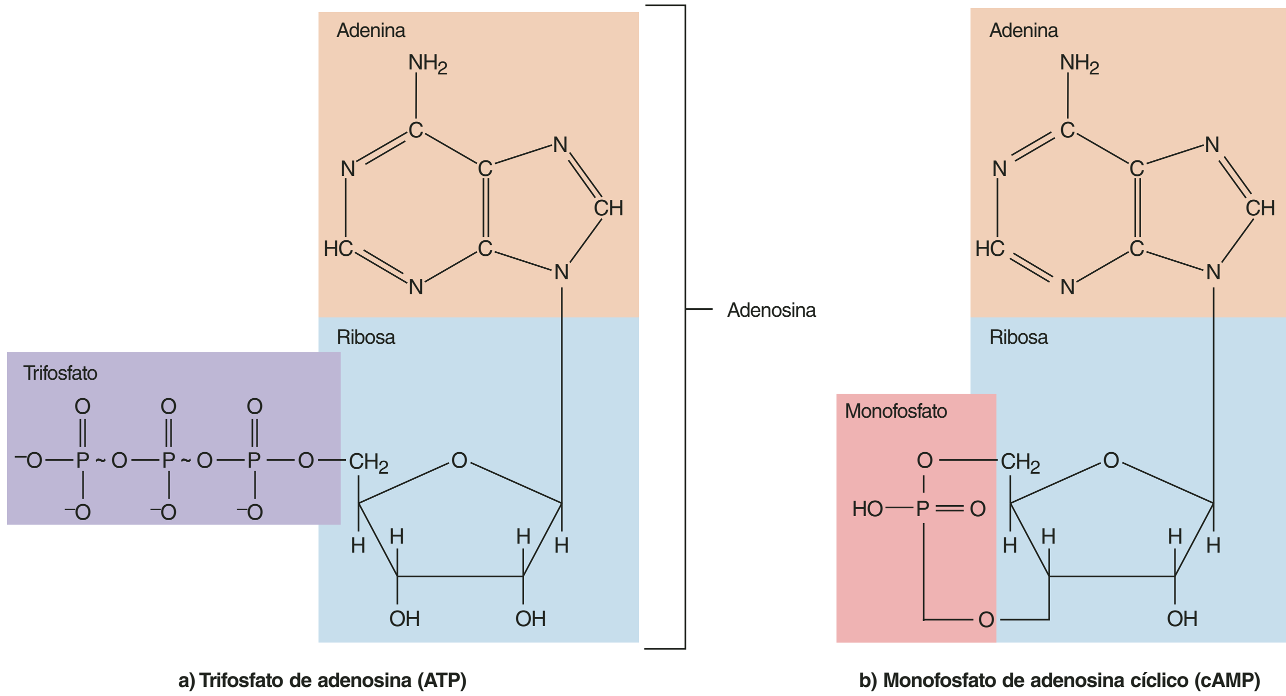


FIGURA 2.30 **Trifosfato de adenosina (ATP) y monofosfato de adenosina cíclico (cAMP).** Los dos últimos enlaces P~O en el ATP, indicados por las líneas onduladas, son de alta energía.

de esta energía escapa como calor, pero la vida depende de la porción que hace un trabajo útil. Se puede resumir como sigue:

$$ATP + H_2O \xrightarrow{\text{ATPasa}} ADP + P_i + \text{Energía} \begin{array}{l} \nearrow \text{Calor} \\ \searrow \text{Trabajo} \end{array}$$

Los grupos fosfato liberados por la hidrólisis del ATP suelen agregarse a enzimas u otras moléculas para activarlas. Esta adición de P_i, a la que se le denomina **fosforilación**, es realizada por las enzimas **cinasas** (**fosfocinasas**). La fosforilación de una enzima es a veces el "interruptor" que activa o desactiva a una ruta metabólica.

La molécula de ATP es de vida corta, ya que suele consumirse a los 60 segundos de su formación. La cantidad completa que se encuentra en el cuerpo sostendría a la vida por menos de un minuto, si no se resurtiera de manera continua. A una velocidad moderada de actividad física, el suministro de un día completo de ATP pesaría más del doble del cuerpo. Aunque uno nunca se levantara de la cama, se necesitarían casi 45 kg (99 lb) de ATP para permanecer vivo durante un día. La razón por la que el cianuro es tan letal es porque interrumpe la síntesis de ATP.

En el capítulo 26 se explicará con detalle la síntesis del ATP, pero es necesario familiarizarse con el concepto general antes de llegar a ese capítulo, sobre todo para comprender la fisiología muscular (capítulo 11). Gran parte de la energía utilizada para la síntesis de ATP proviene de la oxidación de la glucosa (figura 2.31). La primera etapa de este proceso (figura 2.32) es la ruta de reacción conocida como **glucólisis**, que significa, de manera literal, "división del azúcar"; por supuesto, su principal efecto es la división de la molécula de glucosa de seis átomos de carbono en dos moléculas de *ácido pirúvico*, con tres átomos de carbono cada una. En esa etapa se forma un poco de ATP (una producción neta de dos moléculas de ATP por cada una de glucosa), pero la mayor parte de la energía química de la glucosa permanece en el ácido pirúvico.

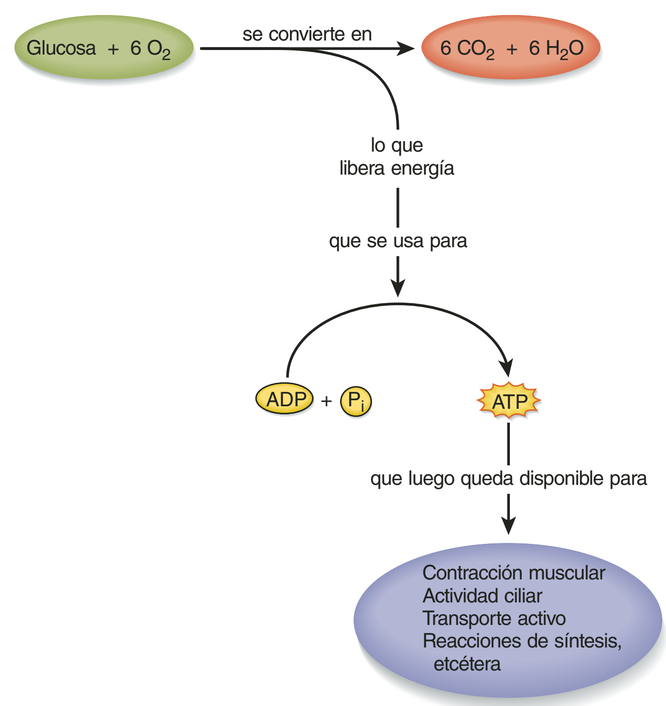


FIGURA 2.31 **Fuente y funciones del ATP.**

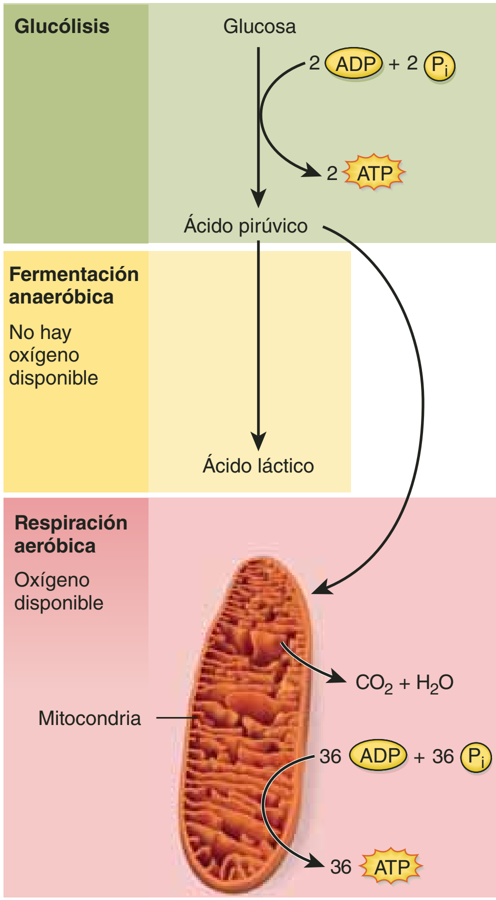


FIGURA 2.32 Producción de ATP. La glucólisis produce ácido pirúvico y ganancia neta de dos ATP. En medios sin oxígeno, la fermentación anaeróbica es necesaria para mantener la glucólisis y producir una pequeña cantidad de ATP. En medios con oxígeno, se realiza la respiración aeróbica en las mitocondrias y se produce una mayor cantidad de ATP.

Lo que sucede con el ácido pirúvico depende de si hay oxígeno; si no lo hay, este ácido se convierte en ácido láctico, por una vía llamada **fermentación anaeróbica**.[29] Esta ruta tiene dos desventajas notorias: en primer lugar, no extrae más energía del ácido pirúvico; en segundo lugar, el ácido láctico que se produce es tóxico, de modo que la mayoría de las células sólo puede usar la fermentación anaeróbica como una medida temporal. La única ventaja de esta ruta es que permite que la glucólisis continúe (por razones que se explicarán en el capítulo 26) y, por tanto, permite que una célula siga produciendo una pequeña cantidad de ATP.

Si hay oxígeno disponible, se sigue una ruta más eficiente: la **respiración aeróbica**. Por ésta el ácido pirúvico se desdobla en dióxido de carbono y agua, y genera hasta 36 veces más moléculas de ATP por cada una de las moléculas originales de glucosa. Las reacciones de la respiración aeróbica se realizan en las *mitocondrias* de la célula (que se describirán en el capítulo 3), de allí que se les conozca como las principales "fábricas de ATP" de la célula.

[29]*an* = sin; *aero* = aire, oxígeno; *bio* = perteneciente a la vida.

Otros nucleótidos

El **trifosfato de guanosina** (**GTP**) es otro nucleótido que se relaciona con la transferencia de energía. En algunas reacciones, dona grupos fosfato a otras moléculas. Por ejemplo, puede donar su tercer grupo fosfato al ADP para regenerar el ATP.

El **monofosfato de adenosina cíclico** (**cAMP**; figura 2.30*b*) es un nucleótido formado por la eliminación del segundo y tercer grupos fosfato del ATP. En algunos casos, cuando una hormona u otro mensajero químico ("primer mensajero") se une a la superficie celular, activa una reacción interna que convierte al ATP en cAMP. Este último actúa entonces como un "segundo mensajero" para activar los efectos metabólicos dentro de la célula.

Ácidos nucleicos

Los **ácidos nucleicos** son polímeros de nucleótidos. El más grande de ellos, el **ácido desoxirribonucleico** (**DNA**), suele tener de cien a mil millones de nucleótidos. Constituye los genes, da instrucciones para la síntesis de todas las proteínas del cuerpo y transfiere información hereditaria de una célula a otra, cuando las células se dividen, y de una generación a otra, cuando los organismos se reproducen. Tres formas de **ácido ribonucleico** (**RNA**), que varían de 70 a 10 000 nucleótidos de longitud, aplican estas instrucciones y sintetizan las proteínas, ensamblando aminoácidos en el orden correcto para producir cada proteína "descrita" por el DNA. En el capítulo 4 se describen con detalle la estructura del DNA y el RNA, además de los mecanismos para la síntesis de proteínas y la herencia.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

16. *¿Por qué reacción (deshidratación o síntesis) un polímero se convierte en sus monómeros? ¿Cuál convierte los monómeros en un polímero? Explique su respuesta.*
17. *¿Cuál es el nombre químico del azúcar en la sangre? ¿Qué carbohidrato se polimeriza para formar almidón y glucógeno?*
18. *¿Cuál es la principal similitud química entre los carbohidratos y los lípidos? ¿Cuáles son las principales diferencias entre ellos?*
19. *Explique la afirmación siguiente: todas las proteínas son polipéptidos, pero no todos los polipéptidos son proteínas.*
20. *¿Qué es más probable que cambie con el calor en una proteína, su estructura primaria o su estructura terciaria? Explique su respuesta.*
21. *Mediante la analogía entre una llave y una cerradura explique por qué los líquidos corporales demasiado ácidos (acidosis) pueden anular la función de las enzimas.*
22. *¿Cómo cambia la estructura del ATP en el proceso de liberación de energía?*
23. *¿Cuáles ventajas y desventajas tiene la fermentación anaeróbica en comparación con la respiración aeróbica?*
24. *¿Cómo se relaciona el DNA con los nucleótidos?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 2.6

Aplicación clínica

Esteroides anabólicos andrógenos

Es rutina escuchar en las noticias que una celebridad deportiva fue suspendida o que se le retiraron sus premios y nombramientos por el uso de esteroides anabólicos. Las revistas de fisicoculturismo presentan muchos informes trágicos de la muerte de atletas aficionados o de crímenes violentos cometidos por ellos, y que se atribuyen al abuso de esteroides.

Los esteroides anabólicos, como se les conoce en la calle, reciben el nombre más apropiado de esteroides anabólicos andrógenos.[30] Se trata de hormonas derivadas de la testosterona que estimulan el crecimiento muscular (el efecto anabólico) y la masculinización del cuerpo (el efecto andrógeno). Tal vez la primera noción de su empleo surgió en la Alemania nazi, donde se administraba testosterona a las tropas de las SS, como un esfuerzo por hacerlas más agresivas (pero sin éxito comprobado). Sin embargo, en la década de 1950, cuando los equipos de levantamiento de pesas soviéticos derrotaban de manera rutinaria a los equipos estadounidenses, salió a la luz que los soviéticos estaban consumiendo testosterona para mejorar su rendimiento. El médico del equipo estadounidense, John Ziegler, empezó a experimentar con ésta en Estados Unidos. Le molestaban los efectos andrógenos colaterales y se acercó a la Ciba Pharmaceutical Company para desarrollar un análogo de la testosterona (una molécula con estructura un poco modificada) que mejorara el efecto anabólico y debilitara el andrógeno. Ciba pronto desarrolló un producto, Dianabol, que producía efectos espectaculares en los levantadores de pesas, y en la década de 1960 se comercializaban ya varios análogos de la testosterona de manera libre y legal, diseñados para mejorar la potencia anabólica, reducir los efectos andrógenos y prolongar la vida media del fármaco en el cuerpo. Algunos se tomaban por vía oral y otros mediante inyección intramuscular (IM).

En dosis limitadas, estos esteroides tienen usos médicos legítimos como los tratamientos de anemia, cáncer de mama, osteoporosis y algunas enfermedades musculares, además de evitar la atrofia muscular en pacientes inmovilizados. Sin embargo, los atletas aficionados y profesionales en ocasiones los usan en cantidades de 10 a mil veces más potentes que las dosis terapéuticas. Tal consumo causa efectos devastadores en el cuerpo, pues se incrementa la concentración de colesterol, lo que promueve la degeneración de la grasa en las arterias (ateroesclerosis). Esto puede ocasionar enfermedad de la arteria coronaria, cardiopatía, nefropatía y accidentes cerebrovasculares. En ocasiones, el deterioro de la circulación también provoca gangrena y muchos han sufrido amputación de las extremidades inferiores debido a su uso. Como el hígado trata de desechar las elevadas concentraciones de esteroides, es posible que se desarrollen cáncer hepático y otras hepatopatías. Además, los esteroides suprimen el sistema inmunitario, de modo que el usuario está más propenso a infecciones y cáncer; también causan la terminación prematura del crecimiento óseo, de modo que las personas que consumen esteroides anabólicos en la adolescencia tal vez nunca alcancen la altura normal de un adulto.

Lo paradójico es que los esteroides anabólicos andrógenos pueden tener efectos virilizantes en mujeres y feminizantes en hombres. En las mujeres, que tienen una sensibilidad especial al efecto andrógeno, los esteroides suelen causar crecimiento de vello facial, agrandamiento del clítoris, atrofia de mamas y útero, e irregularidades en la ovulación y la menstruación. La enzima llamada aromatasa convierte a los andrógenos en estrógenos y, en los varones, éstos suelen inducir crecimiento de senos (*ginecomastia*), atrofia testicular, impotencia (incapacidad para alcanzar o mantener la erección), baja cuenta espermática e infertilidad.

Sobre todo en varones, el abuso de esteroides puede vincularse con intensos trastornos emocionales. Las personas tienen distintas sensibilidades, pero los efectos andrógenos incluyen aumento en la agresividad y cambios de humor impredecibles, de modo que el consumidor puede vacilar entre la depresión y la violencia ("ira incontenible"), incluso abuso físico contra familiares y delitos tan serios como el homicidio.

A medida que el intenso consumo recreativo de los esteroides anabólicos andrógenos se extendía más, así lo hicieron los trágicos efectos secundarios de ese uso, un resultado del que el doctor Ziegler se arrepintió en gran medida en el punto más bajo de su carrera. En 1991, el Congreso de Estados Unidos clasificó a los esteroides anabólicos andrógenos como sustancia controlada. Su empleo en deportistas está condenado por la *American Medical Association* y el *American College of Sports Medicine*; además, está prohibido por el *Comité Olímpico Internacional*, la *National Football League*, la *Major League Baseball Players' Association*, la *National Basketball Association* y la *National Collegiate Athletic Association*.

Sin embargo, a pesar de estas prevenciones y prohibiciones, muchos siguen usando esteroides y fármacos para mejorar el rendimiento, que siguen disponibles por parte de manejadores, médicos, fuentes de Internet y empresas sin escrúpulos que surten órdenes por correo desde el extranjero bajo una nube de nombres comerciales confusos (Durabolin, Anadrol, Oxandrin, Dianabol, Winstrol, Primobolan y otros). Según algunos cálculos, hasta 80% de los levantadores de pesas de alto rendimiento, 30% de los atletas colegiales y profesionales y 20% de los atletas masculinos universitarios consumen ahora esteroides anabólicos andrógenos. Los *National Institutes of Health* de Estados Unidos encuentran un aumento creciente de uso entre estudiantes de preparatoria y cada vez mayor negación de que los esteroides representen un importante riesgo para la salud.

[30] *andro* = hombre; *geno* = producción.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

2.1 Átomos, iones y moléculas (p. 43)

1. La definición de *elemento químico*; los seis elementos más abundantes en el cuerpo humano; y los oligoelementos importantes para la fisiología humana.
2. La estructura de un átomo y la especial importancia funcional de sus electrones de valencia.
3. Las diferencias entre los isótopos de un mismo elemento, y la diferencia entre los radioisótopos y los isótopos.
4. La importancia clínica de la radiación ionizante; sus tres formas; la diferencia entre la vida media física y biológica de un radioisótopo; y la relevancia clínica de esa diferencia.
5. La diferencia entre un ion y un átomo; cómo se forman los iones; y los dos tipos de iones y ejemplos de cada uno.
6. La diferencia entre un electrólito, un átomo y un ion; los iones más comunes que constituyen electrólitos; y la función y relevancia médica de éstos.
7. La definición de *radical libre*; su importancia en medicina; y la manera como el cuerpo se protege contra ellos, de manera parcial.
8. Las definiciones de *molécula* y *compuesto*.
9. ¿En qué se parecen los isómeros y en qué se diferencian entre sí.
10. ¿Cómo se determina el peso molecular de una molécula?
11. La naturaleza y las características distintivas de los enlaces iónicos, los covalentes, los puentes de hidrógeno y las fuerzas de van der Waals; diferencias entre los enlaces covalentes polares y no polares; la manera como los enlaces covalentes polares pueden dar lugar a enlaces de hidrógeno.

2.2 Agua y mezclas (p. 50)

1. ¿De qué manera la polaridad del agua y el ángulo de enlace de sus moléculas determinan las propiedades de importancia biológica que tiene este líquido?
2. Diferencia entre mezcla y compuesto.
3. Diferencias entre soluciones, coloides y suspensiones, y ejemplos de líquidos corporales en cada categoría.
4. ¿Cómo difieren entre sí las medidas de concentración química (peso por volumen, porcentaje, molaridad y miliequivalentes por litro) y por qué cada una de estas unidades es más apropiada para diferentes propósitos.
5. Definición matemática de pH; escala de pH, y significado de *ácido* y *base*.
6. Acción y función fisiológica de los amortiguadores.

2.3 Energía y reacciones químicas (p. 56)

1. Definición de *energía*, y sus dos formas básicas.
2. Diferencias entre descomposición, síntesis y reacciones de intercambio.
3. ¿Qué determina la dirección de una reacción química reversible?; naturaleza del equilibrio químico.
4. Factores que determinan la velocidad de una reacción química.
5. Definición de *metabolismo* y sus dos subdivisiones.
6. Diferencia entre oxidación y reducción.

2.4 Compuestos orgánicos (p. 59)

1. Criterios para considerar que un compuesto es orgánico.
2. Diferencias entre la cadena principal de carbono y el grupo o los grupos funcionales de una molécula orgánica; importancia fisiológica de los grupos funcionales.
3. Estructuras de los grupos funcionales hidroxilo, metilo, carboxilo, amino y fosfato.
4. Diferencia entre monómeros y polímeros; forma en que la síntesis por deshidratación se convierte en reacción de hidrólisis y viceversa; función del agua en ambos tipos de reacciones.
5. Características distintivas de los carbohidratos y sus principales funciones en el cuerpo.
6. Nombres y diferencias estructurales básicas entre los tres monosacáridos, los tres disacáridos y los tres polisacáridos más abundantes en la dieta y de mayor importancia para la fisiología humana.
7. Características distintivas de los lípidos y sus principales funciones en el cuerpo.
8. Las categorías principales de lípidos en la fisiología humana, y las funciones de cada uno.
9. ¿Cómo se relacionan entre sí los ácidos grasos y los triglicéridos mediante la síntesis por deshidratación y las reacciones de hidrólisis?
10. Características distintivas de los aminoácidos y diferencias entre los 20 aminoácidos que participan en la estructura de las proteínas.
11. Forma en que se polimerizan los aminoácidos, y estructura de los enlaces peptídicos.
12. Diferencias entre dipéptido, oligopéptido, polipéptido y proteína.
13. Características de los niveles de estructura de las proteínas, del primario al cuaternario, y diferencia entre hélice alfa y lámina beta.
14. ¿Por qué la función de las proteínas depende tanto de la forma (configuración) de la molécula? ¿Cómo y por qué su función es afectada por la desnaturalización? Causas más comunes de desnaturalización de las proteínas.
15. ¿Qué define a una proteína conjugada; qué nombre se da al componente no proteínico de esa molécula? Dé ejemplos de proteínas conjugadas.
16. Función de las proteínas en la anatomía y la fisiología humanas.
17. ¿Cómo difieren las proteínas entre sí? ¿Cuál es la función general de todas las enzimas?
18. Término general con que se designa a las sustancias sobre las que actúan las enzimas; importancia de los sitios activos para la acción enzimática; ¿por qué los sitios activos limitan el área de una sustancia donde puede actuar una enzima?; nombre de este principio de la acción selectiva de la enzima.
19. Características de los cofactores y las coenzimas, con ejemplos.
20. Término empleado para designar una cadena de reacciones enzimáticas vinculadas; nombres que se dan a: las sustancias originales, a las sustancias resultantes, sustancias que se forman en los pasos intermedios entre las moléculas iniciales y las finales.
21. Componentes estructurales básicos del trifosfato de adenosina (ATP) y su organización en la molécula; función del ATP y por qué la vida cesa de

inmediato sin ella; y en qué parte de su estructura molecular el ATP porta la energía que es transferida a otras sustancias químicas.

22. Diferencias entre los mecanismos aeróbico y anaeróbico de producción de ATP.
23. ¿De qué manera el trifosfato de guanosina (GTP) y el monofosfato cíclico de adenosina (cAMP) se relacionan con el ATP y sus funciones?
24. Características químicas básicas de los ácidos nucleicos, DNA y RNA; su función fundamental; manera como sus estructuras se relacionan con el adenosintrifosfato.

Prueba para la memoria

1. Una sustancia que ___________ es considerada como un compuesto químico:
   a) contiene por lo menos dos elementos diferentes
   b) contiene por lo menos dos átomos
   c) tiene un enlace químico
   d) tiene una capa de valencia estable
   e) tiene enlaces covalentes
2. Se forma un enlace iónico cuando:
   a) Se unen dos aniones.
   b) Se unen dos cationes.
   c) Un anión se une a un catión.
   d) Los electrones se comparten de manera igual en el núcleo.
   e) Los electrones se transfieren por completo de un átomo a otro.
3. La ionización de un átomo de sodio para producir Na^+ es un ejemplo de:
   a) Oxidación.
   b) Reducción.
   c) Catabolismo.
   d) Anabolismo.
   e) Una reacción de descomposición.
4. Entre los siguientes enlaces químicos, los más débiles y temporales son los:
   a) Covalentes polares.
   b) Covalentes no polares.
   c) De hidrógeno.
   d) Iónicos.
   e) Covalentes dobles.
5. Una sustancia con la capacidad de disolverse con libertad en el agua es:
   a) Hidrófila.
   b) Hidrófoba.
   c) Hidrolizada.
   d) Hidratada.
   e) Anfófila.
6. El símbolo químico del grupo carboxilo es el siguiente:
   a) —OH.
   b) —NH_2.
   c) —CH_3.
   d) —CH_2OH.
   e) —COOH.
7. El único polisacárido que se sintetiza en el cuerpo humano es:
   a) La celulosa.
   b) El glucógeno.
   c) El colesterol.
   d) El almidón.
   e) Las prostaglandinas.
8. A la organización de un polipéptido en una forma fibrosa o globular se le denomina estructura:
   a) Primaria.
   b) Secundaria.
   c) Terciaria.
   d) Cuaternaria.
   e) Conjugada.
9. ¿Cuál de las siguientes funciones es más característica de los carbohidratos que de las proteínas?:
   a) Contracción.
   b) Almacenamiento de energía.
   c) Reacciones de catalización.
   d) Defensa inmunitaria.
   e) Comunicación intercelular.
10. La característica que distingue más a un lípido de un carbohidrato es que un lípido tiene:
    a) Más fosfato.
    b) Más azufre.
    c) Una menor relación de carbono a oxígeno.
    d) Una menor relación de oxígeno a hidrógeno.
    e) Un mayor peso molecular.
11. Cuando un átomo cede un electrón y adquiere una carga positiva, se le denomina __________.
12. Los antioxidantes dietéticos son importantes porque neutralizan ________.
13. Cualquier sustancia que aumenta la velocidad de reacción sin ser consumida por ella es _________. En el cuerpo humano, las __________ cumplen esta función.
14. Todas las reacciones de síntesis en el cuerpo forman una división del metabolismo denominada ___________.
15. A una reacción química en la que se unen dos moléculas orgánicas en una más grande, con agua como producto secundario, se le llama _________.
16. El sufijo _________ denota un azúcar, mientras que el sufijo _________ denota una enzima.
17. A los lípidos anfófilos de las membranas celulares se les denomina ___________.
18. Una sustancia química llamada ____________ se deriva del ATP y es muy utilizada como “segundo mensajero” en la señalización celular.
19. Cuando no disponen de oxígeno, las células emplean una ruta metabólica llamada ______________ para producir ATP.
20. A una sustancia sobre la que actúa una enzima y que es cambiada por ésta se le denomina _________ de la enzima.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Diga el significado de cada uno de los elementos siguientes e indique un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. a-
2. aero-
3. anfi-
4. calor-
5. colo-
6. hidro-
7. -mero
8. mono-
9. oligo-
10. -filo

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Los monómeros de un polisacárido son los aminoácidos.
2. Una emulsión es una mezcla de dos líquidos que se separan entre sí al dejárseles reposar.
3. Isótopos son moléculas con los mismos átomos, pero distribuidas en un orden diferente.
4. Si un par de electrones compartidos es más atraído por un núcleo que por otro, forman un enlace covalente polar.
5. Los aminoácidos están unidos por un tipo único de unión llamada enlace peptídico.
6. Se define grasa saturada como aquella a la que no se puede agregar más carbono.
7. Las características químicas de los compuestos orgánicos dependen más de sus grupos funcionales que de sus cadenas principales de carbono.
8. Cuanto mayor sea la temperatura, más rápido actuarán las enzimas.
9. Las soluciones sacarosa al 2% y las de bicarbonato de sodio al 2% tienen el mismo número de moléculas por litro de solución.
10. Una solución con pH 8 tiene una décima parte de concentración de iones hidrógeno que una solución pH de 7.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Suponga que una mujer embarazada con fuertes náuseas por la mañana ha estado vomitando de manera continua durante varios días. ¿Cómo afecta la pérdida de ácido estomacal al pH de sus líquidos corporales? Explique su respuesta.
2. Suponga que una persona con fuertes ataques de ansiedad se hiperventila y exhala CO_2 con mayor rapidez de la que lo produce su cuerpo. Considere la reacción del ácido carbónico presentada en la página 57 y explique el efecto que causará esta hiperventilación en el pH sanguíneo. (*Sugerencia*: recuerde la ley de la acción de masas.)
3. En una forma de degradación nuclear, un neutrón se descompone en un protón y un electrón y emite un rayo gamma. ¿Se trata de una reacción endergónica, exergónica o de ninguna de ellas? ¿Es una reacción anabólica, catabólica, o ninguna de ellas? Explique ambas respuestas.
4. ¿Cómo influiría en la velocidad metabólica de un cuerpo si no hubiera enzimas? Explique su respuesta.
5. Algunos trastornos metabólicos, como la diabetes mellitus, causan trastornos en el equilibrio acidobásico del cuerpo, lo que le da a los líquidos corporales un pH anormalmente bajo. Explique cómo afectaría esto en las reacciones enzima-sustrato y las rutas metabólicas del cuerpo.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

3

FORMA Y FUNCIÓN CELULARES



Mitocondria (azul) y retículo endoplásmico rugoso (anaranjado) en una célula pancreática (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 2: Células y química

Repaso

- Para comprender de manera adecuada la estructura de la superficie celular, es necesario saber qué son los fosfolípidos y sus características anfófilas (p. 64), además de conocer los glucolípidos y las glucoproteínas (p. 62).
- Las proteínas de la membrana celular cumplen muy diversas funciones. Para comprenderlas se requiere estar familiarizado con las funciones de las proteínas en general (p. 68) y cómo éstas dependen de su estructura terciaria (p. 67).

Todos los organismos, desde el más simple hasta el más complejo, están compuestos por células (sea la célula única de una bacteria o los billones de células que constituyen el cuerpo humano). De estas células dependen todas las propiedades estructurales y funcionales de un organismo vivo. Por tanto, es indispensable contar con conocimientos acerca de las células para lograr una comprensión verdadera del funcionamiento del cuerpo humano, los mecanismos de la enfermedad y las bases de la terapéutica. Por ello, en este capítulo y el siguiente, se presenta una introducción a los fundamentos de la biología celular del cuerpo humano, y en los capítulos posteriores se amplía dicha información, además de examinar la estructura celular especializada y la función de órganos específicos.

3.1 Conceptos acerca de la estructura celular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Analizar desarrollo y conceptos modernos de la teoría celular.
b) Describir todas las formas de las células a partir de los términos descriptivos que las definen.
c) Establecer el rango de tamaños de las células humanas y analizar los factores que limitan sus dimensiones.
d) Exponer la manera en que los desarrollos en la microscopia han cambiado el concepto de estructura celular.
e) Citar los componentes principales de la célula.

Desarrollo de la teoría celular

La **citología**[1] es el estudio científico de las células y nació en 1663, cuando Robert Hooke observó las paredes de las celdas vacías del corcho y creó la palabra *cellulae* ("pequeñas celdas") para describirlas. Pronto estudió cortes delgados de madera fresca y vio células vivas "llenas de jugos" (un líquido llamado más adelante *protoplasma*).[2] Dos siglos después, Theodor Schwann estudió un amplia gama de tejidos animales y concluyó que todos los animales están hechos de células.

Al principio, Schwann y otros biólogos creyeron que las células se derivaban de líquido corporal inerte, el cual se coagulaba de alguna manera y adquiría una membrana y un núcleo. Esta idea de la *generación espontánea* (que las cosas vivas surgían de materia sin vida) estaba enraizada en el pensamiento científico de la época. Durante siglos, parecía simple sentido común que la carne descompuesta se convertía en gusanos, el grano almacenado en roedores y el lodo en ranas. Schwann y sus contemporáneos tan sólo extrapolaron esta creencia a las células. La idea de la generación espontánea no fue desacreditada, sino hasta después de algunos experimentos clásicos realizados por el microbiólogo francés Louis Pasteur, en 1859. Hacia finales del siglo XIX, se estableció más allá de toda duda razonable que las células sólo se formaban a partir de otras células.

Con el desarrollo de la bioquímica, de finales del siglo XIX al siglo XX, se hizo aún más evidente que el proceso fisiológico del cuerpo se basaba en la actividad celular y que las células de todas las especies mantenían una unidad bioquímica notable. Por tanto, surgieron las generalizaciones que constituyen la teoría celular moderna:

1. Todos los organismos están compuestos por células y productos celulares.
2. La célula es la unidad estructural y funcional más simple de la vida. No existen subdivisiones más pequeñas de una célula u organismo que, por sí solas, tengan vida. Una molécula de una enzima, por ejemplo, no está viva, aunque la vida de la célula depende de la actividad de cuantiosas enzimas.
3. A fin de cuentas, la estructura de un organismo y todas sus funciones se deben a la actividad de sus células.
4. Las células sólo se forman a partir de células preexistentes, no de materia sin vida. Por tanto, todos los seres vivos tienen ancestros comunes, que se pueden rastrear hasta las mismas células originales.
5. Debido a que cuentan con ancestros comunes, las células de todas las especies tienen muchas similitudes fundamentales entre sí, en sus componentes químicos y sus mecanismos metabólicos.

Formas y tamaños de células

Ahora se expondrá de manera breve cómo es la estructura de una célula genérica, pero las generalizaciones extraídas no deben cegar acerca de la diversidad de las formas y funciones celulares en los seres humanos. Hay casi 200 tipos de células en el cuerpo humano, con formas, tamaños y funciones diversos.

En las descripciones de la estructura de órganos y tejidos a menudo se alude a las formas de las células con los siguientes términos (figura 3.1):

- **Escamosas**[3] (o, más frecuente, pavimentosas): una forma delgada, plana, como escama, a menudo con una protuberancia donde se encuentra el núcleo, muy parecida a un huevo frito. Las células escamosas recubren el esófago y forman la capa superficial de la piel (epidermis).

[1] *cito* = célula; *logía* = estudio de.
[2] *proto* = primero; *plasma* = formado.
[3] *escamo* = escama; *oso* = caracterizado por.

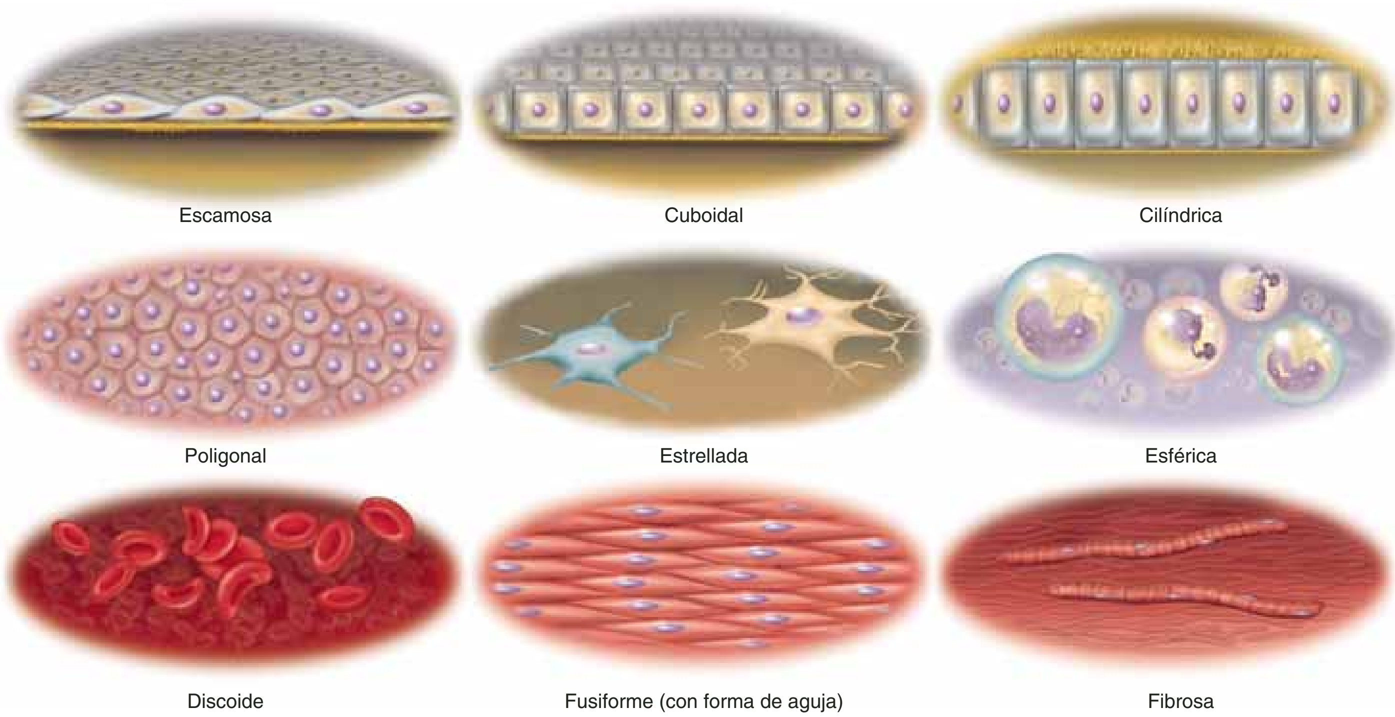


FIGURA 3.1 **Formas comunes de las células.** AP|R

- **Cúbicas:**[4] con forma de cuadros en cortes frontales de tejido, con altura y ancho casi iguales; las células hepáticas son un buen ejemplo.
- **Cilíndricas:** se caracterizan por ser más altas que anchas, como las células del recubrimiento interno del estómago y los intestinos.
- **Poligonales:**[5] de formas angulosas irregulares, con cuatro, cinco o más lados.
- **Estrelladas:** tienen varias terminaciones en punta, las cuales se proyectan desde el cuerpo de una célula, de modo que las células tienen la forma de una estrella. Los cuerpos celulares de muchas células nerviosas (neuronas) son estrellados.
- **Esféricas** u **ovoides:** redondas u ovaladas, como las células de huevo y los leucocitos.
- **Discoides:** con forma de disco, como los eritrocitos.
- **Fusiformes:**[6] con forma de aguja; alargadas, gruesas en su parte central y con extremos puntiagudos, como las células musculares lisas.
- **Fibrosas:** largas, delgadas y en forma de hebra, como en las células musculares estriadas y los axones (fibras nerviosas) de las células nerviosas.

Algunos de estos nombres aluden al aspecto de la célula en cortes de tejido típicos, no a la forma tridimensional completa de la célula. Por ejemplo, una célula que parece escamosa, cúbica o cilíndrica en un corte de tejido, por lo general tiene aspecto poligonal cuando se le observa desde su superficie superior.

La unidad de medida más útil para la designación de tamaños de células es el **micrómetro** (μm), anteriormente llamado micrón, que es la millonésima parte de un metro (10^{-6}), o la milésima parte (10^{-3}) de un milímetro. (Consulte el apéndice D para conocer las unidades de medida.) Los objetos más pequeños que la mayoría puede ver a simple vista miden casi 100 μm, lo que es una cuarta parte del tamaño del punto final de esta frase. Algunas células humanas están en este rango, como el óvulo y algunas células grasas, pero la mayoría mide entre 10 y 15 μm de anchura. Las células humanas más largas son las nerviosas (algunas tienen un metro de longitud) y las musculares (hasta 30 cm de longitud), pero ambas suelen ser demasiado delgadas para distinguirlas a simple vista.

Hay un límite para el tamaño de una célula, en parte debido a la relación entre su volumen y su área superficial. La superficie de una célula es proporcional al cuadrado de su diámetro, mientras que el volumen lo es al cubo. Por tanto, para un aumento determinado en el diámetro, el volumen aumenta mucho más que la superficie. Imagine una célula cúbica de 10 μm por lado (figura 3.2). Tendría un área de 600 μm^2 (10 μm × 10 μm × 6 lados) y un volumen de 1 000 μm^3 (10 × 10 × 10 μm). Ahora, suponga que crece otros 10 μm a cada lado. Su nueva área sería de 20 μm × 20 μm × 6 lados = 2 400 μm^2 y su volumen de 20 × 20 × 20 μm = 8 000 μm^3. La célula de 20 μm contendría ocho veces más protoplasma que necesitará nutrientes y desecho de desperdicios, pero su membrana sólo tendría cuatro veces más superficie para el intercambio de nutrientes y desperdicios. Si la célula fuera demasiado grande no podría obtener el sustento necesario; además, que estaría en riesgo de romperse como un globo de agua demasiado lleno.

[4] *cubioid* = con aspecto de cubo.
[5] *poli* = muchos; *gono* = ángulo.
[6] *fusi* = aguja; *forme* = forma.

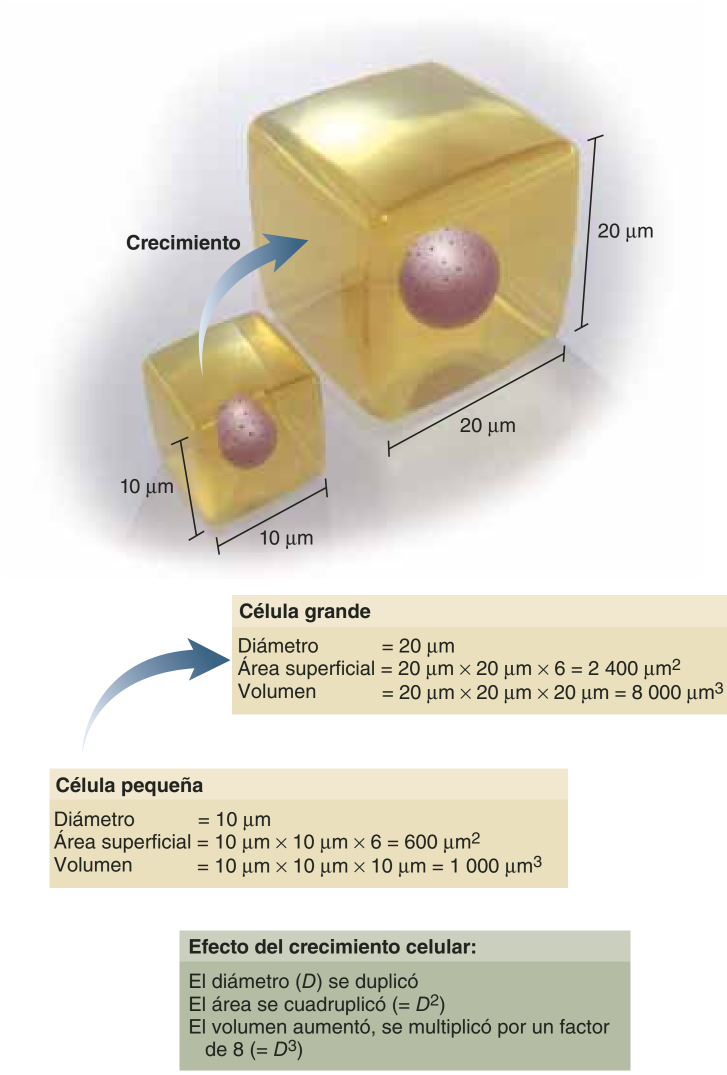


FIGURA 3.2 La relación entre el área superficial y el volumen de una célula. Si una célula duplica su diámetro, su volumen aumenta ocho veces, pero su área sólo lo hace 4 veces. Una célula que sea demasiado grande puede tener insuficiente membrana plasmática para satisfacer las necesidades metabólicas de su mayor volumen de citoplasma.

Aplicación de lo aprendido

¿Pueden concebirse otras razones para que un órgano conste de muchas células pequeñas en lugar de unas cuantas grandes?

Componentes básicos de la célula

En la época de Schwann se sabía poco de las células, excepto que estaban envueltas en membranas y contenían un núcleo. Se consideraba que el líquido entre el núcleo y la membrana superficial, llamado **citoplasma**, era poco más que una mezcla gelatinosa de sustancias químicas y partículas definidas de manera vaga. El **microscopio electrónico de transmisión** (TEM), inventado a mediados del siglo xx, cambió de manera radical este concepto. Mediante el uso de un haz de electrones en lugar de luz, el TEM permitió a los biólogos ver la *ultraestructura* de una célula (figura 3.3), un grado fino de detalles que se extendía incluso a nivel molecular. Lo más importante acerca de un buen microscopio no es la amplificación, sino la **resolución** (la capacidad de mostrar detalles). Es posible fotografiar algo y amplificar su imagen todo lo que se desee, pero el aumento no revelará detalles útiles adicionales; se trata de una *amplificación hueca*. Muchas veces una gran imagen borrosa no es tan informativa como una pequeña y nítida. El TEM revela mucho más detalles que un microscopio óptico (LM), incluso con la misma amplificación (figura 3.4). Un invento posterior, el **microscopio electrónico de barrido** (SEM) genera imágenes tridimensionales impresionantes, con amplificación y resolución elevadas (véase la figura 3.11*a*), pero sólo puede mostrar características de la superficie.

En el cuadro 3.1 se indican los tamaños de algunas células u objetos subcelulares, según la resolución a simple vista, al microscopio óptico y al TEM. Con estos datos se comprende por qué no se sospechó la misma existencia de las células hasta que se inventó el microscopio óptico y por qué supo muy poco de sus componentes internos hasta que se dispuso del TEM.

En la figura 3.5 se muestran algunos constituyentes de una célula típica. La célula está rodeada por una **membrana plasmática**, compuesta de proteínas y líquidos. La composición y las funciones de esta membrana pueden diferir de manera importante entre una región y otra de una célula, sobre todo entre las superficies basal, lateral y apical (superior) de células como la mostrada.

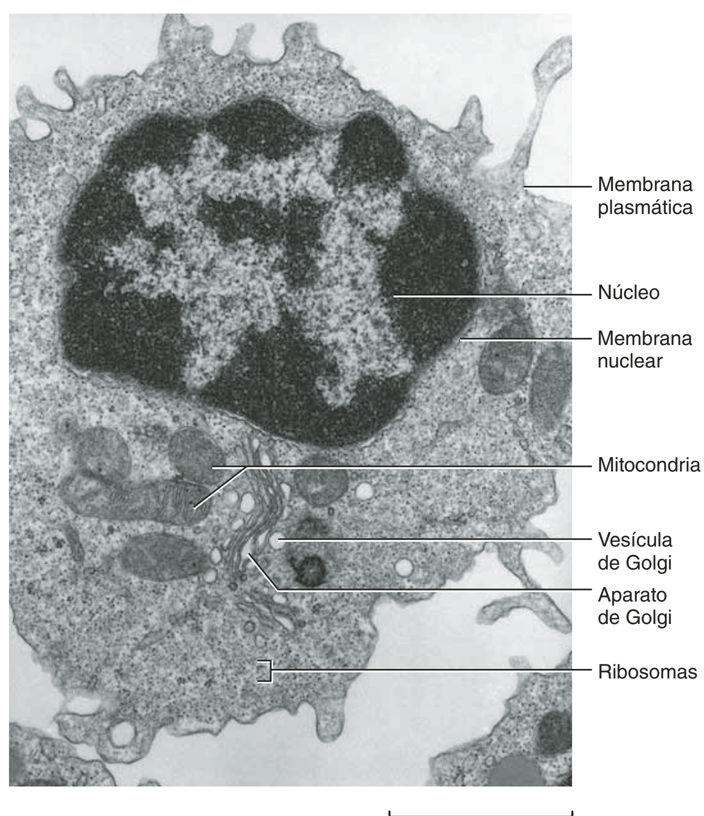


FIGURA 3.3 Ultraestructura de un leucocito. APR

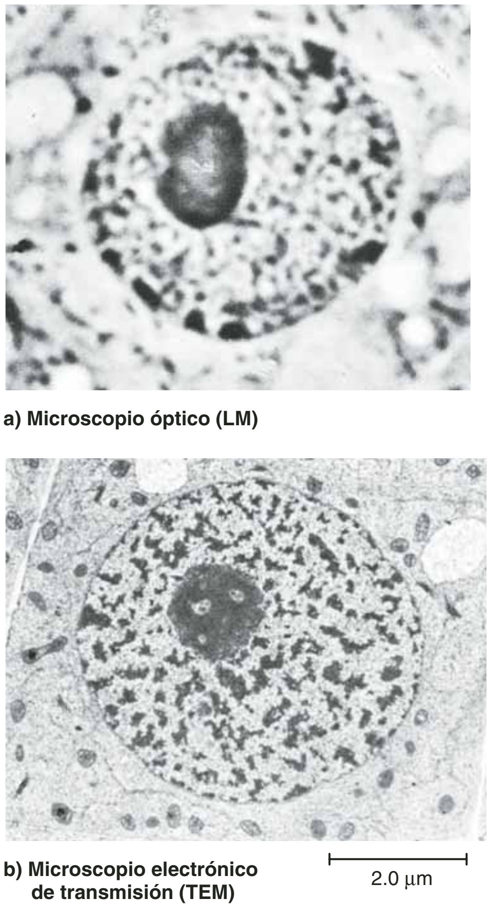


FIGURA 3.4 Diferencia entre amplificación y resolución. Estas células fueron fotografiadas a la misma amplificación (alrededor de × 750) mediante: *a*) un microscopio óptico y *b*) un microscopio electrónico de transmisión.

El material ubicado entre la membrana plasmática y el núcleo es el citoplasma.[7] Éste se encuentra lleno de fibras, túbulos, conductos y compartimientos (véanse la fotografía de la p. 78 y la figura 3.26); además contiene el *citoesqueleto* (una estructura de soporte de filamentos proteínicos y túbulos), una gran cantidad de *organelos* (estructuras diversas que realizan varias tareas metabólicas para la célula) y *cuerpos de inclusión* (que son materia extraña o productos celulares almacenados). Una célula puede tener cien millones de moléculas de proteínas, incluidas potentes enzimas que destruirían la célula si no fuesen contenidas y se les aislara de otros componentes celulares. Habrá que imaginar los enormes problemas que representa vigilar todo este material, conducir a las moléculas hasta su destino correcto y mantener el orden contra la incesante tendencia al desorden. Las células conservan el orden en parte gracias a la compartimentalización de su contenido en los organelos.

El citoesqueleto, los organelos y los cuerpos de inclusión están inmersos en un gel claro llamado **citosol** o **líquido intracelular** (ICF). Todos los líquidos corporales que no están contenidos en las células reciben el nombre genérico de **líquido extracelular** (ECF). Este último está localizado entre las células y también recibe el nombre de **líquido hístico** (**intersticial**). Algunos líquidos extracelulares son el plasma sanguíneo, la linfa y el líquido cefalorraquídeo.

[7] *cito* = célula; *plasma* = formado, moldeado.

CUADRO 3.1 Tamaño de estructuras biológicas en relación con la resolución del ojo, el microscopio óptico y el microscopio electrónico de transmisión

Objeto	Tamaño
Visible a simple vista (resolución de 70 a 100 µm)	
Óvulo humano, diámetro	100 µm
Visible con el microscopio óptico (resolución de 200 nm)	
La mayoría de las células humanas, diámetro	10 a 15 µm
Cilios, longitud	7 a 10 µm
Mitocondria, anchura × longitud	0.2 × 4 µm
Bacteria (*Escherichia coli*), longitud	1 a 3 µm
Microvellosidad, longitud	1 a 2 µm
Lisosomas, diámetro	0.5 µm = 500 nm
Visible con el microscopio electrónico de transmisión (resolución de 0.5 nm)	
Poros nucleares, diámetro	30 a 100 nm
Centriolo, diámetro × longitud	20 × 50 nm
Virus de la poliomielitis, diámetro	30 nm
Ribosomas, diámetro	15 nm
Proteínas globulares, diámetro	5 a 10 nm
Membrana plasmática, grosor	7.5 nm
Molécula de DNA, diámetro	2.0 nm
Conductos de la membrana plasmática, diámetro	0.8 nm

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuáles son los principios básicos de la teoría celular?*
2. *¿Qué significa que una célula sea escamosa, estrellada, cilíndrica o fusiforme?*
3. *¿Por qué las células no pueden crecer de manera ilimitada?*
4. *¿Cuál es la diferencia entre citoplasma y citosol?*
5. *Defina* líquido intracelular (ICF) *y* líquido extracelular (ECF).

3.2 La superficie celular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura de la membrana plasmática.

b) Explicar las funciones de los componentes lípidos, proteínicos y de carbohidratos de la membrana plasmática.

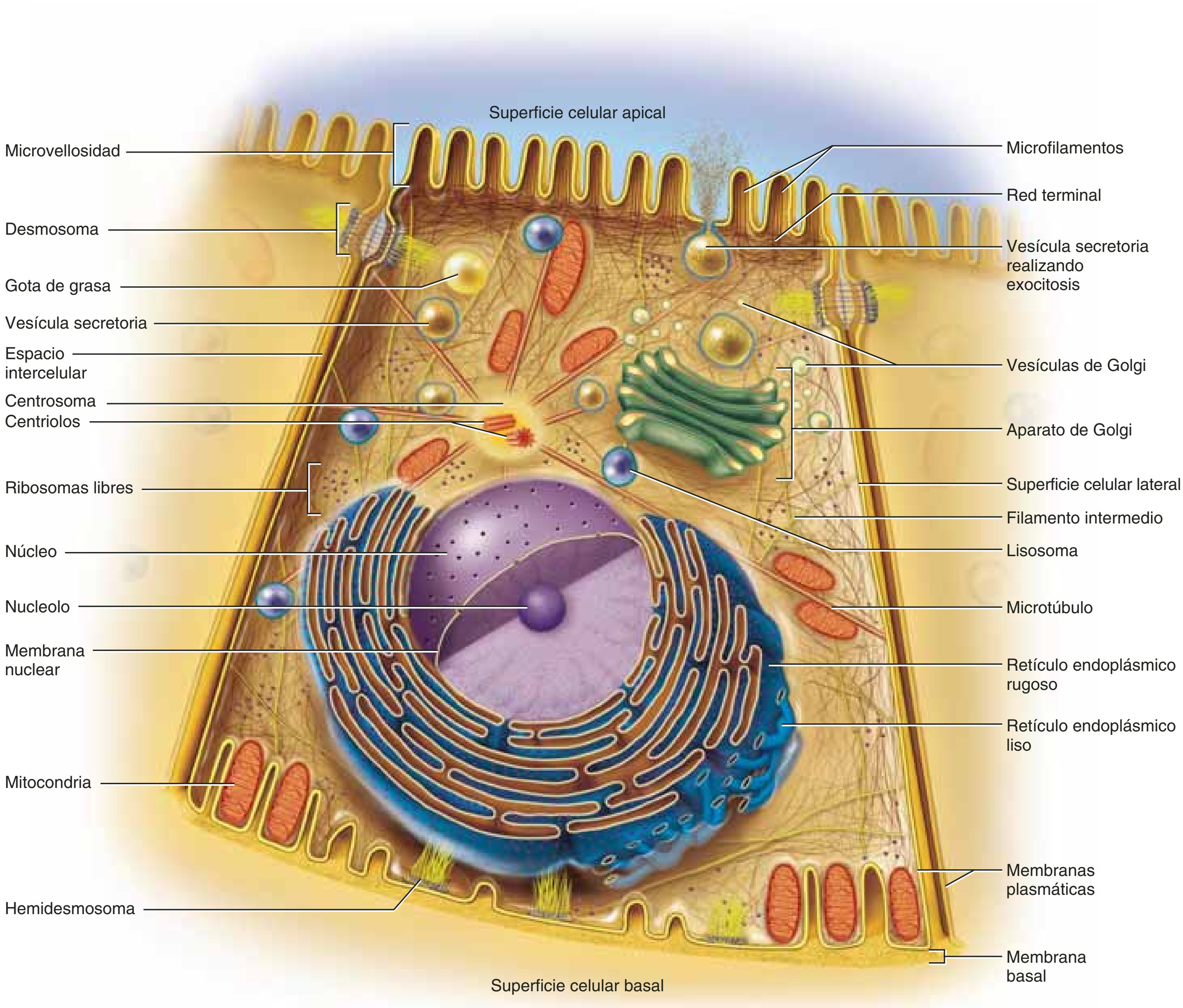


FIGURA 3.5 **Estructura de una célula representativa.**

c) Describir el sistema de segundo mensajero y explicar su importancia para la fisiología humana.

d) Explicar la composición y función del glucocáliz que cubre las superficies celulares.

e) Describir la estructura y las funciones de microvellosidades, cilios y flagelos.

En todo este libro se observará que muchos procesos de importancia fisiológica se realizan en la superficie celular (como las respuestas inmunitarias, la unión de óvulos y espermatozoides, el envío de señales entre células mediante hormonas y la detección de gustos y olores). Por ello, una parte sustancial de este capítulo se relaciona con la superficie celular. Antes de pasar al interior de la célula, se examinarán la estructura de la membrana plasmática, las características de su superficie, como cilios y microvellosidades, y los métodos de transporte a través de la membrana.

Membrana plasmática

Al microscopio electrónico se observa que la célula, y muchos de los organelos que contiene, están rodeados por una *membrana unitaria*, que tiene el aspecto de un par de líneas paralelas oscuras con un grosor total de casi 7.5 nm (figura 3.6*a*). La *membrana plasmática* es la membrana unitaria de la superficie celular. Define los límites de la célula, rige sus interacciones con otras células y controla el paso de materiales al interior o exterior de la célula. El lado que da al citoplasma es la *cara intracelular* de la membrana, y el lado que da hacia fuera es la *cara extracelular.*

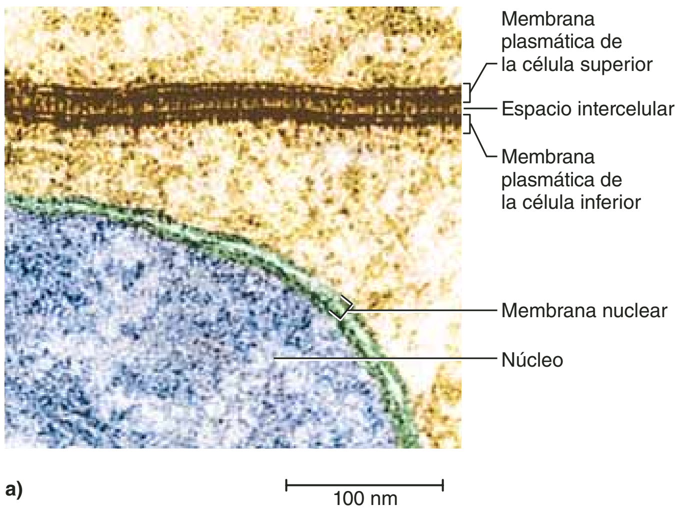
Lípidos de la membrana

En la figura 3.6*b* se ilustra el concepto actual en relación con la estructura de la membrana plasmática: una película de lípidos con diversas proteínas incrustadas. Por lo general, casi 98% de las moléculas de la membrana son lípidos, y casi 75% de éstos son fosfolípidos. Estas moléculas anfófilas están organizadas en una doble capa (bicapa), con sus cabezas hidrófilas, que contienen fosfato, orientadas hacia el agua que se halla a cada lado de la membrana y sus colas hidrófilas hacia el centro de la membrana, sin hacer contacto con el agua. Los fosfolípidos se desplazan de manera lateral, de un lugar a otro, girando sobre su eje longitudinal, y flexionando sus colas. Estos movimientos mantienen líquida la membrana.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué pasaría si la membrana plasmática estuviera compuesta sobre todo de una sustancia hidrófila, como los carbohidratos? ¿Cuál de los principales temas presentados al final del capítulo 1 ejemplifica mejor esto?

Las moléculas de colesterol, que se encuentran cerca de las superficies de la membrana, entre los fosfolípidos, constituyen casi 20% de los lípidos de la membrana. Al interactuar con los fosfolípidos y mantenerlos fijos, el colesterol puede endurecer la membrana (hacerla menos líquida) en algunos lugares.



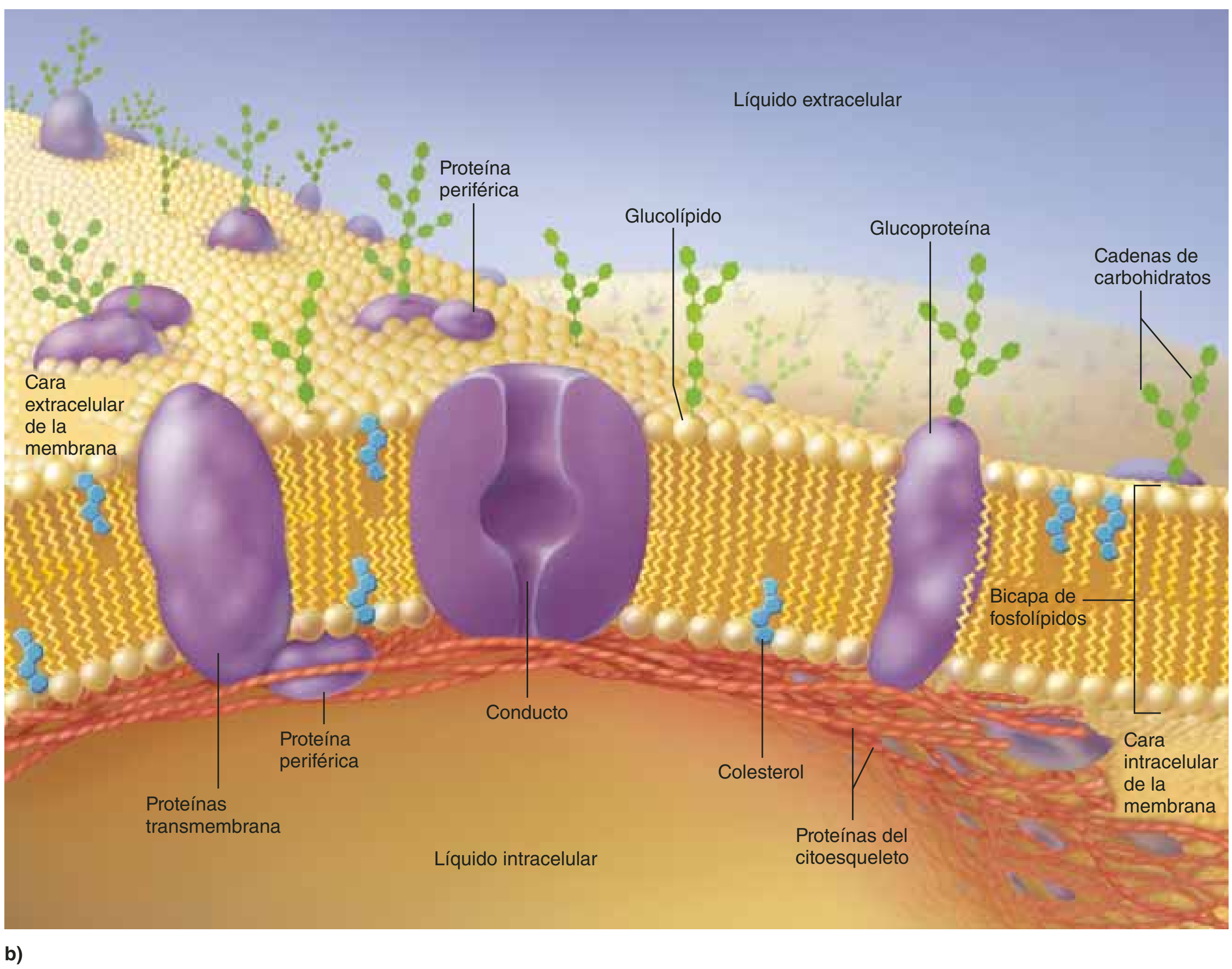


FIGURA 3.6 La membrana plasmática. *a*) Membranas plasmáticas de dos células adyacentes (TEM). *b*) Estructura molecular de la membrana plasmática.

Sin embargo, las mayores concentraciones de colesterol pueden aumentar la liquidez de la membrana al evitar que los fosfolípidos se peguen entre sí.

El restante 5% de los lípidos de la membrana son glucolípidos (fosfolípidos con cadenas cortas de carbohidratos en la cara extracelular de la membrana). Ayudan a formar el *glucocáliz*, una cubierta de carbohidratos en la superficie de la célula, con múltiples funciones que se describen más adelante.

Proteínas de la membrana

Aunque las proteínas constituyen sólo 2% de las moléculas de la membrana plasmática, son más grandes que los lípidos y constituyen casi 50% del peso de la membrana. Existen dos amplias clases de proteínas en la membrana: las estructurales y las periféricas. Las **proteínas estructurales** están insertadas en la bicapa de fosfolípidos o la atraviesan; las que la cruzan por completo son las **proteínas transmembrana**. Éstas tienen regiones hidrófilas que hacen contacto con el agua, en ambos lados de la membrana, e hidrófobas, que se extienden de un lado a otro entre los lípidos de la membrana (figura 3.7). La mayoría de las proteínas transmembrana son glucoproteínas que están conjugadas con oligosacáridos en el lado extracelular de la membrana. Muchas proteínas estructurales se desplazan con libertad en la película de fosfolípidos, como cubos de hielo que flotaran en un vaso con agua. Otras están ancladas al *citoesqueleto* (un sistema intracelular de túbulos y filamentos que se analizará más adelante). Las **proteínas periféricas** no sobresalen de la capa de fosfolípidos, sino que se adhieren a una cara de la membrana. Es característico que las proteínas periféricas estén "ancladas" a una transmembrana, y también al citoesqueleto.

Algunas de las funciones de las proteínas de membrana son las siguientes:

- **Receptores** (figura 3.8*a*). Muchos de los mensajeros químicos con que se comunican las células (p. ej., la adrenalina), no pueden entrar en la célula de destino, sino que se unen a proteínas de superficie llamadas receptores, que suelen ser específicos para un mensajero en particular, de manera muy parecida a una enzima que es específica de un sustrato. La membrana plasmática también tiene proteínas receptoras que fijan sustancias químicas y las transportan al interior de la célula, como se expondrá más adelante, en este capítulo.
- **Sistemas de segundo mensajero.** Cuando un mensajero se fija a un receptor de superficie, puede desencadenar cambios dentro de la célula, los cuales dan origen a un segundo mensajero en el citoplasma. Este proceso incluye proteínas transmembrana (los receptores) y periféricas. Los sistemas de segundo mensajero también serán tratados de manera detallada más adelante.
- **Enzimas** (figura 3.8*b*). Las enzimas en la membrana plasmática realizan las etapas finales de la digestión del almidón y las proteínas en el intestino delgado, ayudan a producir segundos mensajeros y desdoblan las hormonas y otras moléculas de intercambio de señales cuyo trabajo ha concluido, con lo que evitan que estimulen de manera excesiva a una célula.
- **Proteínas de conductos** (figura 3.8*c*). Estos conductos son pasajes que permiten que el agua y los solutos hidrófilos atraviesen la membrana. El conducto puede ser una especie de túnel a través de una proteína de membrana individual o, con mayor frecuencia, un tubo rodeado por un complejo de varias proteínas. Algunos conductos siempre están abiertos, mientras que otros son **compuertas** que se abren o se cierran en diferentes circunstancias, con lo que determinan cuándo pueden pasar los solutos (figura 3.8*d*).

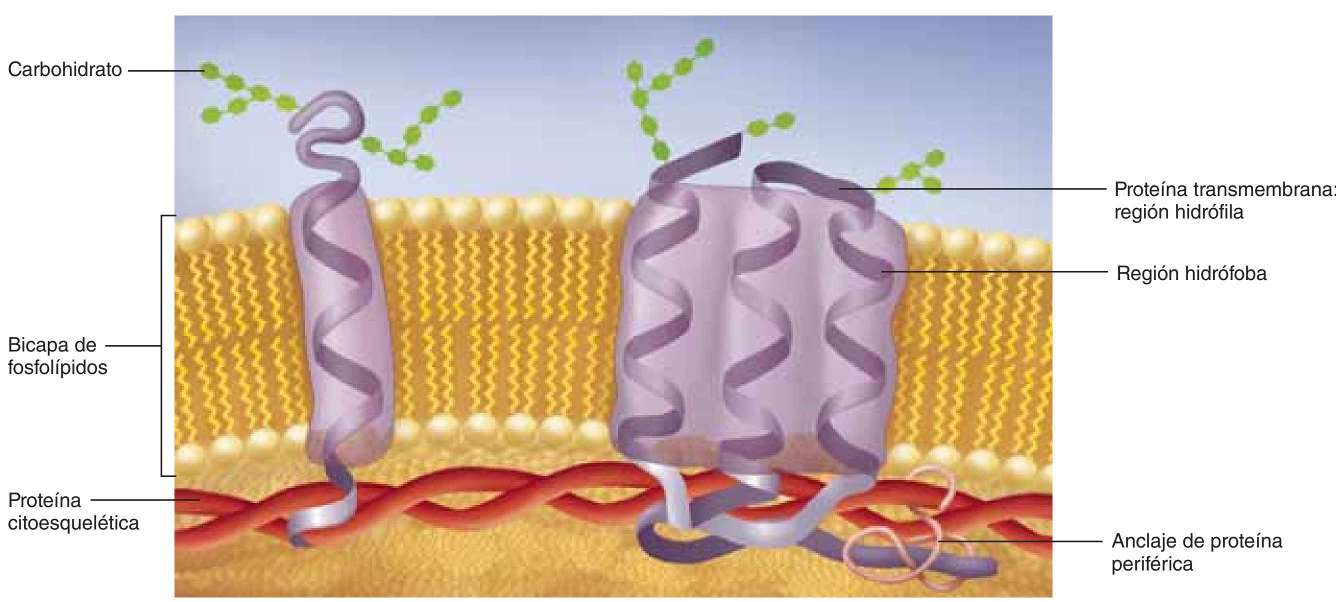


FIGURA 3.7 Proteínas transmembrana. Estas proteínas tienen regiones hidrófobas, confinadas dentro la bicapa de fosfolípidos, y regiones hidrófilas, que se proyectan hacia los líquidos intracelular y extracelular. La proteína puede cruzar la membrana una vez (izquierda) o varias veces (derecha). A menudo, las proteínas periféricas anclan las regiones intracelulares al citoesqueleto.

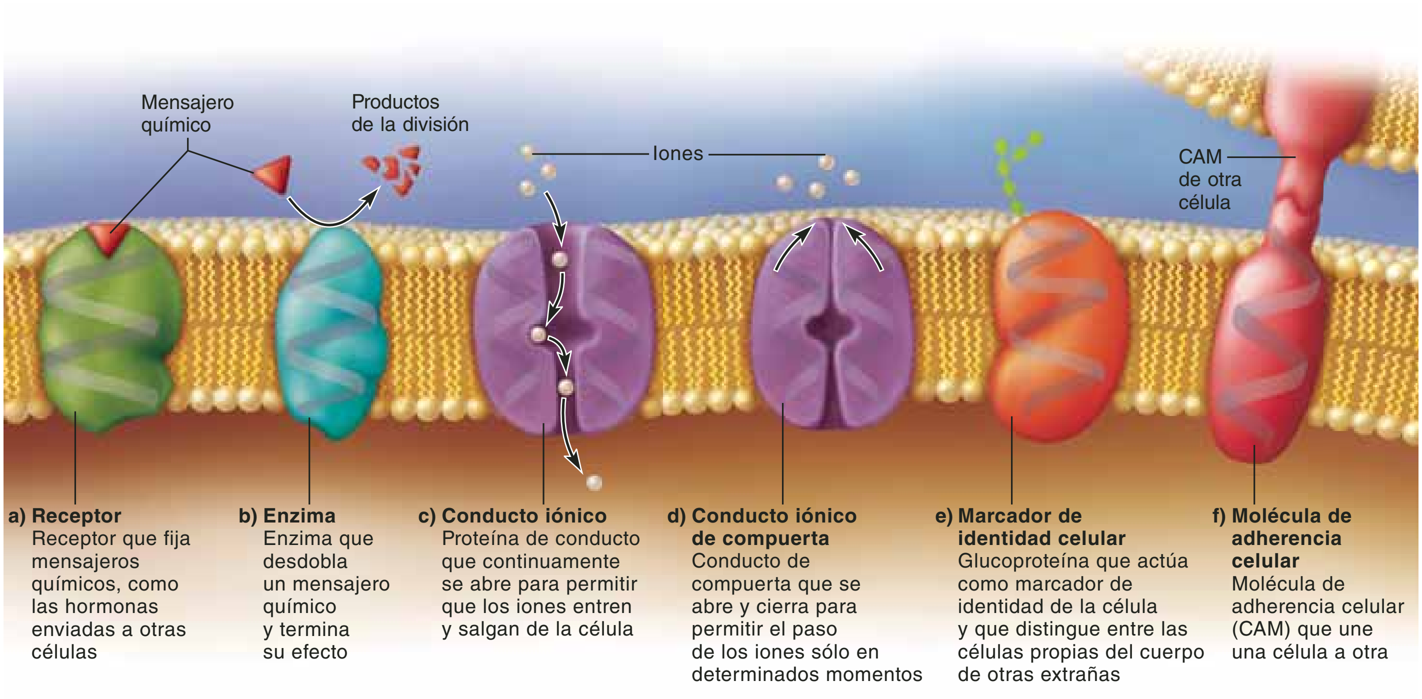


FIGURA 3.8 **Algunas funciones de las proteínas de membrana.**

Estas compuertas responden a tres tipos de estímulos: **conductos activados por un ligando** (que responden a mensajeros químicos), **conductos activados por voltaje** (activados por cambios en el potencial eléctrico [voltaje] en la membrana plasmática) y los **conductos activados mecánicamente** (por tensión física en una célula, como estiramiento o presión). Ya que regulan el movimiento de los electrólitos en la membrana plasmática, los conductos de compuerta cumplen una función importante en el ritmo de las señales nerviosas y la contracción muscular (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 3.1). Hoy, los fisiólogos investigan con gran interés una familia de enfermedades denominadas *canalopatías* que son resultado de defectos en las proteínas de conductos.

- **Portadores** (véanse las figuras 3.18 y 3.19). Los portadores son proteínas transmembrana que fijan glucosa, electrólitos y otros solutos y los transfieren al otro lado de la membrana. Algunos portadores, llamados **bombas**, consumen ATP en el proceso.
- **Marcadores de identificación celular** (figura 3.8*e*). Son glucoproteínas que forman parte del *glucocáliz*, una capa de carbohidratos que recubre la superficie de la célula, la cual será estudiada un poco más adelante. Entre otras funciones, actúa como una "etiqueta de identificación" que permite al cuerpo saber cuáles células le pertenecen y cuáles son invasoras.
- **Moléculas de adhesión celular** (figura 3.8*f*). Las células se adhieren entre sí y con material extracelular mediante proteínas de membrana llamadas moléculas de adhesión celular (CAM). Con pocas excepciones (como los glóbulos sanguíneos y las células cancerosas que generan metástasis), las células no crecen ni sobreviven de manera normal a menos que estén vinculadas por medios mecánicos al material extracelular. En casos especiales, como la unión de un espermatozoide a un óvulo y la fijación de una célula inmunitaria a una cancerosa. también requieren CAM.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 3.1

Aplicación clínica

Antagonistas del calcio

Los *antagonistas del calcio* (también conocidos como bloqueadores de los conductos del calcio) constituyen una clase de fármacos con los que es posible apreciar la importancia terapéutica de entender qué son y cómo funcionan los conductos de compuerta de la membrana plasmática. Las paredes arteriales contienen músculo liso que se contrae o relaja para cambiar el diámetro del vaso. Estos cambios modifican el flujo sanguíneo e influyen en gran medida en la presión arterial. Esta última se incrementa cuando las arterias se contraen y disminuye cuando se relajan o dilatan. La vasoconstricción excesiva y extendida puede causar hipertensión (presión arterial elevada), y la vasoconstricción en los vasos sanguíneos coronarios del corazón puede causar dolor (angina), debido al flujo insuficiente de sangre al músculo cardiaco. Para contraerse, una célula de músculo liso debe abrir los conductos del calcio en su membrana plasmática y permitir que el calcio del líquido extracelular penetre en ella. Los antagonistas del calcio impiden que estos conductos se abran, con lo que las arterias se dilatan, aliviando la angina y reduciendo la presión arterial.

Segundos mensajeros

Los **segundos mensajeros** son de tal importancia que es necesario estudiarlos a fondo. Esta información resultará esencial más adelante para comprender la acción de las hormonas y los neurotransmisores. Considérese la manera como la adrenalina

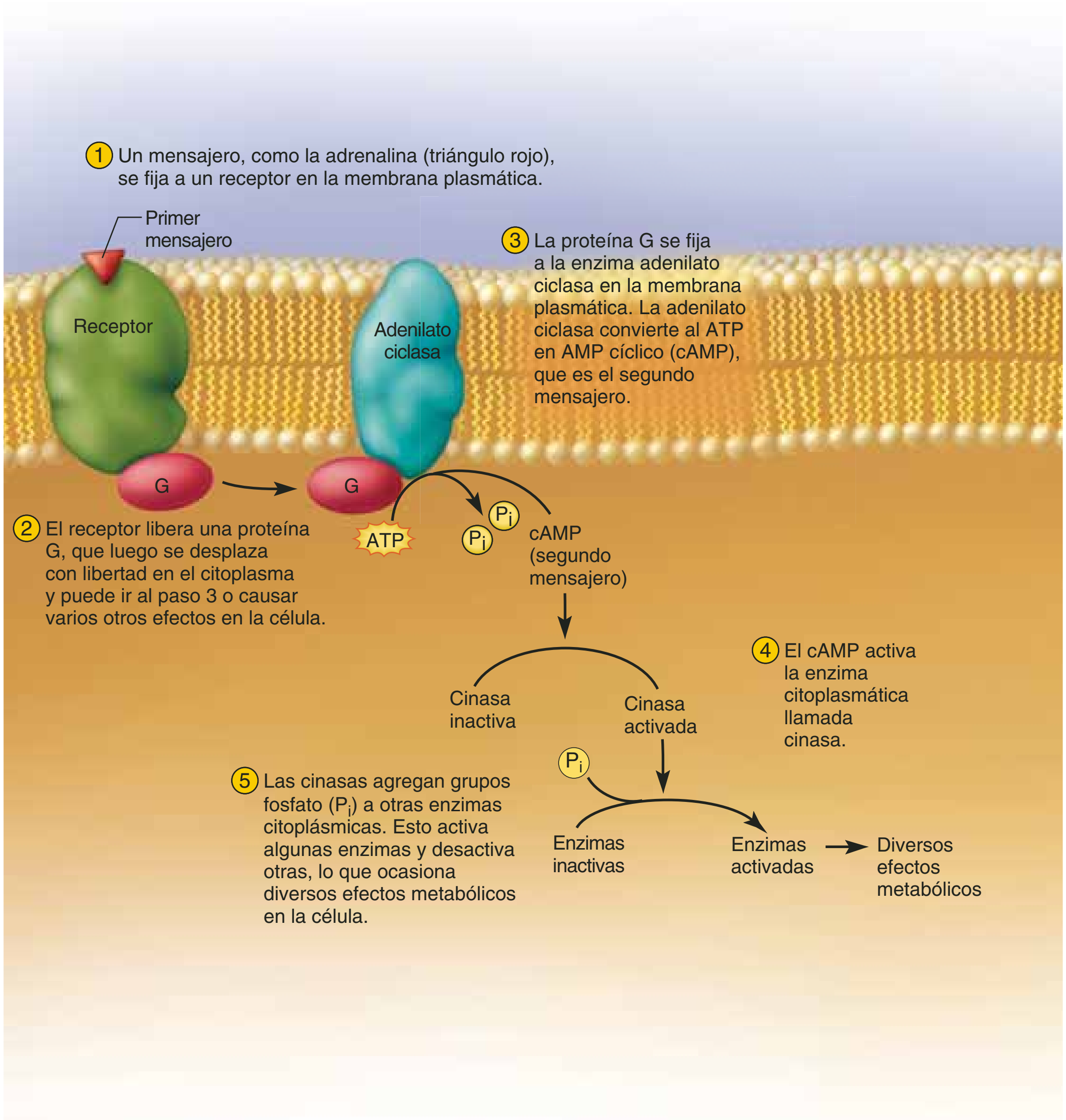


FIGURA 3.9 Sistema de segundo mensajero.

● *¿Es la adenilato ciclasa una proteína transmembrana o periférica? ¿Y la proteína G?*

estimula una célula. Esta hormona es un "primer mensajero", pero no puede atravesar la membrana plasmática, de modo que se une a un receptor de superficie, el cual está dentro de la célula, unido a una proteína periférica llamada **proteína G** (figura 3.9), que recibe ese nombre por una sustancia química parecida al ATP, el trifosfato de guanosina (GTP), de la que obtiene energía. Cuando un receptor la activa, la proteína G retransmite la señal a otra proteína de membrana, la **adenilato ciclasa**. Esta última quita dos grupos fosfato al ATP y lo convierte en **AMP cíclico** (cAMP), que se convierte en segundo mensajero (véase la figura 2-30*b*, p. 72). A continuación, el AMP cíclico activa unas enzimas llamadas **cinasas**, que están en el citosol. Las cinasas agregan grupos fosfato a otras enzimas celulares, algunas de las cuales se activan, mientras otras se desactivan; en ambos casos inician muy diversos cambios fisiológicos dentro de la célula. Hasta 60% de los fármacos que se utilizan en la actualidad ejercen su efecto al alterar la actividad de las proteínas G.

Glucocáliz

En el exterior de la membrana plasmática, todas las células animales tienen una cubierta vellosa llamada **glucocáliz**[8] (figura 3.10), integrada por las porciones de carbohidrato de los glucolípidos y de las glucoproteínas de la membrana. Tiene características químicas únicas en cada ser humano (excepto en gemelos idénticos) y actúa como un marcador de identificación que permite al cuerpo distinguir entre sus propias células sanas y las de tejidos trasplantados, microorganismos invasores o células muertas. Los tipos sanguíneos humanos y la com-

[8] *gluco* = azúcar; *cáliz* = copa, vaso.

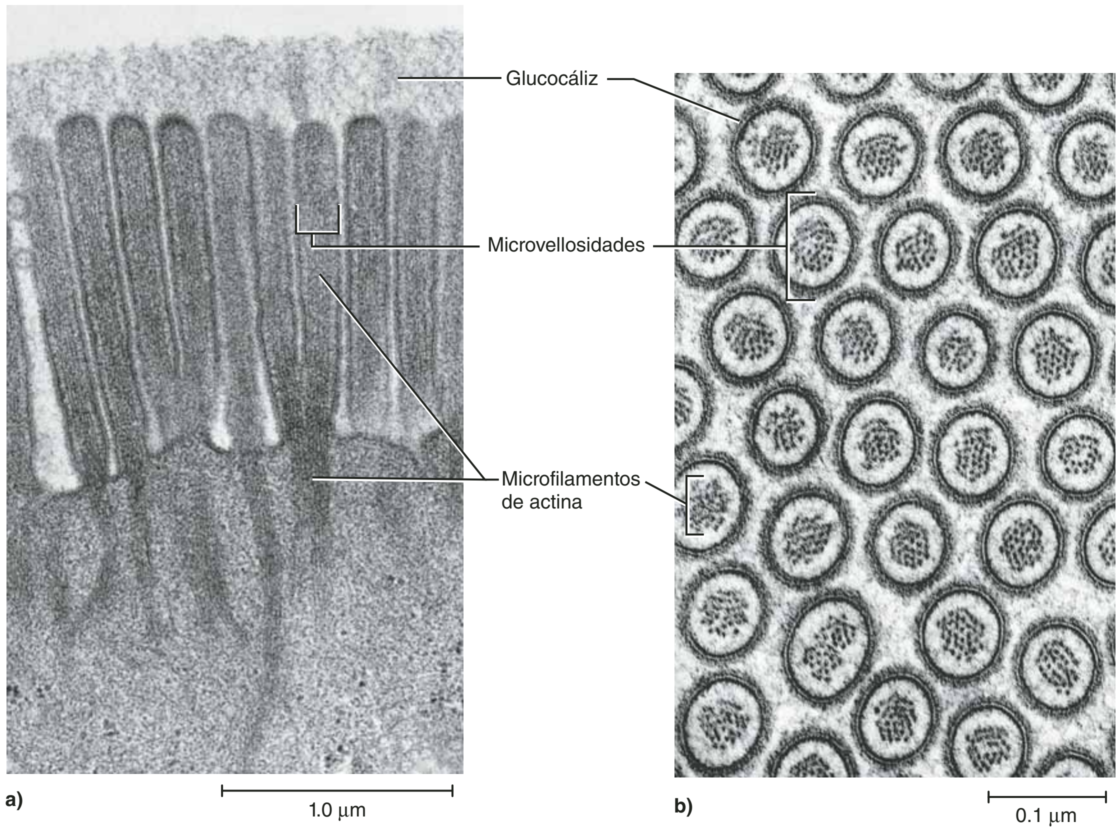


FIGURA 3.10 Microvellosidades y el glucocáliz (TEM). Las microvellosidades están ancladas por microfilamentos de actina, que ocupan la parte central de cada microvellosidad y se proyectan hacia el citoplasma. *a*) Corte longitudinal, perpendicular a la superficie celular. *b*) Corte transversal.

patibilidad de las transfusiones la determinan los glucolípidos. El glucocáliz contiene las moléculas de adhesión celular que permiten a las células adherirse entre sí y que guían el movimiento de las células en el desarrollo embrionario. El cuadro 3.2 presenta un resumen de las funciones del glucocáliz.

CUDRO 3.2	Funciones del glucocáliz
Protección	Acolchona la membrana plasmática y la protege contra lesiones físicas y químicas
Inmunidad a las infecciones	Permite que el sistema inmunitario identifique y ataque de manera selectiva a microorganismos extraños
Defensa contra el cáncer	Los cambios en el glucocáliz de las células cancerosas permiten al sistema inmunitario identificarlas y destruirlas
Compatibilidad de trasplantes	Forma la base para la compatibilidad de las transfusiones sanguíneas, los injertos de tejido y los trasplantes de órganos
Adherencia celular	Une a las células, de modo que los tejidos no se separen
Fertilización	Permite que el espermatozoide identifique y se una al óvulo
Desarrollo embrionario	Guía a las células embrionarias a su destino en el cuerpo

Microvellosidades, cilios y flagelos

Muchas células tienen prolongaciones en la superficie a las que se conoce como *microvellosidades*, *cilios* y *flagelos*. Su función es ayudar a los procesos de absorción, movimiento y sensoriales.

Microvellosidades

Las **microvellosidades**[9] son prolongaciones de la membrana plasmática que sirven sobre todo para aumentar el área superficial de la célula (figuras 3.10 y 3.11*a*, *b* y *c*). Están mejor desarrolladas en células especializadas en absorción, como las epiteliales de los intestinos y los túbulos renales. Dan a esas células de 15 a 40 veces más superficie de absorción de la que tendrían si su superficie apical fuera plana.

El microscopio óptico no permite distinguir bien las microvellosidades individuales, porque solamente miden de 1 a 2 μm de largo. En algunas células, son muy densas y aparecen como una franja denominada **borde en cepillo** en la superficie apical de la célula. Con el microscopio electrónico de barrido, parecen una alfombra densa. Al microscopio electrónico de transmisión, las imágenes de las microvellosidades suelen

[9] *micro* = pequeño; *vellosidades* = pelos.

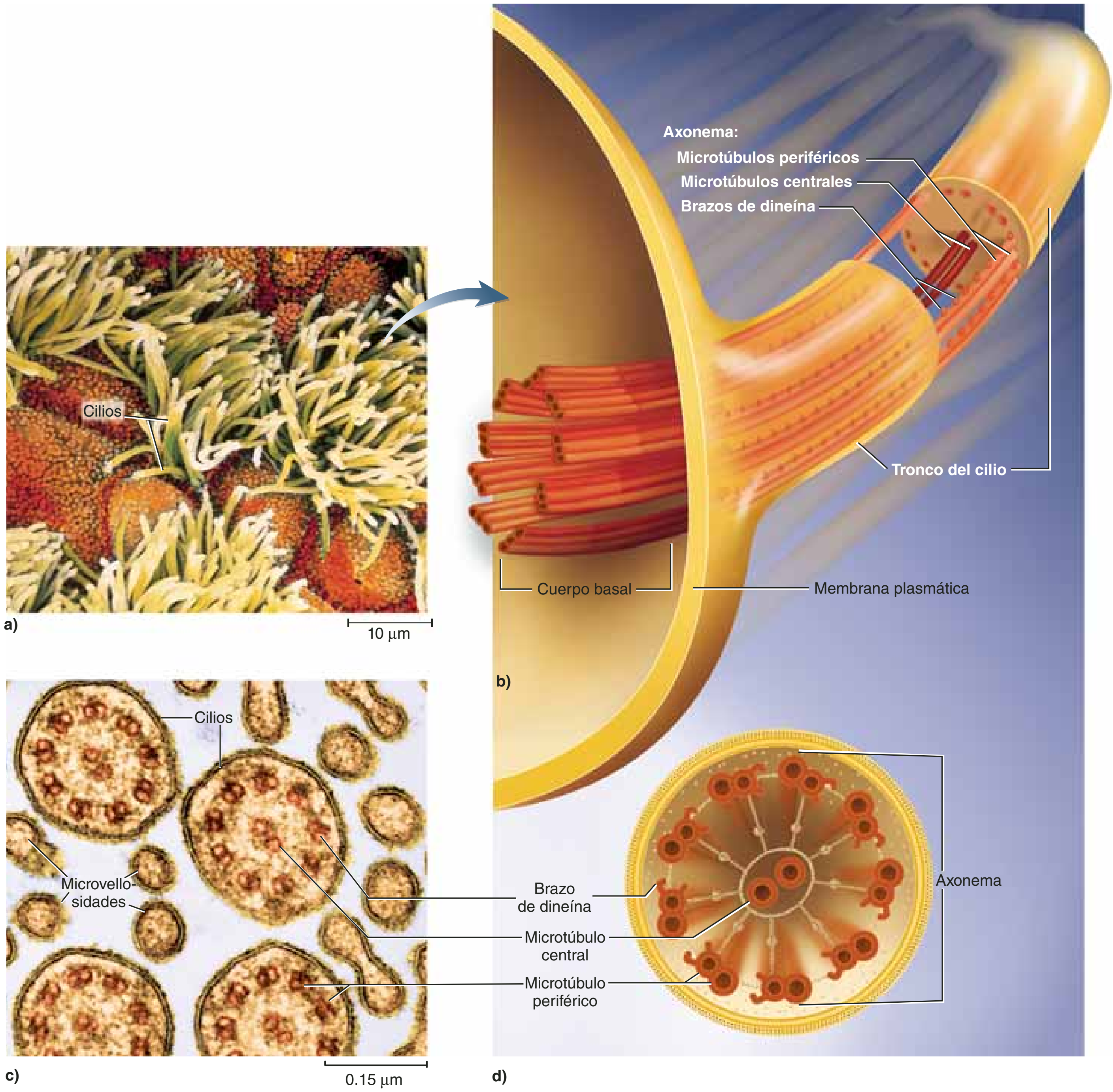


FIGURA 3.11 **Cilios.** *a*) Superficie interna de la tráquea (SEM). Se observan varias células caliciformes secretoras de moco, no ciliadas, entre las células ciliadas. Las células caliciformes tienen microvellosidades cortas en la superficie. *b*) Estructura tridimensional de un cilio. *c*) Corte transversal de unos cuantos cilios y microvellosidades (TEM). *d*) Estructura de un cilio, en corte transversal. Observe los tamaños relativos de los cilios y las microvellosidades en las partes *a*) y *c*).

tener forma de dedos que se proyectan desde la superficie celular. Se aprecia que su estructura interna es sencilla, pero algunas tienen un haz de filamentos duros de una proteína llamada *actina*. Los filamentos de actina están unidos a la parte interior de la membrana plasmática en la punta de las microvellosidades, y en su base se extienden un poco en el interior de la célula para anclar la microvellosidad a una malla de proteínas denomina *red terminal*. Cuando es atraída por otra proteína hacia el citoplasma, la actina puede acortar una microvellosidad para que vierta su contenido en el interior de la célula.

En contraste con las microvellosidades largas y en forma de pelo de las células dedicadas a la absorción, las de muchas otras células son poco más que pequeñas proyecciones en la superficie. En las células de las papilas gustativas y del oído

interno, están bien desarrolladas pero tienen funciones sensoriales, no de absorbencia.

Cilios

Los cilios[10] (figura 3.11) son procesos piliformes (en forma de pelo) de 7 a 10 μm de largo. Casi todas las células humanas tienen un *cilio primario* único, no móvil, de unos cuantos micrómetros de longitud. Su función en algunos casos aún es desconocida, pero al parecer muchos de ellos son sensoriales: sirven como las “antenas” de la célula para vigilar las condiciones del entorno. En el oído interno, cumplen una función en el sentido del equilibro; en la retina del ojo, son muy complejos y forman la parte donde las células receptoras absorben la luz; por último, se cree que en el riñón vigilan el flujo de líquido cuando se procesa la orina. En algunos casos, los cilios abren las compuertas del calcio en la membrana plasmática y activan una señal informativa en la célula. Las células sensoriales de la nariz tienen varios cilios no móviles que fijan moléculas aromáticas.

Los cilios móviles son menos largos; se hallan en vías respiratorias, trompas de Falopio, cavidades internas (*ventrículos*) del cerebro y conductos cortos (*conductillos eferentes*) relacionados con los testículos. Puede haber de 50 a 200 cilios en la superficie de una célula. Se mueven en ondas que barren la superficie de un epitelio, todos en la misma dirección (figura 3.12), y propulsan materiales como moco, óvulos o líquido cefalorraquídeo. Cada cilio se dobla hacia delante y genera un *golpe de potencia* que empuja al moco u otro material. Poco después de que un cilio inicia su golpe de potencia, el que queda delante de él inicia su propio movimiento, y luego el que sigue y el que sigue (de modo que, en conjunto, producen un movimiento ondulatorio). Después de que un cilio completa su golpe de potencia, es atraído hacia atrás mediante un *golpe de recuperación* que lo regresa a su posición recta, listo para flexionarse de nuevo.

[10] *cilium* = pestaña.

Aplicación de lo aprendido

¿De qué manera afectaría el movimiento de moco en las vías respiratorias si los cilios conservaran la misma rigidez durante sus golpes de potencia y recuperación?

Los cilios no podrían moverse con libertad si estuvieran incrustados en moco pegajoso (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 3.2). En cambio, lo hacen dentro de una capa de solución salina (agua salada) en la superficie celular. Las *bombas de cloruro* de la membrana plasmática apical producen esta capa al bombear Cl^- hacia el líquido extracelular. Los iones sodio los siguen por atracción eléctrica y el agua lo hace por ósmosis. En realidad, el moco flota sobre la superficie de esta capa y es empujado por la punta de los cilios.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 3.2

Aplicación clínica

Fibrosis quística

Se aprecia la importancia de las bombas de cloruro sobre todo en la *fibrosis quística* (CF), también llamada mucoviscidosis, la cual es una enfermedad hereditaria que afecta sobre todo a niños de raza blanca y ascendencia europea. La CF suele deberse a un defecto en que las células forman bombas de cloruro, pero no pueden instalarlas en la membrana plasmática. Por tanto, se produce una capa salina inadecuada en la superficie celular, con deshidratación del moco, que adquiere una consistencia demasiado pegajosa. Este moco grueso tapona los conductos del páncreas y les impide que secreten enzimas digestivas hacia el intestino delgado, lo que afecta a la digestión y la nutrición. En las vías respiratorias, el moco forma coágulos en los cilios y no les permite moverse con libertad. Las vías respiratorias se congestionan con moco grueso, lo que suele provocar infección crónica y colapso pulmonar. La esperanza de vida promedio para personas con CF es de más o menos 30 años.

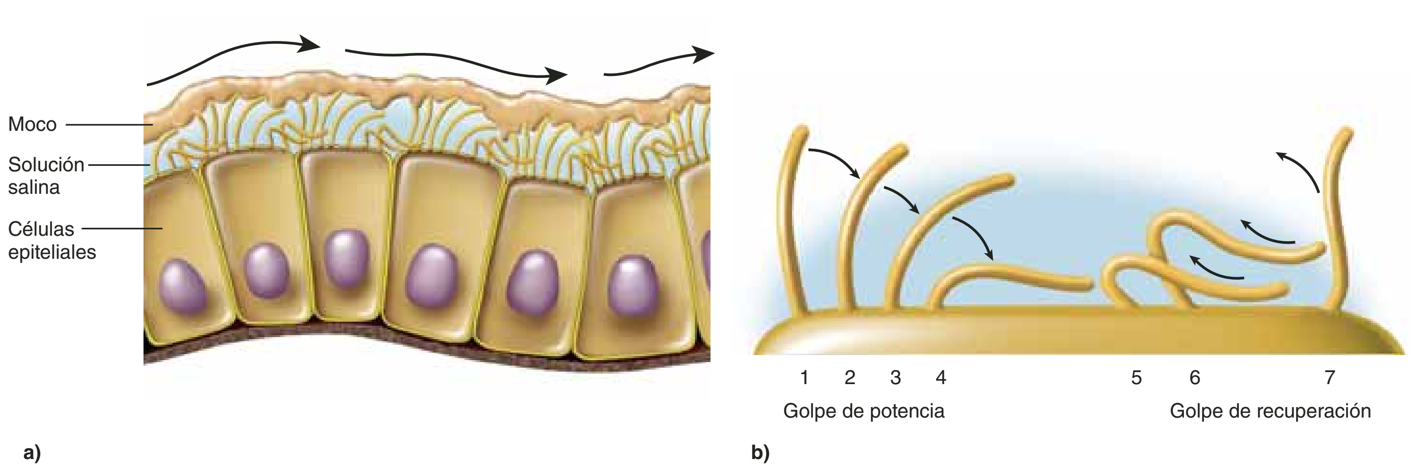


FIGURA 3.12 Acción ciliar. *a*) El cilio de un epitelio que mueve moco a lo largo de una capa superficial salina. *b*) Golpes de potencia y recuperación de un cilio individual.

La base estructural para el movimiento ciliar es una estructura central llamada **axonema**,[11] que está integrada por un conjunto de cilindros delgados de proteínas llamados *microtúbulos*. Dos de estos últimos son centrales y están rodeados por un anillo de otros nueve pares de microtúbulos, en una disposición a la que se conoce como *estructura de 9 + 2* (figura 3.11*d*); los centrales están limitados por la superficie celular, pero los periféricos se prolongan un poco dentro de la célula, como parte de un **cuerpo basal** que ancla al cilio. Uno de cada par de microtúbulos periféricos tiene dos pequeños "**brazos**" **de dineína**,[12] la cual es una proteína motora que utiliza energía del ATP para "arrastrar" el par adyacente de microtúbulos; cuando estos últimos, que se encuentran en la parte frontal del cilio, arrastran a los que se se hallan en la parte posterior, el cilio se dobla hacia el frente. Los cilios primarios no pueden moverse porque carecen de los dos microtúbulos centrales, aunque sí tienen los nueve pares periféricos y se dice que tienen una *estructura de 9 + 0*.

Flagelos

Hay un solo **flagelo**[13] funcional en el ser humano: la cola con forma de látigo del espermatozoide. Es mucho más largo que un cilio, pero su axonema es idéntico, aunque entre éste y la membrana plasmática existe además una vaina compleja de fibras ásperas que endurecen la cola y le dan más poder de propulsión. Un flagelo no se mueve con golpes de potencia y recuperación como los cilios, sino de manera más ondulatoria, como una serpiente o un sacacorchos. En la página 1054 (sección acerca del espermatozoide) se describirá de manera más detallada la cola del espermatozoide.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *¿De qué manera la estructura de una membrana plasmática depende de la naturaleza anfófila de los fosfolípidos?*
7. *Indique la diferencia entre proteínas estructurales y periféricas.*
8. *Explique las diferencias entre receptor, bomba y molécula de adhesión celular.*
9. *¿En qué difieren las proteínas de compuerta y las de otros tipos de conducto? ¿Cuáles son los tres factores que abren y cierran una compuerta?*
10. *¿Qué funciones tienen el cAMP, la adenilato ciclasa y las cinasas en la función celular?*
11. *Especifique varias razones por las que el glucocáliz es importante para la supervivencia humana.*
12. *¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales entre las microvellosidades y los cilios?*

[11] *axo* = eje; *nema* = hilo.
[12] *din* (dina) = fuerza, energía; *ina* = proteína.
[13] *flagelo* = látigo.

3.3 Transporte a través de la membrana

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar lo que significa el término membrana permeable selectiva.

b) Describir los diversos mecanismos de transporte de materiales a través de la membrana plasmática.

c) Definir *osmolaridad* y *tonicidad* y explicar su importancia.

La membrana plasmática es, al mismo tiempo, una barrera y una compuerta entre el citoplasma y el ECF. Es **permeable selectiva**, ya que permite el paso de algunas cosas, como los nutrientes y los desperdicios, pero suele evitar el ingreso o el egreso de otras sustancias, como proteínas y fosfatos.

Se puede clasificar a los métodos de desplazamiento de sustancias a través de la membrana de dos maneras superpuestas: como mecanismos pasivos o activos y como mecanismos de transporte *mediado por portador* o no. Los mecanismos *pasivos* no requieren gasto de energía (ATP) por parte de la célula. En la mayoría de los casos, el movimiento molecular aleatorio de las propias partículas aporta la energía necesaria. Algunos mecanismos pasivos son la filtración, la difusión y la ósmosis. Sin embargo, los mecanismos *activos* consumen ATP. Éstos son el transporte activo y el vesicular. En el transporte *mediado por portador*, una proteína de la membrana transporta sustancias de un lado a otro de la membrana. En primer lugar se analizarán los mecanismos de transporte que no es mediado por un portador (filtración, difusión simple y ósmosis) y luego los del que sí lo es (difusión facilitada y transporte activo).

Filtración

Este es un proceso en el que una presión física fuerza el paso de un líquido a través de una membrana permeable selectiva. Los filtros de café son un ejemplo bien conocido; el peso del agua la empuja, junto con el material disuelto en ella, para que pase a través del filtro, aunque éste retiene partículas grandes (el poso de café). En fisiología, el caso más importante de filtración es en los vasos capilares, donde la presión arterial impulsa al líquido a través de los huecos de la pared capilar (figura 3.13). Así es como el agua, las sales, los nutrientes y otros solutos son transferidos del torrente sanguíneo al líquido de los tejidos, y como los riñones filtran los desechos de la sangre. Los capilares retienen partículas más grandes, como glóbulos sanguíneos y proteínas. Por lo regular, se realiza filtración en el paso de sustancias a través de un epitelio entre las células, o mediante grandes *poros de filtración*, a través de las células, más que en el paso a través de la membrana plasmática.

Difusión simple

La **difusión simple** es el movimiento neto de las partículas de un lugar de alta concentración a otro de menor concentración,

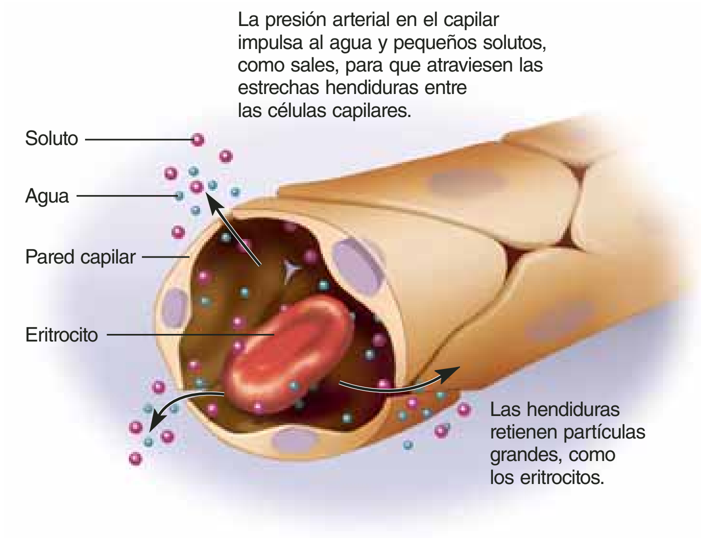


FIGURA 3.13 Filtración a través de la pared de un capilar sanguíneo. El agua y pequeños solutos atraviesan los huecos entre las células, mientras que los glóbulos sanguíneos y otras partículas grandes son retenidos.

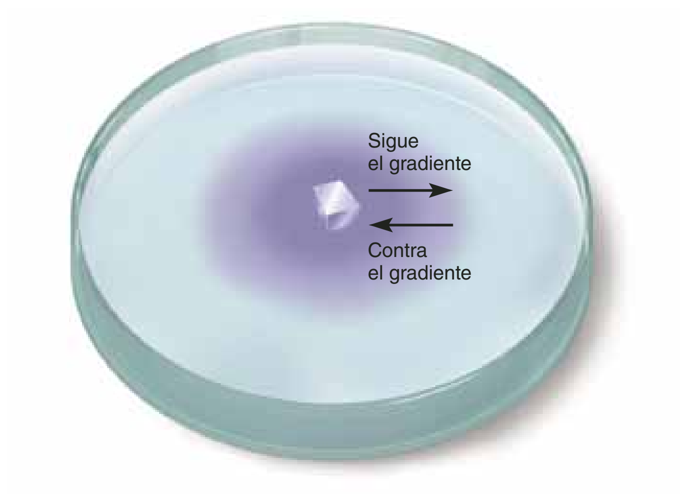


FIGURA 3.14 Difusión en un gradiente de concentración. Las moléculas de colorante se alejan del cristal que se disuelve en agua. Se dice que el avance de la zona de alta concentración (cerca del cristal) a la de baja "sigue su gradiente de concentración" y en la dirección opuesta "se desplaza contra el gradiente de concentración".

como resultado de su movimiento constante y espontáneo. Las moléculas se desplazan a velocidades asombrosas. A temperatura ambiente, la molécula de agua promedio se mueve a casi 2 500 km/h (1 500 millas/h). Sin embargo, una molécula sólo puede recorrer distancias muy cortas antes de chocar con otra y salir rebotada en una nueva dirección, como una bola de billar. Por tanto, la velocidad de difusión es mucho más lenta que la del movimiento molecular.

Se puede observar la difusión al dejar caer un cristal de colorante en un plato con agua quieta. A medida que el cristal se disuelve, forma en el agua una zona de color que se hace cada vez más grande (figura 3.14). Las moléculas de tinta tienen un movimiento neto del punto de origen, donde su concentración es elevada, hacia las orillas del plato, donde la concentración es baja. Cuando la concentración de una sustancia difiere de un punto a otro, se dice que existe un **gradiente de concentración**. Si el movimiento de partículas de una región donde la concentración es alta hacia otra donde es baja, se dice que *se desplaza con* el gradiente o *sigue el gradiente*; se dice que el movimiento en la otra dirección avanza *contra* el gradiente.

La difusión ocurre con rapidez en el aire o el agua, y no siempre se necesita una membrana. Sin embargo, si hay una en el camino de las moléculas que se difunden, y si es permeable a esa sustancia, las moléculas la atraviesan. Así es como el oxígeno pasa del aire que se inhala al torrente sanguíneo. El tratamiento de diálisis para los pacientes con problemas renales se basa en la difusión de solutos a través de *membranas de diálisis* artificiales.

Las velocidades de difusión son de gran importancia para la supervivencia celular, porque determinan la rapidez con que una célula puede adquirir nutrientes o deshacerse de detritos (desechos). Algunos factores que influyen en la velocidad de difusión a través de una membrana son los siguientes:

- **Temperatura.** La difusión es regida por la energía cinética de las partículas y la temperatura es la medida de esa energía cinética. Cuanto más caliente esté una sustancia, con mayor rapidez se difundirán sus partículas. Por eso el azúcar se difunde con mayor rapidez en el té caliente que en el frío.
- **Peso molecular.** Las moléculas pesadas, como las proteínas, se mueven con lentitud y se difunden con menor velocidad que las partículas ligeras, como los electrólitos y los gases. Las moléculas pequeñas también atraviesan los poros de la membrana con mayor facilidad que las grandes.
- **"Magnitud" del gradiente de concentración.** El tamaño o magnitud de un gradiente es la diferencia de concentración entre dos puntos. Las partículas se difundirán más rápido mientras mayor sea la diferencia de concentración.
- **Área de la membrana.** Como ya se vio, las microvellosidades amplían en gran manera la superficie apical de las células especializadas en absorción (p. ej., en el intestino delgado). Esto proporciona mayor área de membrana para que las partículas se difundan.
- **Permeabilidad de la membrana.** La difusión a través de una membrana depende de lo permeable que ésta sea a las partículas. Por ejemplo, los iones potasio se difunden con mayor rapidez que los iones sodio a través de la membrana plasmática. Las sustancias no polares, hidrófobas, solubles en lípidos, como el oxígeno, el óxido nítrico, el alcohol y los esteroides, se difunden por las regiones de fosfolípidos de una membrana plasmática. El agua y los solutos hidrófilos, cargados, como los electrólitos, no se mezclan con los lípidos, sino que se difunden sobre todo a través de conductos proteínicos de la membrana. Las células pueden ajustar su permeabilidad a esa sustancia al agregar o quitar proteínas de conducto a la membrana, o al abrir y cerrar las compuertas de la membrana.

Ósmosis

La **ósmosis**[14] es el flujo neto de agua de un lado de una membrana permeable selectiva al otro. Se realiza mediante membranas inanimadas, como el celofán y las membranas de diálisis, y de las membranas plasmáticas de las células. Por lo general, la dirección del movimiento neto es del lado con mayor concentración de moléculas de agua (menos materiales disueltos) hacia el lado con menor concentración de agua (más materiales disueltos); es decir, se desplaza con el gradiente de concentración de agua. La razón es que cuando las moléculas de agua se encuentran con una partícula de soluto, tienden a agruparse en torno a ella para formar una *esfera de hidratación* (véase la figura 2.9, p. 51). Aunque se trata de una atracción débil y reversible, hace que esas moléculas de agua estén menos disponibles para regresar mediante difusión, a través de la membrana, al lado del que provienen. En esencia, las partículas de soluto de un lado de la membrana atraen al agua del otro lado, de modo que ésta se acumula del lado con la mayor concentración de soluto. Para esto, se requiere que las moléculas de soluto no puedan atravesar la membrana, sino que permanezcan en un lado. La velocidad y la dirección de la ósmosis dependen de la concentración relativa de estos solutos que no son permeables en los dos lados de la membrana.

Cantidades importantes de agua se difunden incluso a través de regiones de fosfolípidos (hidrófobas) de una membrana plasmática, pero lo hacen con menor facilidad a través de los conductos de proteínas transmembrana llamados **acuaporinas**, especializadas en el transporte del agua. Las células pueden acelerar la ósmosis al instalar más acuaporinas en la membrana, o reducir su velocidad al retirarlas de ahí. Por ejemplo, ciertas células renales regulan la velocidad de pérdida del agua en la orina por aumento o disminución de acuaporinas.

Una célula puede intercambiar una enorme cantidad de agua mediante ósmosis. Por ejemplo, en los eritrocitos, la cantidad de agua que atraviesa la membrana plasmática cada segundo es 100 veces mayor que el volumen de la célula.

En la figura 3.15 se presenta un modelo conceptual de ósmosis. Se debe imaginar una cámara dividida por una membrana permeable selectiva. El lado A contiene una solución de partículas grandes que no pueden atravesar los poros de la membrana (un soluto *no permeable* como la albúmina, que es la proteína de la clara de huevo). El lado B contiene agua destilada. El agua se desplaza con su gradiente de concentración, de B a A (figura 3.15*a*) y se agrupa con las moléculas de soluto en el lado A, lo cual impide su regreso al lado B.

En las condiciones ilustradas, el nivel del agua bajaría en el lado B, y se elevaría en el A. Se podría creer que esto continuará de manera indefinida, hasta que el lado B quede totalmente seco; sin embargo, no sucede así, porque a medida que se acumula agua en el lado A, se vuelve más pesada y ejerce mayor fuerza (denominada **presión hidrostática**) en ese lado de la membrana. Esto causa que cierta cantidad de agua se filtre de regreso, de A a B. En algún momento, la velocidad de filtración igualará a la de la ósmosis "anterógrada", el agua atravesará la membrana en cantidades iguales en ambas direcciones, y la ósmosis neta se reduciría hasta detenerse. En este punto, se ha creado un equilibrio (balance entre fuerzas opuestas). A la presión hidrostática necesaria en el lado A para detener la ósmosis se le denomina **presión osmótica**. Cuanto mayor sea la cantidad de soluto no permeable en A, mayor será la presión osmótica.

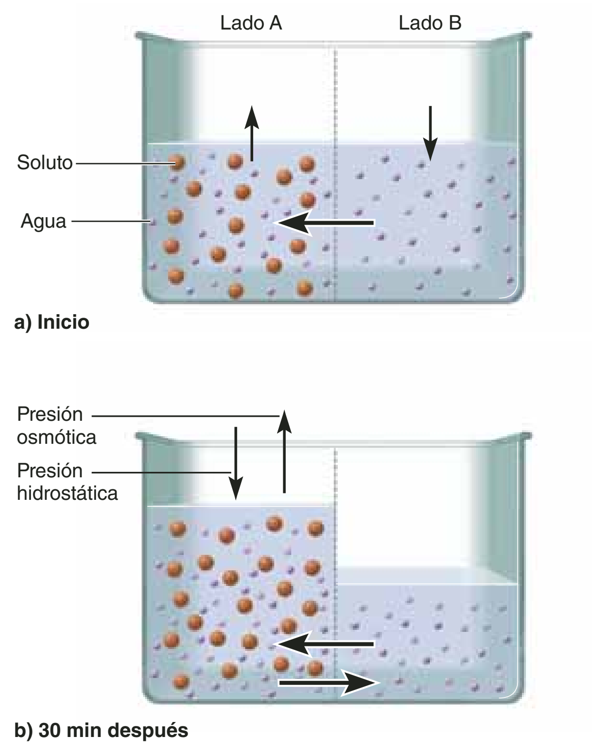


FIGURA 3.15 Ósmosis. La línea de guiones representa una membrana permeable selectiva que divide la cámara a la mitad. Las partículas más grandes del lado A representan cualquier soluto, como la albúmina, demasiado grandes para atravesar la membrana. Las partículas pequeñas son moléculas de agua. *a*) El agua se difunde del lado B, donde tiene mayor concentración, al lado A, donde se encuentra menos concentrada. El nivel de líquido aumenta en el lado A y disminuye en el lado B. *b*) La difusión neta se detiene cuando el peso (presión hidrostática) del líquido en el lado A equilibra la presión osmótica. En este punto, el agua pasa a velocidades iguales de A a B mediante filtración y de B a A mediante ósmosis y las dos presiones están en equilibrio.

Aplicación de lo aprendido

Si la concentración de albúmina en el lado A fuera la mitad de lo que es en el experimento original, ¿el líquido en ese lado alcanzaría un nivel más alto o más bajo que antes? Explique su respuesta.

Se llama **ósmosis inversa** al proceso en que una presión mecánica aplicada a un lado del sistema puede superar la presión osmótica y hacer que el agua atraviese una membrana contra su gradiente de concentración. Se aplica este principio para obtener agua purificada en alto grado, para uso en el laboratorio y para desalinizar el agua de mar, convirtiéndola en

[14] *osm* = empujar, impulsar; *osis* = condición, proceso.

agua potable (algo muy práctico en países áridos y en naves marítimas). La principal bomba del cuerpo, el corazón, hace salir agua de los vasos sanguíneos más pequeños (los capilares) mediante ósmosis inversa (proceso denominado *filtración capilar*). El equilibrio entre la ósmosis y la filtración es un concepto importante para el intercambio de líquidos en los capilares, que será estudiado en el capítulo 20. El plasma sanguíneo también contiene albúmina. En la exposición anterior, el lado A es análogo al torrente sanguíneo y el B al líquido tisular que rodea a los capilares. El agua abandona los capilares mediante filtración, pero esto se equilibra de manera aproximada por el agua que regresa a los capilares mediante ósmosis.

Osmolaridad y tonicidad

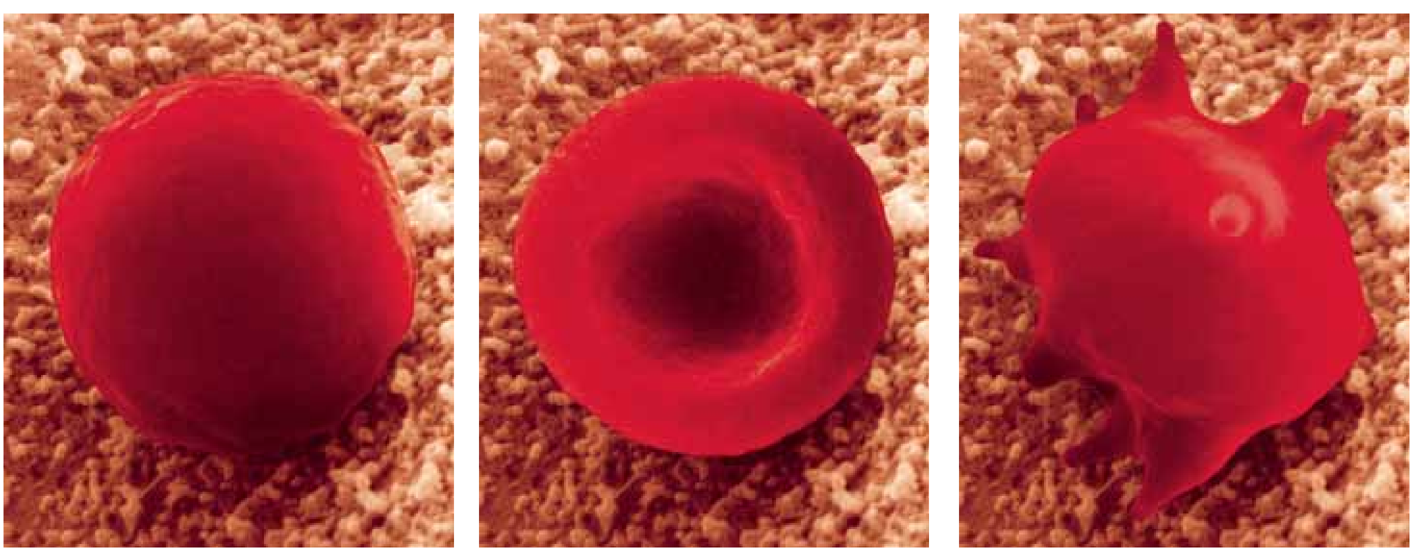
La concentración osmótica de los líquidos corporales tiene un efecto tan importante en la función celular que es necesario comprender las unidades en que es medida. Un **osmol** es 1 mol de partículas disueltas. Si un soluto no se ioniza en agua, entonces un mol de dicho soluto dará 1 osmol (osm) de partículas disueltas. Por ejemplo, una solución 1 molar (1 M) de glucosa es también 1 osm/L. En una solución, los solutos que sí se ionizan aportan dos o más partículas disueltas. Por ejemplo, una solución 1 M de NaCl contiene 1 mol de iones sodio y 1 mol de iones cloruro por litro. Ambos iones afectan la ósmosis y se debe contarlos por separado al medir la concentración osmótica. Por tanto, 1 M NaCl = 2 osm/L. El cloruro de calcio ($CaCl_2$) genera tres iones al disociarse por completo (un Ca^{2+} y dos Cl^-), de modo que 1 M $CaCl_2$ = 3 osm/L.

La **osmolalidad** es la cantidad de osmoles de soluto *por kilogramo de agua*, y la **osmolaridad** es la de osmoles *por litro de solución*. La mayoría de los cálculos clínicos se basan en la osmolaridad, porque es más fácil medir el volumen de una solución que el peso del agua que contiene. En las concentraciones a las que se encuentran los líquidos del cuerpo humano, las diferencias entre la osmolalidad y la osmolaridad son menores de 1%, y los dos términos resultan, por lo tanto, casi sinónimos. Todos los líquidos corporales y muchas soluciones clínicas son mezclas de muchas sustancias químicas. La osmolaridad de esa solución es la concentración osmótica total de todas sus partículas disueltas.

La concentración de 1 osm/L es mucho mayor de la que tiene la mayoría de los líquidos corporales, de modo que las concentraciones fisiológicas suelen expresarse en **miliosmoles por litro** (mosm/L), considerando que 1 mosm/L = 10^{-3} osm/L. La osmolaridad del plasma sanguíneo, el líquido hístico y el líquido intracelular es de más o menos 300 mosm/L.

La **tonicidad** es la capacidad de una solución para afectar el volumen y la presión de líquidos en una célula. Si un soluto no puede atravesar una membrana plasmática sino que permanece más concentrado en un lado de la membrana que en el otro, causa ósmosis. Una solución **hipotónica**[15] tiene una concentración menor de solutos no permeables que el líquido intracelular (ICF). En una solución hipotónica, las células absorben agua, se hinchan y pueden explotar (*lisis*), como se observa en la figura 3.16*a*. El agua destilada es el ejemplo extremo; una cantidad suficiente administrada por vía intravenosa a una persona ocasionará lisis de las células sanguíneas, con resultados desastrosos. Las soluciones **hipertónicas**[16] tienen mayor concentración de solutos no permeables que el ICF. Estas soluciones causan que las células pierdan agua y se arruguen (se *crenen*), como se observa en la figura 3.16*c*. Estas células pueden morir por rotura de las membranas y pérdida de citoplasma. En las soluciones

[15] *hypo* = menor; *tono* = tensión.
[16] *hyper* = mayor; *tono* = tensión.



a) Hipotónica   b) Isotónica   c) Hipertónica

FIGURA 3.16 Efectos de la tonicidad en los eritrocitos. *a*) En un medio hipotónico como el agua destilada, los eritrocitos absorben agua, se hinchan y pueden explotar. *b*) En un medio isotónico, por ejemplo de 0.9% de NaCl, los eritrocitos ganan y pierden agua a velocidades iguales y mantienen su forma normal de disco cóncavo. *c*) En un medio hipertónico, por ejemplo de 2% de NaCl, los eritrocitos pierden más agua de la que ganan, se encogen y desarrollan proyecciones más o menos puntiagudas (se crenan).

isotónicas,[17] la concentración total de solutos no permeables es igual a la del ICF; por tanto, estas soluciones no causan cambio en el volumen ni la forma celular (figura 3.16*b*).

Es esencial que las células estén en equilibrio osmótico con el líquido que las rodea; para esto requiere que el ECF tenga la misma concentración de solutos no permeables que el ICF. Los líquidos administrados por vía intravenosa a pacientes suelen ser soluciones isotónicas, pero algunas veces se administran líquidos hipertónicos o hipotónicos para objetivos especiales. Una solución de NaCl a 9%, llamada *solución salina normal*, es isotónica para las células sanguíneas humanas.

Es importante notar que no es lo mismo osmolaridad que tonicidad. Por ejemplo, la urea es una pequeña molécula orgánica que atraviesa con facilidad las membranas plasmáticas. Cuando se colocan células en urea con osmolaridad de 300 mosm/L, ésta se difunde hacia el interior celular (con su gradiente de concentración), le sigue el agua por ósmosis y las células se hinchan y explotan. Por tanto, la urea a 300 mosm/L no es isotónica para las células. Por el contrario, el cloruro de sodio tiene poca penetración a través de las membranas plasmáticas. En NaCl con 300 mosm/L, hay poco cambio en el volumen celular, ya que esta solución es isotónica para las células.

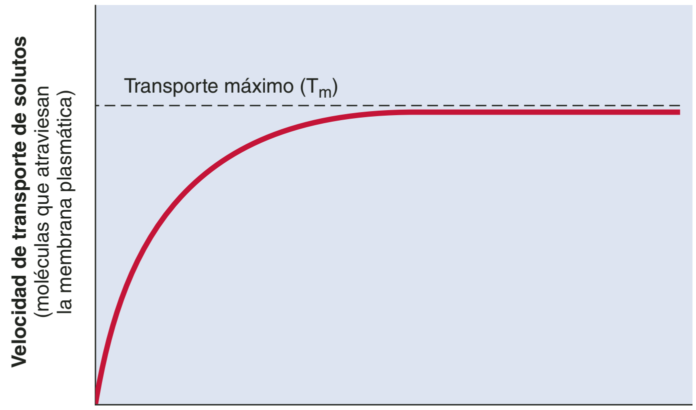


FIGURA 3.17 Saturación de portadores y transporte máximo. Hasta cierto punto, el aumento en las concentraciones de soluto acelera la velocidad de transporte a través de la membrana. Sin embargo, al alcanzar el transporte máximo (T_m), todas las proteínas portadoras están ocupadas y ya no pueden transportar el soluto con mayor rapidez, aunque se añada más cantidad de éste.

Transporte mediado por portadores

Los procesos de transporte a través de la membrana descritos hasta ahora no siempre requieren una membrana celular; pueden ocurrir también a través de membranas artificiales. Sin embargo, ahora se abordará el tema de los procesos en que se necesita una membrana celular porque emplean una proteína de transporte, o portadores. Por tanto, los siguientes tres procesos se clasifican como **transporte mediado por portadores**. En estos casos, un soluto se une a un portador (o proteína de transporte) en la membrana plasmática; a continuación, la proteína cambia de forma y libera el soluto al otro lado de la membrana. Los portadores pueden introducir o extraer sustancias de la célula, o de un organelo dentro de la célula. El proceso es muy rápido; por ejemplo, un portador puede transportar mil moléculas de glucosa por segundo a través de la membrana.

En cierta forma, los portadores actúan como enzimas: el soluto es un ligando que se une a un sitio receptor específico en el portador, como un sustrato que se fija al sitio activo de una enzima. El portador tiene **especificidad** para su ligando, lo mismo que una enzima para su sustrato. Por ejemplo, un portador de glucosa no puede transportar fructosa. Los portadores también alcanzan la **saturación**; si aumenta la concentración del soluto, también se incrementa su velocidad de transporte, pero sólo hasta cierto punto. Cuando todos los portadores están ocupados, la adición de más soluto no puede acelerar ningún proceso. Los portadores están saturados: no hay otros que manejen la mayor demanda, y los niveles de transporte llegan a un tope velocidad llamado **transporte máximo** (T_m), como se ilustra en la figura 3.17. Se puede considerar que los portadores son análogos a los autobuses. Si todas las unidades de determinada línea están llenas ("saturadas"), no pueden transportar más pasajeros, sin importar cuántas personas estén esperando en la parada del autobús. Como se verá más adelante, el T_m permite explicar por qué se detecta glucosa en la orina de las personas con diabetes mellitus.

Una diferencia importante entre un portador y una enzima es que los portadores no cambian las características químicas de sus ligandos; sólo los toman de un lado de la membrana y los liberan, sin cambio, en el otro lado.

Hay tres tipos de portadores: de transporte simple, de cotransporte unidireccional y de cotransporte bidireccional. Una proteína portadora **de transporte simple** sólo porta un tipo de soluto. Por ejemplo, la mayoría de las células bombea calcio mediante una proteína de transporte simple, para mantener una baja concentración intracelular de calcio, de modo que sus sales no se cristalicen en el citoplasma. Algunos portadores llevan dos o más solutos a través de la membrana al mismo tiempo y en la misma dirección: a este proceso se le denomina **cotransporte**[18] y a la proteína portadora que lo realiza se le denomina **de cotransporte unidireccional**. Por ejemplo, las células absorbentes del intestino delgado y los riñones tienen proteínas de cotransporte unidireccional que toman el sodio y la glucosa al mismo tiempo. Otros portadores mueven dos o más solutos en direcciones opuestas; a este proceso se le llama **contratransporte** y a la proteína portadora se le denomina **de cotransporte bidireccional**. Por ejemplo, casi todas las células tienen una proteína portadora de cotransporte bidireccional llamada *bomba de sodio y potasio* que de manera continua extrae Na^+ de la célula e introduce K^+.

Hay tres mecanismos de transporte mediado por portadores: la difusión facilitada, el transporte activo primario y el transporte activo secundario. La **difusión facilitada** (figura 3.18) es el transporte, mediado por portadores, de un soluto a través de una membrana *con su gradiente de concentración*. No requiere ningún gasto de energía metabólica (ATP) por par-

[17] *iso* = igual; *tono* = tensión.

[18] *co* = junto; *trans* = a través; *port* = llevar.

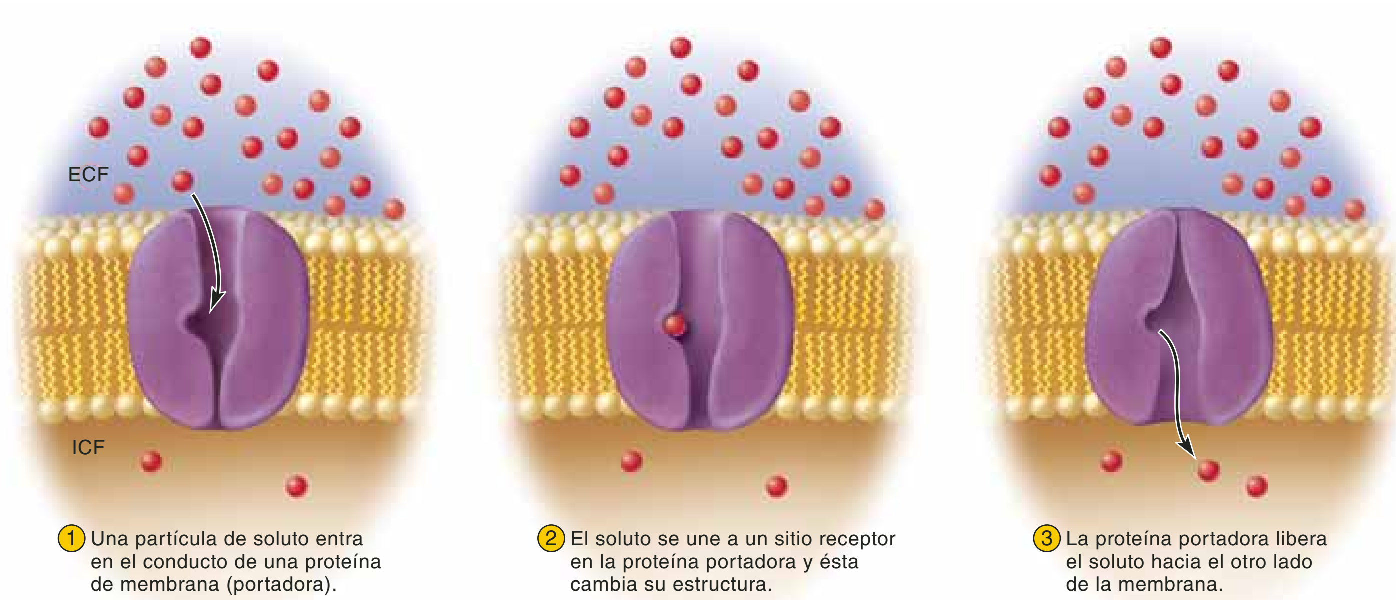
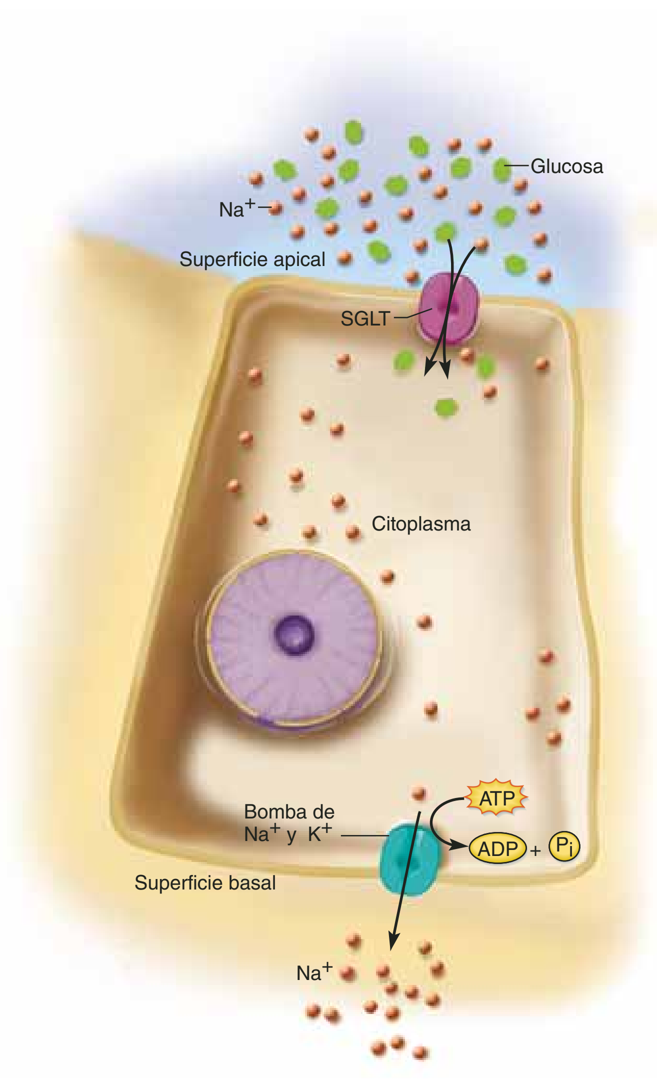


FIGURA 3.18 Difusión facilitada. Observe que el soluto sigue su gradiente de concentración.



te de la célula. Transporta solutos como la glucosa que no pueden atravesar la membrana sin ayuda. El soluto se adjunta a un sitio de fijación en el portador y, a continuación, éste cambia su configuración y libera el soluto al otro lado de la membrana.

El **transporte activo primario** es un proceso en que el portador lleva una sustancia a través de una membrana celular *contra de su gradiente de concentración*, para lo cual utiliza energía suministrada por el ATP. Para rodar una pelota hacia arriba en una rampa se requeriría empujarla (una fuente de energía); de igual manera, este mecanismo requiere energía para mover el material contra su gradiente de concentración. El ATP genera esa energía al transferir un grupo fosfato a la proteína de transporte. La bomba de calcio, mencionada antes, emplea este mecanismo. La concentración de Ca^{2+} en el ECF es mayor que dentro de la célula, pero la bomba extrae aún más de este ion. El transporte activo primario también permite que las células absorban aminoácidos, que tienen mayor concentración en el citoplasma que en el ECF.

Para el **transporte activo secundario** también se requiere una fuente de energía, pero sólo depende de manera indirecta del ATP. Por ejemplo, ciertos túbulos renales tienen proteínas denominadas *transportadores de sodio y glucosa* (SGLT) que fijan al mismo tiempo iones sodio (Na^+) y moléculas de glucosa y los transporta al interior de las células del túbulo, con lo cual

FIGURA 3.19 Transporte activo secundario. En la superficie basal de la célula, una bomba de Na^+ y K^+ elimina los iones sodio (Na^+) del citoplasma, para mantener baja concentración de sodio dentro de la célula. En la superficie apical, el Na^+ entra en la célula mediante difusión facilitada, siguiendo su gradiente de concentración. Sólo puede lograr su ingreso a la célula mediante la unión a un portador, que es la molécula que transporta sodio y glucosa (SGLT) y, a la vez, fija y transporta glucosa. El SGLT no consume ATP, pero depende de la bomba de consumo de ATP en la base de la célula.

impide que la glucosa se pierda en la orina (figura 3.19). Los SGLT no consumen ATP. Sin embargo, depende del hecho de que la célula mantenga de manera activa una baja concentración interna de Na^+, de modo que éste se difunda hacia la célula siguiendo su gradiente. La glucosa "cabalga" en el Na^+ que ingresa, pero lo que mantiene baja la concentración intracelular de este ion es que la membrana basal de la célula tiene una **bomba de sodio y potasio** (Na^+ y K^+) que a menudo extrae Na^+. De no ser por esto, pronto cesaría el ingreso de Na^+ y glucosa a través del SGLT; por tanto, este último no emplea ATP de manera directa, sino que depende de él para activar la bomba de Na^+ y K^+; es decir, se trata de una proteína de transporte activo secundario. (El término *transporte activo secundario* resulta impreciso porque, en realidad, lo que realiza el SGLT es una difusión facilitada; sin embargo, la dependencia de la bomba de transporte activo primario es lo que dio lugar a dicho nombre.)

La propia bomba de Na^+ y K^+ (figura 3.20) es un buen ejemplo de transporte activo primario. También se le conoce como *Na^+-K^+ ATPasa* porque es una enzima que hidroliza ATP. La bomba de Na^+ y K^+ fija tres iones Na^+ en el lado citoplasmático de la membrana, los libera hacia el ECF y, al mismo tiempo, fija dos iones K^+ del ECF y los libera en el interior de la célula. En cada ciclo de la bomba se consume una molécula de ATP y se intercambian tres iones Na^+ por dos K^+. Con esto, en el interior de la célula se mantiene una concentración de K^+ mayor que la de Na^+, en comparación con sus concentraciones en el ECF.

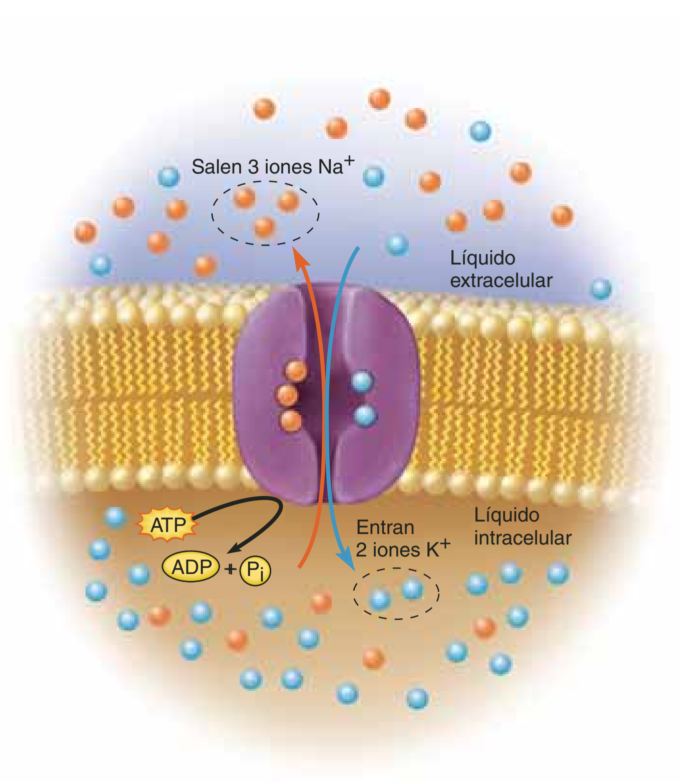


FIGURA 3.20 Bomba de potasio y sodio (K^+-Na^+ ATPasa). En cada ciclo de acción, este portador de membrana extrae de la célula tres iones sodio (Na^+) e introduce dos iones potasio (K^+) en ella e hidroliza una molécula de ATP.

● *¿Por qué la bomba de Na^+ y K^+ deja de funcionar después de que muere una célula, pero no deja de realizarse la ósmosis?*

Estos iones se fugan de manera continua a través de la membrana, pero la bomba de Na^+ y K^+ hace la compensación necesaria, como si alguien pusiera un parche a una lancha que "hace agua".

Para establecer la importancia de la bomba de Na^+ y K^+, se debe indicar que por esta vía se consume casi la mitad de las calorías utilizadas cada día. Además de compensar las fugas de la membrana plasmática, la bomba de Na^+ y K^+ realiza al menos otras cuatro funciones:

1. **Transporte activo secundario.** Mantiene un gradiente de concentración de Na^+ de magnitud adecuada a través de la membrana. Como el agua detrás de una represa, este gradiente es una fuente de energía potencial que puede aprovecharse para realizar otros trabajos. El transporte activo secundario, ya descrito, es un buen ejemplo de ello.
2. **Regulación del volumen celular.** Ciertos aniones están confinados a la célula y no pueden atravesar la membrana plasmática. Estos "aniones fijos", como proteínas y fosfatos, atraen y retienen cationes. Si no hubiera nada que corrigiera esto, la retención de dichos iones causaría hinchazón osmótica y, tal vez, la lisis de la célula. Sin embargo, el aumento de volumen acelera la actividad de la bomba de Na^+ y K^+. Como cada ciclo de la bomba extrae un ion más de los que introduce, las bombas son parte de un ciclo de retroalimentación negativa que reduce la concentración intracelular de iones, controla la osmolaridad y evita la hinchazón celular.
3. **Mantenimiento de un potencial de membrana.** Todas las células vivas tienen una diferencia de carga eléctrica a la que se le denomina *potencial de membrana en reposo* entre ambos lados de la membrana plasmática. Como los dos polos de una batería, el interior de la membrana tiene carga negativa y el exterior carga positiva. Esta diferencia es ocasionada por la distribución desigual de los iones a cada lado de la membrana, la cual es conservada por la bomba de Na^+ y K^+. El potencial de membrana resulta muy esencial para la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, como se estudiará en capítulos posteriores.
4. **Producción de calor.** Cuando desciende la temperatura, las personas no sólo encienden el calentador casero, sino también el "calentador" del cuerpo. La hormona tiroidea estimula la producción de más bombas de Na^+ y K^+ en las células. Cuando estas bombas consumen ATP, liberan calor, lo que compensa el calor corporal cedido al aire frío del entorno.

Aplicación de lo aprendido

Una característica importante de las proteínas es su capacidad para cambiar su configuración como respuesta a la fijación o disociación de un ligando (capítulo 2). Explique por qué esta característica resulta esencial para el transporte mediado por portadores.

En resumen, el transporte mediado por portadores es todo proceso en el que las partículas de soluto cruzan una membrana a través de una proteína de transporte. La proteína es de transporte simple si sólo transporta un soluto, de cotransporte unidireccional si transporta dos tipos de soluto al mismo tiem-

po y en la misma dirección, y de cotransporte bidireccional si transporta dos o más solutos en direcciones opuestas. Si el portador no depende del ATP y mueve a los solutos según su gradiente de concentración, se trata de un proceso de difusión facilitada. Cuando el propio portador consume ATP y mueve soluto contra su gradiente de concentración, se trata de un proceso de transporte activo primario. Si el portador no consume ATP de manera directa, pero depende de un gradiente de concentración generado por bombas de Na^+ y K^+ que consumen ATP en cualquier lugar de la membrana plasmática, el proceso es de *transporte activo secundario*. La bomba de Na^+ y K^+ no sólo sirve para permitir el transporte activo secundario, sino también para compensar la fuga de iones a través de la membrana plasmática, regular el contenido y el volumen de agua de la célula, mantener la excitabilidad de las células nerviosas y musculares y para generar calor.

Transporte vesicular

Hasta aquí se han considerado los procesos que mueven a través de la membrana plasmática uno o unos cuantos iones o moléculas al mismo tiempo. En contraste, los procesos de **transporte vesicular** mueven a través de la membrana grandes partículas, gotas de líquido o cuantiosas moléculas a la vez, dentro de **vesículas** de membrana que tienen forma de burbuja. A los procesos vesiculares por los que se introducen materiales a la célula se les llama **endocitosis,**[19] mientras que a los procesos de extracción de materiales de la célula se les conoce como **exocitosis**;[20] en ambos casos se utilizan proteínas motoras cuyos movimientos consumen energía generada por ATP.

Hay tres formas de endocitosis: fagocitosis, pinocitosis y endocitosis mediada por receptores. La **fagocitosis**[21] o "ingestión celular", es el proceso de engullir partículas como bacterias, polvo y residuos celulares (partículas de tamaño suficiente para verlas al microscopio). Por ejemplo, los neutrófilos (una clase de leucocitos) protegen al cuerpo contra infecciones; para ello fagocitan bacterias y las matan. Durante la mayor parte de su vida, los neutrófilos exploran los tejidos conjuntivos mediante extensiones romas en forma de patas llamadas **seudópodos**;[22] cuando alguno de estos leucocitos encuentra una bacteria, la envuelve con sus seudópodos y la atrapa en una vesícula llamada **fagosoma**,[23] que es como una pequeña burbuja en el citoplasma rodeada por una membrana unitaria (figura 3.21). El fagosoma se convierte en *fagolisosoma* cuando se le une un lisosoma, el cual aporta enzimas que destruyen al invasor. En el capítulo 21 se describirán muchos otros tipos de células fagocí-

[19] *endo* = dentro; *cito* = célula; *osis* = proceso.
[20] *exo* = fuera de; *cito* = célula; *osis* = proceso.
[21] *fago* = alimentación; *cito* = célula; *osis* = proceso.
[22] *seudo* = falso; *podo* = pie.
[23] *fago* = comida; *soma* = cuerpo.

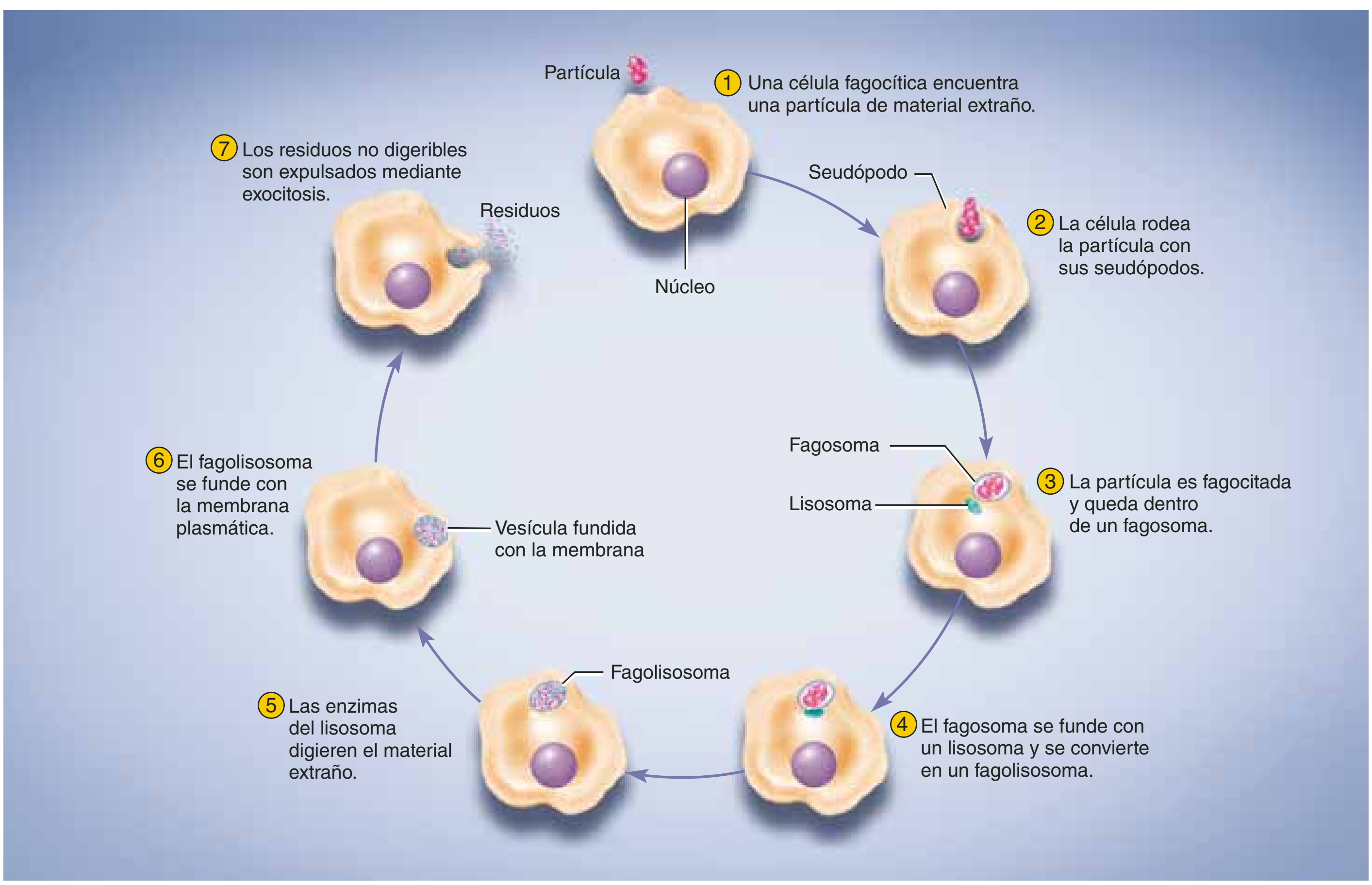


FIGURA 3.21 **Fagocitosis, digestión intracelular y exocitosis.**

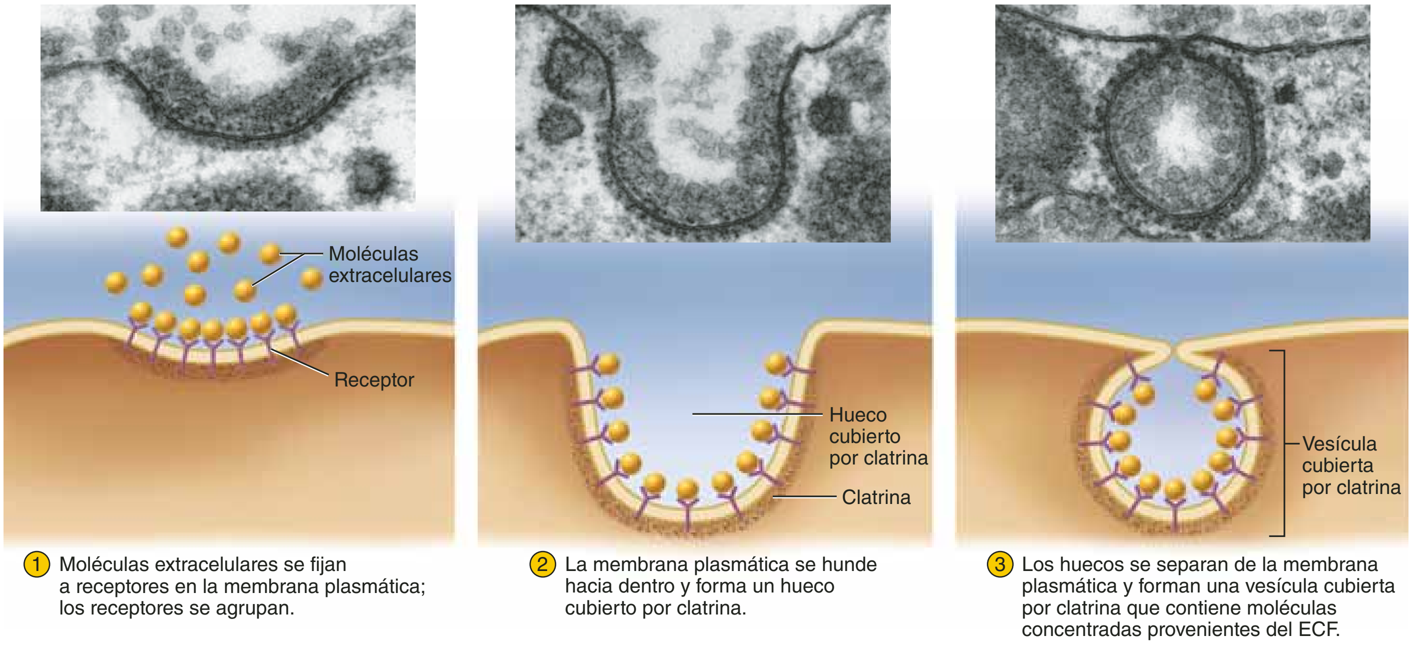


FIGURA 3.22 **Endocitosis mediada por receptor.**

ticas. En general, la fagocitosis es una manera de mantener los tejidos sin detritos ni microbios infecciosos. Algunas células llamadas *macrófagos* (literalmente, "grandes comedores") fagocitan cada hora el equivalente al 25% de su propio volumen.

La **pinocitosis**,[24] o "hidrofagocitosis", es el proceso de tomar gotas de ECF que contienen moléculas útiles para la célula. Mientras que la fagocitosis sólo la llevan a cabo unas cuantas células especializadas, todas las células humanas efectúan la pinocitosis. El proceso inicia cuando se forman hendiduras o invaginaciones en ciertos puntos de la membrana plasmática. Estas concavidades pronto se separan de la membrana superficial y forman pequeñas **vesículas pinocitósicas** unidas a la membrana en el citoplasma. Las vesículas contienen gotas del ECF con las moléculas que tenga disueltas.

La **endocitosis mediada por receptores** (figura 3.22) es una forma más selectiva de fagocitosis o de pinocitosis. Permite que una célula tome moléculas específicas del ECF, con un mínimo de materiales innecesarios. Las partículas que están en el ECF se unen a receptores específicos en la membrana plasmática, los cuales se agrupan mientras la membrana se invagina en ese punto y forma una concavidad cubierta por una proteína periférica de membrana llamada *clatrina*.[25] La invaginación pronto se cierra para formar una *vesícula cubierta con clatrina* en el citoplasma. La clatrina puede servir como una "etiqueta de dirección" en la vesícula cubierta que la lleva al destino apropiado en la célula, o que puede informar a otras estructuras celulares qué deben hacer con la vesícula.

Un ejemplo de endocitosis mediada por receptores es la ingesta de *lipoproteínas de baja densidad* (LDL), como gotas de colesterol u otros lípidos sanguíneos, cubiertas por proteínas (consúltese el capítulo 26). Las delgadas células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos tienen receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en su superficie y absorben estas LDL en vesículas cubiertas por clatrina. En el interior de la célula, la vesícula libera la LDL, que se metaboliza, mientras la membrana y sus receptores son reciclados a la superficie celular. Mucho de lo que se sabe acerca de la endocitosis mediada por receptores fue descubierto en estudios de una enfermedad hereditaria llamada *hipercolesterolemia*[26] *familiar*, que ilustra de manera drástica la importancia de este proceso para la salud cardiovascular (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 3.3).

Las células endoteliales también obtienen insulina por endocitosis mediada por receptores. La insulina es una molécula demasiado grande para atravesar los conductos de la membrana plasmática, pero de alguna manera debe salir de la sangre

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 3.3

Aplicación clínica

Hipercolesterolemia familiar

La importancia de los receptores de LDL y de la endocitosis mediada por receptor es ilustrada de manera impresionante en una enfermedad hereditaria denominada *hipercolesterolemia familiar*. Las personas que padecen esta enfermedad tienen una concentración anormalmente baja de receptores de LDL. Por tanto, sus células absorben menos colesterol de lo normal, y éste permanece en la sangre. Las concentraciones de colesterol sanguíneo alcanzan hasta 1 200 mg/100 ml, en comparación con la normal de 200 mg/100 ml. Las personas que heredan el gen de ambos padres suelen sufrir ataques cardiacos antes de los 20 años de edad (a veces en la infancia) y en contados casos logran sobrevivir más allá de los 30 años.

[24] *pino* = beber; *cito* = célula; *osis* = proceso.
[25] *clatr* = cuadrícula; *ina* = proteína.
[26] *hiper* = mayor de lo normal; *hemia* = trastorno sanguíneo.

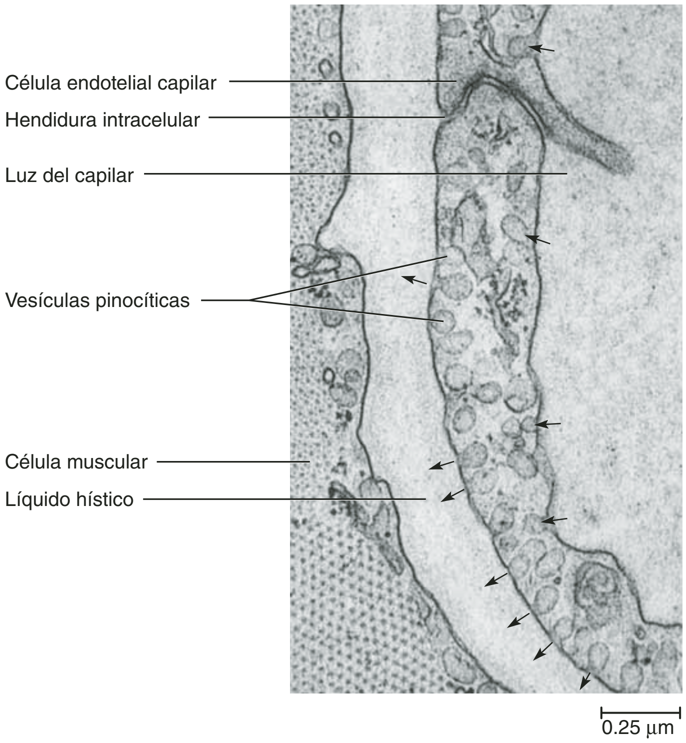


FIGURA 3.23 Transcitosis. Una célula endotelial de un capilar absorbe gotas de plasma sanguíneo en los sitios indicados por las flechas del lado derecho. Con esto se forman vesículas pinocíticas, que la célula transporta al otro lado, de donde expulsa el contenido mediante exocitosis, en los sitios indicados por flechas a la izquierda de la célula. Este proceso es activo, sobre todo en capilares musculares, y transfiere una cantidad importante de albúmina sanguínea al líquido tisular.

● *¿Por qué se incluye a la transcitosis como un medio separado de transporte de membrana, además de la pinocitosis y los demás?*

y llegar a las células circundantes para ejercer algún efecto. Las células endoteliales toman la insulina mediante endocitosis mediada por receptores, transportan las vesículas a través de la membrana celular y la liberan en el otro lado, donde las células hísticas la reciben. A este transporte de materiales a través de la célula (captura en un lado y liberación en el otro) se le llama **transcitosis**[27] (figura 3.23). Este proceso se realiza sobre todo en los capilares musculares y genera la transferencia de una cantidad importante de albúmina sanguínea hacia el líquido hístico.

La endocitosis mediada por receptores no siempre resulta benéfica; los virus de la hepatitis, poliomielitis y el sida engañan a las células para que las engullan mediante este medio de transporte.

La **exocitosis** (figura 3.24) es el proceso de desecho de material de una célula. Por ejemplo, ocurre cuando las células endoteliales liberan insulina hacia el líquido intersticial, las células de las glándulas mamarias secretan leche, otras células glandulares liberan hormonas y las células espermáticas liberan enzimas para penetrar al óvulo. Este proceso se parece a la endocitosis, pero en sentido inverso. En la célula se forma una vesícula secretoria que migra a la superficie y se ancla en proteínas periféricas de la membrana plasmática; estas proteínas tiran de la membrana hacia el interior y forman una depresión que, con el tiempo, se funde con la vesícula y le permite expulsar su contenido.

Podría plantearse una pregunta relacionada con el hecho de que, si la endocitosis consume de manera continua partes de la membrana plasmática para formar vesículas intracelulares, ¿por qué ésta no se hace cada vez más pequeña? Sin embargo, otra finalidad de la exocitosis consiste en reemplazar la membrana plasmática que se ha eliminado mediante endocitosis o que se ha dañado o desgastado. La membrana plasmática se recicla de manera continua de la superficie celular hacia el citoplasma y de regreso a la superficie.

En el cuadro 3.3 se presenta un resumen de los mecanismos de transporte aquí mencionados.

[27] *trans* = a través; *cito* = célula; *osis* = proceso.

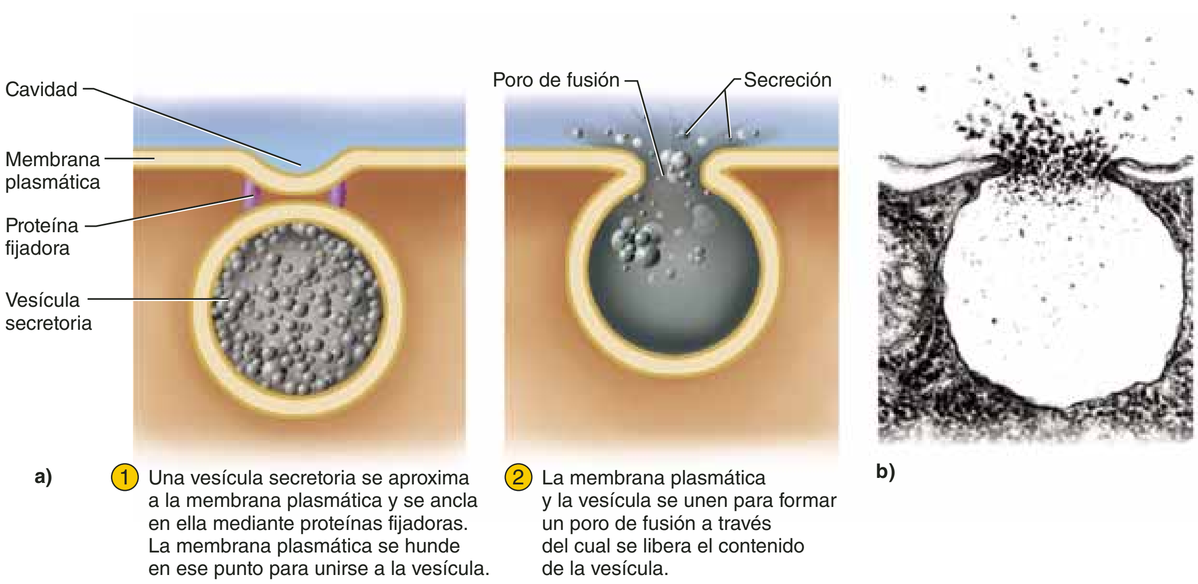


FIGURA 3.24 Exocitosis. *a*) Etapas de la exocitosis. *b*) Micrografía electrónica de exocitosis.

CUADRO 3.3 Métodos de transporte a través de la membrana

Transporte sin portadores	Desplazamiento de material sin la ayuda de portadores proteínicos
Filtración	Desplazamiento de agua y solutos a través de una membrana permeable selectiva como resultado de presión hidrostática
Difusión simple	Difusión de partículas a través del agua o el aire, o a través de una membrana viva o artificial, con su gradiente de concentración, sin la ayuda de portadoras de membrana
Ósmosis	Flujo neto de agua a través de una membrana permeable selectiva, dirigido por las diferencias en las concentraciones de soluto o por una fuerza mecánica
Transporte mediado por portadores	Desplazamiento de materiales a través de una membrana celular con la ayuda de portadores proteínicos
Difusión facilitada	Transporte de partículas a través de una membrana permeable selectiva, con su gradiente de concentración, mediante una portadora que no consume ATP de manera directa
Transporte activo	Transporte de partículas a través de una membrana permeable selectiva, contra su gradiente de concentración, con la ayuda de una portadora que consume ATP
Transporte activo primario	Transporte directo de partículas de soluto mediante una bomba de membrana que usa ATP
Transporte activo secundario	Transporte de partículas de soluto mediante un portador que no consume ATP, sino que depende del gradiente de concentración producido por un transporte activo primario
Cotransporte	Transporte simultáneo de dos o más solutos en la misma dirección a través de una membrana, mediante difusión facilitada o transporte activo
Contratransporte	Transporte de dos o más solutos diferentes en direcciones opuestas a través de una membrana, mediante difusión facilitada o transporte activo
Transporte simple	Un portador que transporta sólo un soluto, mediante difusión facilitada o transporte activo
Cotransporte unidireccional	Un portador que realiza cotransporte
Cotransporte bidireccional	Un portador que realiza contratransporte
Transporte vesicular (masivo)	Desplazamiento de líquido y partículas a través de una membrana plasmática mediante vesículas de membrana, consume ATP
Endocitosis	Transporte vesicular de partículas hacia el interior de una célula
Fagocitosis	Proceso de engullir partículas grandes mediante seudópodos; "ingestión celular"
Pinocitosis	Proceso de obtener líquido extracelular en el que la membrana plasmática se hunde y perfora pequeñas vesículas que contienen gotas de líquido
Endocitosis mediada por receptor	Fagocitosis o pinocitosis en que partículas de soluto específicas se fijan a receptores en la membrana plasmática, y se introducen después proteínas portadoras s la célula en vesículas cubiertas con clatrina, con una cantidad mínima de material extraño
Exocitosis	Proceso de extracción de material de una célula mediante una vesícula que se aproxima a la superficie celular, para fusionarse con la membrana plasmática y expulsar su contenido; se usa para liberar secreciones celulares, reemplazar membrana plasmática desgastada y sustituir membrana que se ha internalizado por endocitosis

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

13. *¿Qué importancia tiene la filtración para la fisiología humana?*
14. *¿Qué significa decir que un soluto sigue su gradiente de concentración?*
15. *¿Cómo ayuda la ósmosis a mantener el volumen sanguíneo?*
16. *Defina* osmolaridad y tonicidad, *y explique la diferencia entre ambas.*
17. *Defina los términos* hipotónico, isotónico e hipertónico, *y explique por qué estos conceptos son importantes para la práctica clínica.*
18. *¿Qué tienen en común la difusión facilitada y el transporte activo? ¿En qué se diferencian?*
19. *¿De qué manera la bomba de Na^+ y K^+ intercambia iones sodio por iones potasio a través de la membrana plasmática? Indique algunas funciones de esta bomba.*
20. *¿Cuál es la diferencia entre fagocitosis y pinocitosis?*
21. *Describa el proceso de exocitosis. Indique algunas de sus funciones.*

3.4 Interior de la célula

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de los principales organelos de una célula, describir su estructura y explicar sus funciones.
b) Describir el citoesqueleto y sus funciones.
c) Dar algunos ejemplos de cuerpos de inclusión celulares y explicar su diferencia con los organelos.

A continuación se verá más a fondo el interior de la célula para estudiar su estructura interna. Sus componentes se clasifican en tres grupos (*citoesqueleto*, *organelos* y *cuerpos de inclusión*), que están incrustados en el citosol, el cual es de consistencia gelatinosa y transparente.

Citoesqueleto

Es una red de filamentos y cilindros de proteína que da soporte estructural a la célula, determina su forma, organiza su contenido, dirige el movimiento de materiales en el interior y con-

tribuye al movimiento de la célula como un todo. Puede formar una especie de andamio de soporte muy denso en el citoplasma (figura 3.25). Se comunica con proteínas transmembrana de la membrana plasmática que, a su vez, están conectadas con fibras externas a la célula, lo que da lugar a una fuerte continuidad estructural, desde el material extracelular hasta el citoplasma. Los elementos del citoesqueleto pueden incluso comunicarse con los cromosomas en el núcleo, lo cual permite que la tensión física sobre una célula mueva los contenidos nucleares y estimule la función genética por medios mecánicos.

El citoesqueleto se compone de *microfilamentos*, *filamentos intermedios* y *microtúbulos*. Los **microfilamentos** (**pequeños filamentos**) miden casi 6 nm de grueso y están hechos de la proteína *actina*. Forman un entramado fibroso llamado **red terminal** (**esqueleto de la membrana**) en el lado citoplásmico de la membrana plasmática. Los fosfolípidos de la membrana celular se dispersan sobre la red terminal como la mantequilla en una rebanada de pan. La red, como el pan, proporciona soporte físico, mientras que los lípidos, como la mantequilla, proporcionan una barrera de permeabilidad. Se considera que sin el soporte de la red terminal, los fosfolípidos se dividirían en pequeñas gotas y la membrana plasmática no se mantendría unida. Como ya se describió, los microfilamentos de actina también constituyen los núcleos de soporte de las microvellosidades y cumplen una función en el movimiento de las células. Por su participación en la motilidad celular, la actina es de importancia fundamental para el desarrollo embrionario, las contracciones musculares, la función inmunitaria, la cicatrización de las heridas, las metástasis cancerosas y otros procesos en los que se requiere la migración celular.

Los **filamentos intermedios** (de 8 a 10 nm de diámetro) son más gruesos y firmes que los microfilamentos. Dan a la célula su forma y resistencia a la tensión y participan en uniones con células vecinas. En la epidermis, las células se componen de una proteína rígida llamada *queratina* y ocupan la mayor parte del citoplasma. Son las que dan dureza al cabello y las uñas.

Un **microtúbulo** (25 nm de diámetro) es un cilindro conformado por 13 hebras paralelas llamadas *protofilamentos*. Cada uno de éstos es una cadena larga de proteínas globulares llamadas *tubulina* (figura 3.26). Los microtúbulos se irradian a partir de un área de la célula llamada *centrosoma* y mantienen a los organelos en su lugar, además de formar haces que mantienen la forma y la rigidez de la célula y actuar como una especie de vías de ferrocarril. Las proteínas motoras "caminan" a lo largo de estas vías, llevando organelos y macromoléculas a destinos específicos de la célula. Los microtúbulos forman el axonema de cilios y flagelos, y son los que causan sus movimientos tipo latigazo; también forman el huso mitótico que guía el desplazamiento de los cromosomas durante la división celular. Los microtúbulos no son estructuras permanentes. Se desplazan de manera constante mientras las moléculas de tubulina se ensamblan en un túbulo y luego, de pronto, se vuelven a separar para que se les use en algún otro lugar de la célula. Sin embargo, los cilios, flagelos, cuerpos basales y centriolos tienen conjuntos dobles y triples de microtúbulos que son más estables.

Organelos

Los **organelos** (u organitos) son estructuras internas de la célula que llevan a cabo tareas metabólicas muy especializadas. Algunos están rodeados por una o dos capas de una membrana unitaria y, por tanto, se les denomina *organelos membranosos*. De este tipo son el núcleo, las mitocondrias, los lisosomas, los peroxisomas, el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi. Los organelos que no se encuentran rodeados por membranas son los ribosomas, el centrosoma, los centriolos y los cuerpos basales.

Núcleo

El **núcleo** (figura 3.27) es el organelo más grande y suele ser el único visible al microscopio óptico. Contiene los cromosomas celulares y es, por tanto, el centro de control genético de la actividad celular. Suele ser esferoide o elíptico y, por lo general, mide alrededor de 5 μm de diámetro. La mayoría de las células tiene un solo núcleo, pero hay excepciones. Los eritrocitos maduros carecen de núcleo; son **anucleados**. Unos cuantos tipos de células son **multinucleados**, ya que tienen de 2 a 50 núcleos. Algunos ejemplos son las células del aparato locomotor, algunas células hepáticas y ciertas células que disuelven hueso y producen plaquetas.

A través del microscopio electrónico de transmisión es posible distinguir el núcleo mediante las *dos* membranas unitarias que lo rodean, y que forman en conjunto la **membrana nuclear**. Ésta se encuentra perforada por **poros nucleares** de 30 a 100 nm de diámetro, formados por un anillo de proteínas, las cuales regulan el tráfico molecular a través de la membrana y actúan como un ribete para mantener unidas las dos membranas unitarias. Cientos de moléculas pasan por los poros nucleares cada minuto. Al núcleo entran materiales para la síntesis de DNA y RNA, enzimas formadas en el citoplasma pero que actúan en el núcleo y hormonas que activan ciertos genes. El núcleo elabora RNA y lo expulsa para que cumpla su función en el citoplasma.

Dentro del núcleo, cerca de la membrana nuclear, se encuentra una zona estrecha y densamente fibrosa llamada **lámina nuclear**, la cual se compone de una red de filamentos intermedios; da soporte a la membrana y los poros nucleares, proporciona puntos de unión y organización para los cromosomas que se encuentran en el interior del núcleo y participa en la regulación del ciclo de vida celular. Las anormalidades en su estructura o funcionamiento causan ciertas enfermedades genéticas y muerte celular prematura.

Al material que se encuentra dentro del núcleo se le denomina **nucleoplasma**; éste contiene **cromatina**[28] (material fino en forma de hilo y formado por DNA y proteínas) y una o dos masas con manchas oscuras, los **nucleolos**, que producen los ribosomas. En el capítulo 4 se describirá la función genética del núcleo.

[28] *cromat* = color; *ina* = sustancia.

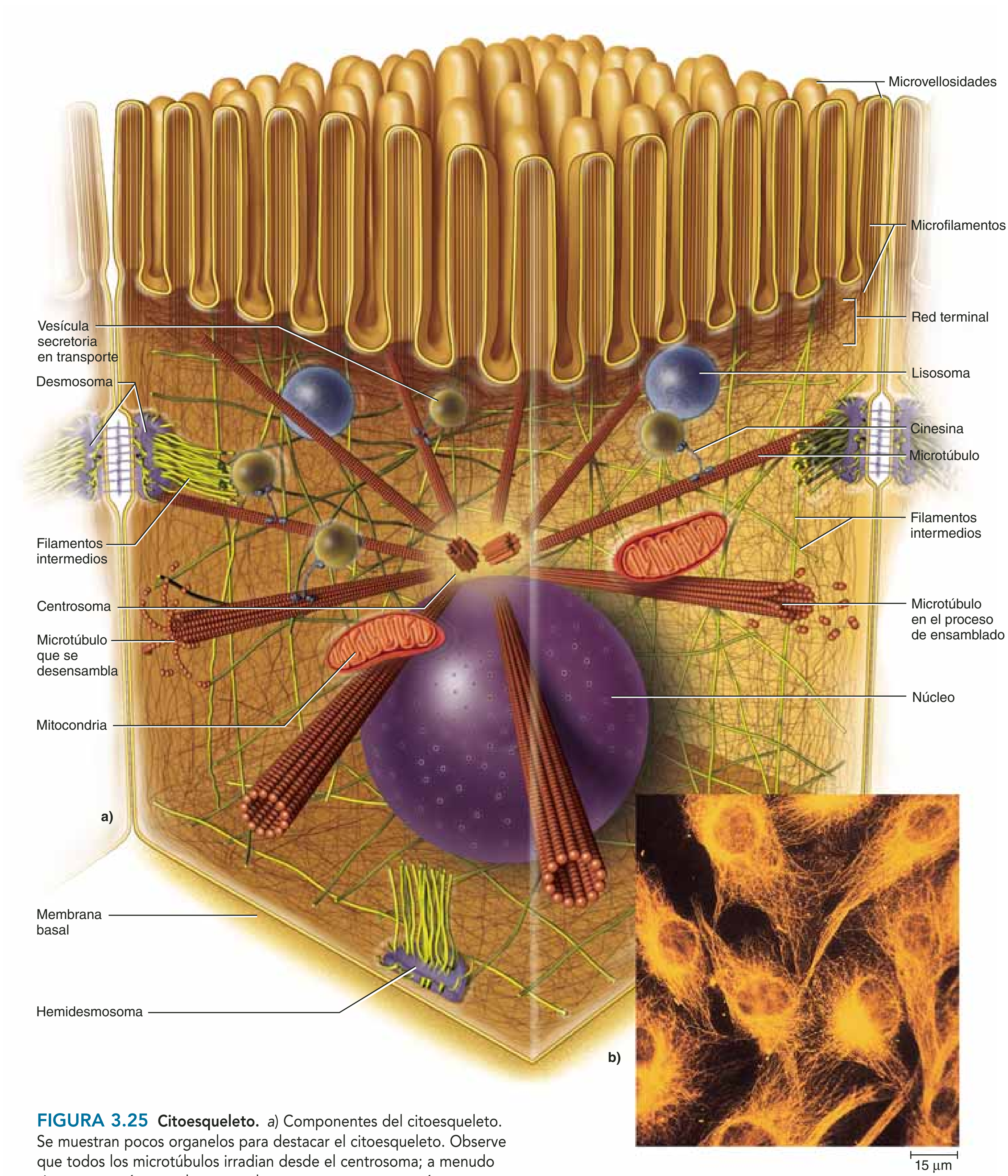


FIGURA 3.25 **Citoesqueleto.** *a*) Componentes del citoesqueleto. Se muestran pocos organelos para destacar el citoesqueleto. Observe que todos los microtúbulos irradian desde el centrosoma; a menudo sirven como vías para los organelos que transportan proteínas (cinesina). *b*) Células con sus citoesqueletos marcados con anticuerpos fluorescentes, fotografiadas con un microscopio de fluorescencia. La densidad de un citoesqueleto típico excede en gran medida a la del mostrado en la parte *a*).

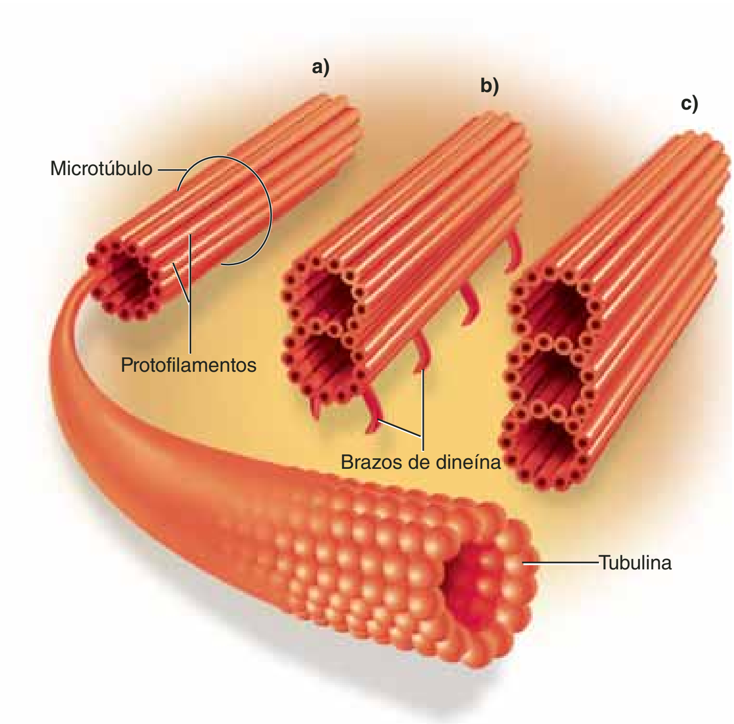


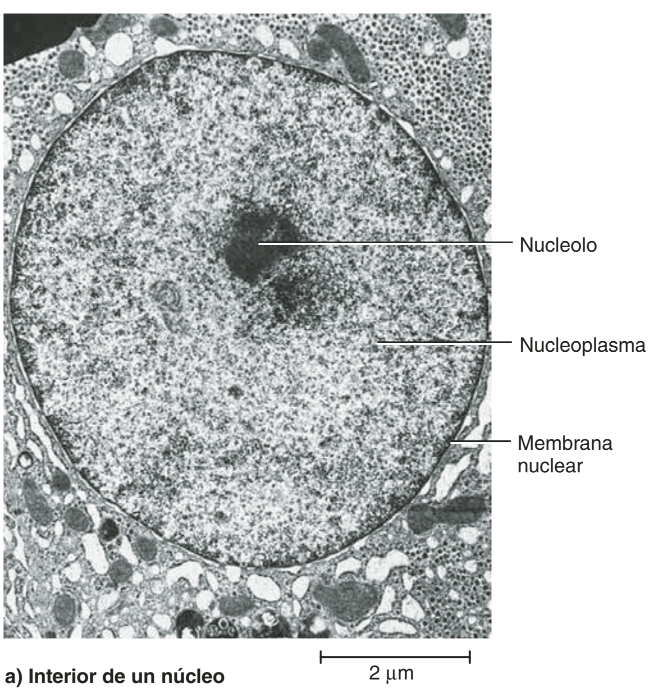
FIGURA 3.26 Microtúbulos. *a*) Un microtúbulo se compone de 13 protofilamentos, cada uno de los cuales es una cadena helicoidal de tubulina, una proteína globular. *b*) Uno de los nueve pares de microtúbulos que forman los axonemas de cilios y flagelos. *c*) Uno de los nueve tripletes de microtúbulos que forman un centriolo.

Retículo endoplásmico

El término **retículo endoplásmico** (**ER**) significa, en sentido literal, "pequeña red dentro del citoplasma". Se trata de un sistema de conductos intercomunicados a los que se llama **cisternas**, las cuales están envueltas por una membrana unitaria (figura 3.28). En ciertas áreas llamadas **retículo endoplásmico rugoso**, las cisternas son sacos paralelos, aplanados y cubiertos de gránulos llamados *ribosomas*. El ER rugoso es una continuación de la capa externa de la membrana nuclear y las cisternas adyacentes están comunicadas por compuertas perpendiculares. En otras áreas, llamadas **retículo endoplásmico liso**, las cisternas son más tubulares, con mayor cantidad de ramificaciones y carecen de ribosomas. Las cisternas del ER liso son una continuación de las del ER rugoso, de modo que ambas son partes diferentes de la misma red.

El ER sintetiza esteroides y otros lípidos, elimina la toxicidad del alcohol y otros fármacos y fabrica todas las membranas de la célula. El ER rugoso produce fosfolípidos y proteínas de la membrana plasmática y sintetiza proteínas que se encuentran en otros organelos, como los lisosomas, o que son secretadas por la célula. El ER rugoso es más abundante en células que sintetizan grandes cantidades de proteínas, como las productoras de anticuerpos y las de las glándulas digestivas. En el capítulo 4 se analizará esta función.

La mayoría de las células tienen poco ER liso, pero éste es más abundante en aquéllas que participan mucho en los procesos de desintoxicación, como las hepáticas y las renales. A largo plazo, el abuso de alcohol, barbitúricos u otros fármacos genera tolerancia, en parte porque el ER liso prolifera y elimina con mayor rapidez la toxicidad de los fármacos. El ER liso tam-



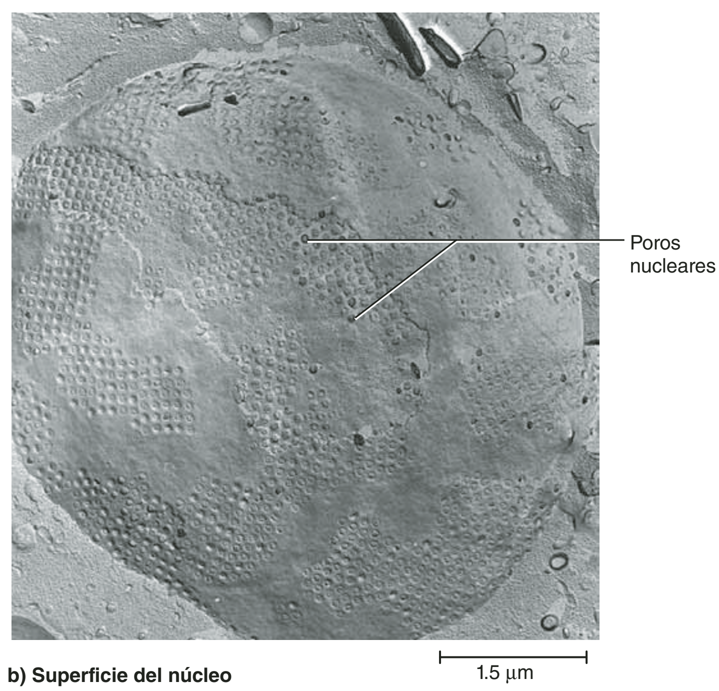


FIGURA 3.27 Núcleo. Estas microfotografías fueron tomadas con diferentes métodos de TEM para mostrar la estructura interna del núcleo y la superficie de la envoltura nuclear.

● *¿Por qué estos poros nucleares deben tener un diámetro mayor que los conductos de la membrana plasmática de la célula? (Consúltese el cuadro 3.1.)*

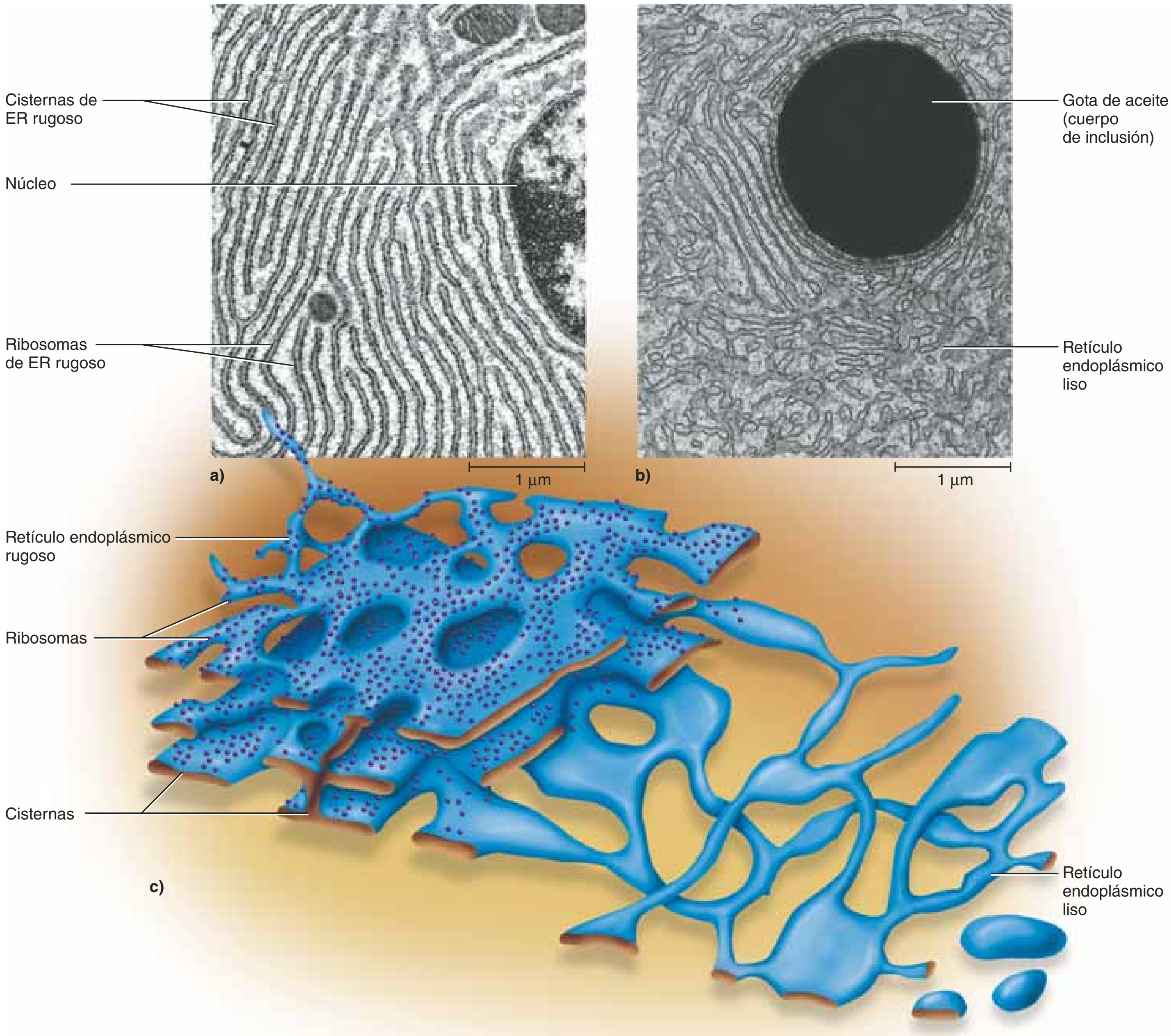


FIGURA 3.28 **Retículo endoplásmico (ER).** *a*) ER rugoso. *b*) ER liso y un cuerpo de inclusión (gota de aceite). *c*) Estructura del retículo endoplásmico, con regiones rugosa y lisa.

bién abundante en células de los testículos y ovarios, que sintetizan hormonas esteroideas. Los músculos estriado y cardiaco contienen extensas redes de ER liso que almacena calcio y lo libera para desencadenar la contracción muscular.

Ribosomas

Los **ribosomas** son gránulos pequeños de proteínas y RNA que se encuentran en el nucleolo, en el citosol y sobre la superficie externa del ER rugoso y la membrana nuclear; "leen" mensajes genéticos codificados (RNA mensajero) y ensamblan aminoácidos para formar las proteínas especificadas por el código. En el capítulo 4 se detallará este proceso. Por todo el citoplasma se hallan ribosomas dispersos que no están fijos y elaboran enzimas y otras proteínas que utiliza la célula. Los ribosomas se adhieren al ER rugoso para elaborar proteínas que se agruparán y formarán lisosomas o, como en el caso de muchas enzimas digestivas, que serán secretadas por la célula.

Aparato de Golgi

También conocido como **cuerpo** o **complejo de Golgi**,[29] es un pequeño sistema de cisternas que sintetiza carbohidratos y da los toques finales a la síntesis de proteínas y glucoproteínas. Este complejo parece una pila de hojuelas. Por lo general, contiene alrededor de seis cisternas un poco separadas entre sí;

[29] Camillo Golgi (1843 a 1926), histólogo italiano.

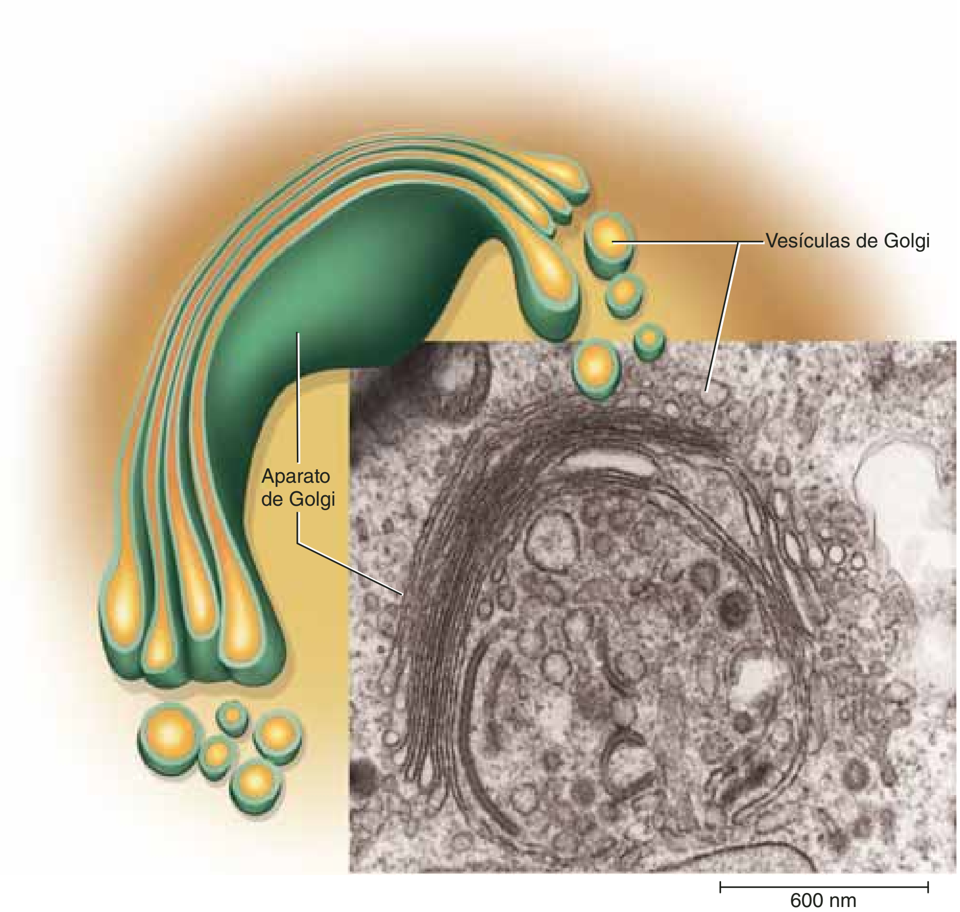


FIGURA 3.29 **Aparato de Golgi.**

cada cisterna es un saco aplanado, a menudo curvo, con extremos ensanchados (figura 3.29). El aparato de Golgi recibe proteínas recién sintetizadas por el ER rugoso; las ordena, corta y divide algunas de ellas, agrega moléculas de carbohidratos en algunas y, por último, "empaqueta" las proteínas en las **vesículas de Golgi** unidas a la membrana. Estas vesículas salen por el extremo ensanchado de las cisternas y abundan cerca del aparato de Golgi. Algunas vesículas se vuelven *lisosomas* (el organelo que se estudiará a continuación), otras migran a la membrana plasmática y se fusionan con ella (contribuyendo con proteínas y fosfolípidos frescos a la membrana) y algunas más se vuelven **vesículas secretoras** que almacenan un producto celular, como la leche materna o las enzimas digestivas, para liberarlas después. En el capítulo 4 se detalla la función del aparato de Golgi en la síntesis y secreción de proteínas.

Lisosomas

Un **lisosoma**[30] (figura 3.30*a*) es un conjunto de enzimas unidas por una sola membrana unitaria. Aunque suelen ser ovoides o redondeadas, pueden tener muy distintas formas. Cuando se les ve a través del TEM, se aprecia que muchas tienen un contenido gris oscuro carente de estructura, pero en ocasiones se observan cristales o capas paralelas de proteínas. Se han identificado al menos 50 enzimas lisosómicas, las cuales hidrolizan proteínas, ácidos nucleicos, carbohidratos complejos, fosfolípidos y otros sustratos. En el hígado, los lisosomas desdoblan el glucógeno almacenado para liberar glucosa al torrente sanguíneo. Los leucocitos usan sus lisosomas para digerir bacterias fagocitadas. Los lisosomas también digieren y desechan organelos y otros componentes celulares excedentes o no indispensables con objeto de reciclar sus nutrientes y aplicarlos a necesidades celulares más importantes; a este proceso se le llama **autofagia**.[31] Los lisosomas también participan en el proceso de "muerte celular programada". Algunas células son creadas para ejecutar cierto trabajo y luego autodestruirse. Por ejemplo, el útero pesa casi 900 g al final de un embarazo a término y se reduce a 60 g después de 5 a 6 semanas del parto; esta contracción se realiza por **autólisis**,[32] que es la digestión de células excedentes por parte de sus propias enzimas lisosómicas. En el capítulo 5 se analizará con mayor detalle esta *muerte celular programada*.

Peroxisomas

Los **peroxisomas** (figura 3.30*b*) tienen el aspecto de lisosomas, pero contienen distintas enzimas y son producidos por el retículo endoplásmico, no por el aparato de Golgi. Su función gene-

[30] *liso* = suelto, disuelto; *soma* = cuerpo.

[31] *auto* = por sí solo; *fagia* = comer.

[32] *auto* = por sí solo; *lisis* = disolver.

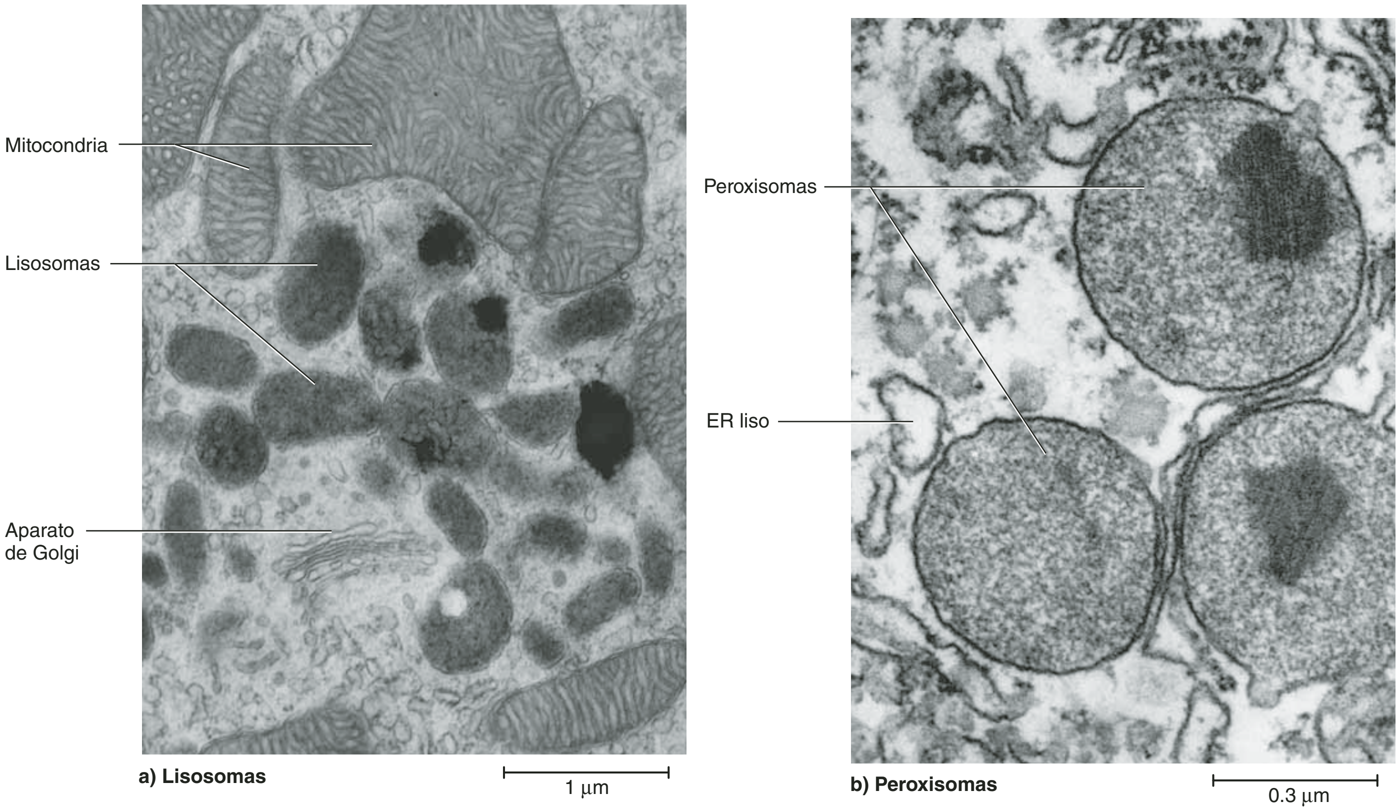


FIGURA 3.30 **Lisosomas y peroxisomas.**

ral consiste en usar el oxígeno (O_2) molecular para oxidar moléculas orgánicas. Estas reacciones producen peróxido de hidrógeno (H_2O_2), a lo que se debe el nombre de estos organelos. El H_2O_2 es utilizado para oxidar otras moléculas, y la enzima *catalasa* desdobla el exceso de peróxido en agua y oxígeno.

Casi todas las células tienen peroxisomas, pero éstos abundan sobre todo en las hepáticas y las renales. Neutralizan radicales libres y eliminan la toxicidad del alcohol, de otros fármacos y de varias toxinas que se encuentran en la sangre. Los peroxisomas también descomponen los ácidos grasos en fragmentos de dos átomos de carbono que las mitocondrias emplean como fuente de energía para la síntesis de trifosfato de adenosina.

Mitocondrias

Las **mitocondrias**[33] son organelos especializados en la síntesis de ATP. Pueden ser de diversas formas: esferoidales o, bien, tener forma de bastones, riñones o hilos (figura 3.31). Como el núcleo, la mitocondria está rodeada por una doble membrana unitaria. La membrana interna suele tener pliegues denominados **crestas**, que se proyectan como repisas transversales dentro del organelo. El espacio entre las crestas (llamado **matriz**) contiene ribosomas, las enzimas empleadas en la síntesis de ATP y una pequeña molécula de DNA circular llamada *DNA mitocondrial* (mtDNA). Las mitocondrias son las "plantas de energía" de la célula. Estos organelos no *generan* energía, sino que la extraen de compuestos orgánicos y la transfieren al ATP, sobre todo por acción de las enzimas localizadas en las crestas. La función de la mitocondria en la síntesis de ATP será explicada con mayor detalle en el capítulo 26, pero algunos aspectos evolutivos y clínicos de las mitocondrias se analizarán al final de este capítulo (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 3.4).

Centriolos

Un **centriolo** es un conjunto corto y cilíndrico de microtúbulos ensamblados, organizado en nueve grupos de tres microtúbulos cada uno (figura 3.32). Existen dos centriolos, perpendiculares entre sí, dentro de una pequeña área clara de citoplasma llamada **centrosoma**[34] (véase la figura 3.5). Estos organelos participan en la división celular, que se describirá en el capítulo 4. Cada cuerpo basal de un flagelo o cilio es un solo centriolo orientado en sentido perpendicular a la membrana basal. Los cuerpos basales se originan en un *centro de organización centriolar* y migran a la membrana plasmática; a continuación, dos microtúbulos de cada triplete se alargan para formar los nueve pares de microtúbulos periféricos del axonema. Un cilio puede crecer a su longitud total en menos de una hora.

[33] *mito* = hilo; *condr* = grano.

[34] *centro* = central; *soma* = cuerpo.

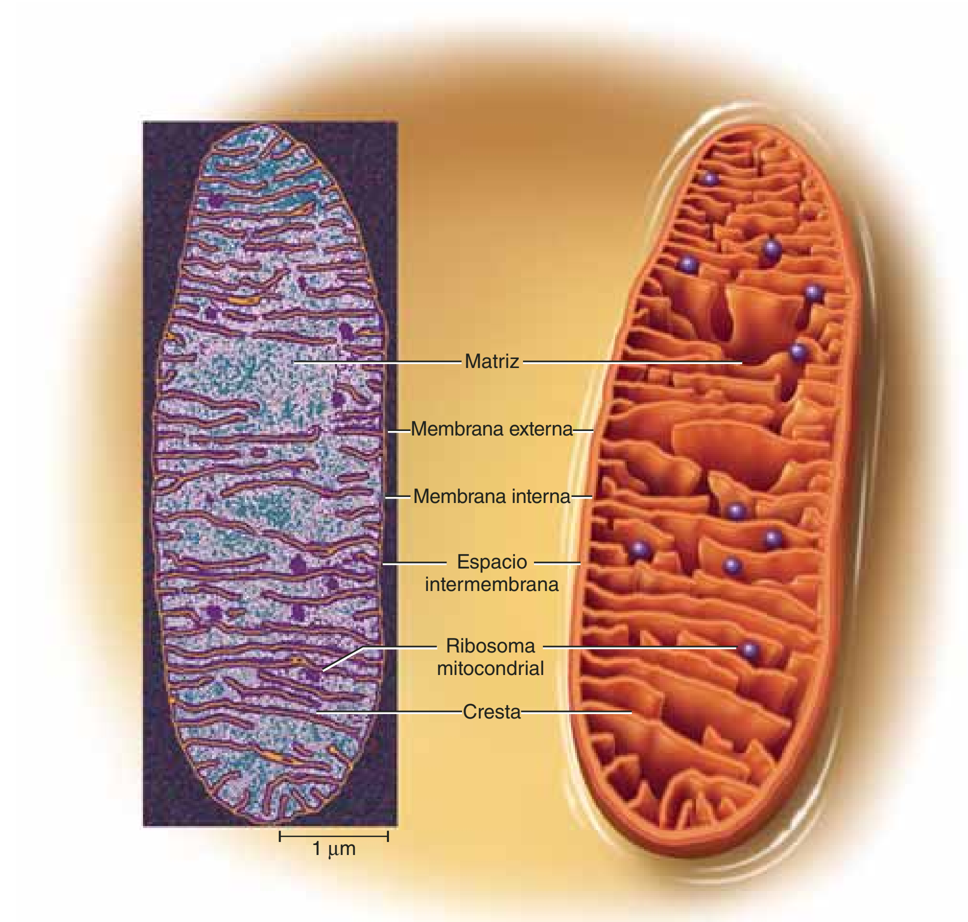


FIGURA 3.31 **Una mitocondria.**

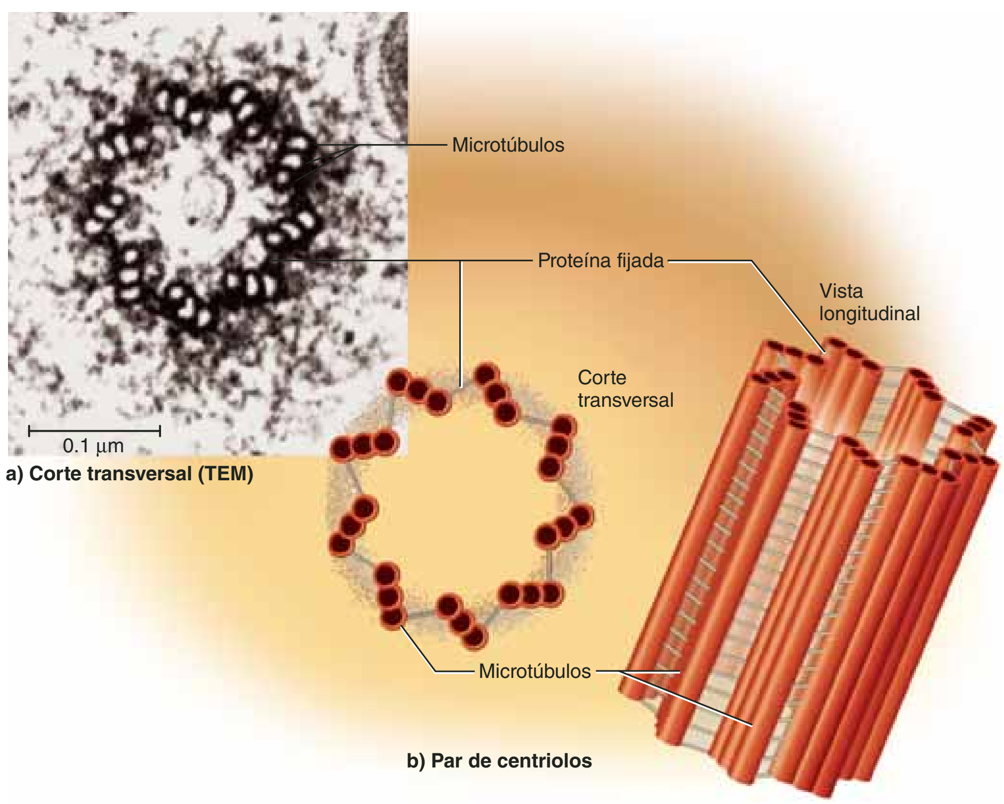


FIGURA 3.32 **Centriolos.** *a*) Micrografía electrónica de un centriolo, tal como se ve en un corte transversal. *b*) Un par de centriolos perpendiculares.

● *¿En qué se parecen el centriolo y el axonema de un cilio? ¿En qué se diferencian?*

Cuerpos de inclusión

Estos cuerpos los hay de dos tipos: los productos celulares acumulados, como gránulos de glucógeno, pigmentos y gotitas de grasa (véase la figura 3.28*b*), y los cuerpos extraños como virus, bacterias y partículas de polvo u otros detritos fagocitados por la célula. Los cuerpos de inclusión nunca se encuentran dentro de una membrana unitaria y, a diferencia de los organelos y el citoesqueleto, no son necesarios para la supervivencia celular.

En el cuadro 3.4 se presenta un resumen de las principales características de una célula.

CUADRO 3.4 Resumen de organelos y otras estructuras celulares

Estructura	Aspecto bajo el TEM	Función
Membrana plasmática (figuras 3.3 y 3.6)	Dos líneas oscuras en la superficie celular, separadas por un espacio claro estrecho	Evita fugas del contenido celular, regula el intercambio de materiales entre el citoplasma y el líquido extracelular; participa en la comunicación intercelular
Microvellosidades (figura 3.10)	Proyecciones cortas, densas, piliformes, o protuberancias dispersas en la superficie celular; sin características interiores o con un haz de microfilamentos	Aumentan el área de absorción; funciones sensitivas extendidas (oído, equilibrio, gusto)
Cilio (figura 3.11)	Proyecciones largas y piliformes de la superficie celular apical; axonema con un conjunto de 9 + 2 microtúbulos	Mueve sustancias por la superficie celular; funciones sensoriales extendidas (equilibrio, olor, visión)
Flagelo	Proyección larga, única, tipo látigo, con axonema	Motilidad espermática
Microfilamentos (figuras 3.10 y 3.25)	Filamentos delgados de proteína (6 nm de diámetro), a menudo en haces paralelos o redes densas en el citoplasma	Da soporte a las microvellosidades y la membrana plasmática; participa en la contracción muscular y a la movilidad celular, endocitosis y división celular
Filamentos intermedios (figura 3.25)	Filamentos de proteína más gruesos (8 a 10 nm de diámetro) que se extienden por el citoplasma o que se concentran en las uniones intercelulares	Dan forma y sostén estructural a la célula; anclan las células entre sí y a material extracelular; compartimentalizan el contenido celular
Microtúbulos (figuras 3.25 y 3.26)	Cilindros huecos de proteínas (25 nm de diámetro), que irradian desde el centrosoma	Forman axonemas de cilios y flagelos, centriolos, cuerpos basales y husos mitóticos; permiten la movilidad de partes celulares; forman vías que dirigen a los organelos y a las macromoléculas a su destino en el interior de la célula
Núcleo (figuras 3.3 y 3.27)	El organelo más grande en la mayoría de las células, rodeado por una doble membrana unitaria con poros nucleares	Centro de control genético de la célula; dirige la síntesis de proteínas; aloja al DNA
ER rugoso (figura 3.28*a*)	Hojas extensas de membranas unitarias paralelas, con ribosomas en la superficie externa	Síntesis de proteínas y fabricación de membranas celulares
ER liso (fig. 3.28*b*)	Red ramificada de túbulos con superficie lisa (no ribosomas), por lo general dividida en cuantiosos segmentos pequeños en las fotografías con TEM	Síntesis de lípidos, destoxificación, almacenamiento de calcio
Ribosomas (figura 3.28*a*)	Pequeños gránulos oscuros, libres en el citosol o la superficie del ER rugoso y la membrana nuclear	Interpretan el código genético y sintetizan polipéptidos
Aparato de Golgi (figura 3.29)	Cisternas paralelas, muy cercanas, con extremos gruesos, por lo general cerca del núcleo, a menudo con muchas vesículas de Golgi cercanas	Recibe y modifica polipéptidos recién sintetizados; sintetiza carbohidratos, agrega carbohidratos a glucoproteínas, empaqueta productos celulares en vesículas de Golgi
Vesículas de Golgi (figura 3.29)	Sacos redondos o irregulares cerca del aparato de Golgi, por lo general con contenido claro, sin características	Se vuelven vesículas secretorias y transportan productos celulares a la superficie apical para exocitosis, o se convierten en lisosomas
Lisosomas (figura 3.30*a*)	Sacos redondos u ovalados con una sola membrana unitaria, a menudo con un interior oscuro, sin características, pero en otras con capas de proteínas o cristales	Contiene enzimas para digestión intracelular, autofagia, muerte celular programada y movilización de glucosa
Peroxisomas (figura 3.30*b*)	Similares a los lisosomas; a menudo de color más claro	Contienen enzimas para la destoxificación de radicales libres, alcohol y otros fármacos; oxidan los ácidos grasos
Mitocondrias (figura 3.31)	Estructuras redondeadas, con forma de bastón, frijol o hilo, con doble membrana unitaria y pliegues internos parecidos a repisas de microtúbulos	Síntesis de ATP
Centriolos (figura 3.32)	Cuerpos cilíndricos cortos, cada uno compuesto por un círculo de nueve tripletes de microtúbulos	Forman husos mitóticos durante la división celular; los centriolos impares forman cuerpos basales de cilios o flagelos
Centrosoma (figura 3.5)	Área clara, cerca del núcleo, que contiene un par de centriolos	Centro de organización para la formación de microtúbulos de citoesqueleto y husos mitóticos
Cuerpo basal (figura 3.11*b*)	Centriolo impar en la base de un cilio o flagelo	Punto de origen, crecimiento y anclaje de un cilio o flagelo; produce axonemas
Cuerpos de inclusión (figura 3.28*b*)	Muy variable: gotas de grasa, gránulos de glucógeno, cristales de proteínas, polvo, bacterias, virus, nunca están encerrados en membranas unitarias	Productos de almacenamiento u otros productos del metabolismo celular, o material extraño retenido en el citoplasma

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

22. *Diga en qué se diferencian los organelos y los cuerpos de inclusión. Dé dos ejemplos de cada uno.*
23. *En pocas palabras, indique cómo es posible identificar cada uno de los siguientes componentes celulares en las micrografías electrónicas: núcleo, una mitocondria, un lisosoma y un centriolo. ¿Cuál es la función primaria de cada uno?*
24. *¿Cuáles son los tres organelos que participan en la síntesis de proteínas?*
25. *¿Cuáles son las diferencias entre el retículo endoplásmico rugoso y el liso?*
26. *Defina* centriolo, microtúbulo, citoesqueleto *y* axonema. *¿Cómo se relacionan estas estructuras entre sí?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 3.4

Medicina evolutiva

Mitocondrias: evolución e importancia clínica

Se tiene casi la certeza de que las mitocondrias evolucionaron a partir de bacterias que invadieron otra célula primitiva, sobrevivieron en su protoplasma y se convirtieron en residentes permanentes. Ciertas bacterias modernas llamadas *rickettsii* viven en el citoplasma de otras células, lo cual demuestra que este modo de vida es factible. Las dos membranas unitarias alrededor de la mitocondria son indicio de que la bacteria original proporcionó la membrana interna y que el fagosoma de la célula anfitriona proporcionó la membrana externa cuando la bacteria fue fagocitada.

Mediante varias comparaciones se aprecia una clara relación de las mitocondrias con las bacterias. Sus ribosomas son más parecidos a los bacterianos que a los de las células eucariotas (nucleadas). El DNA mitocondrial (mtDNA) es una molécula pequeña y circular que se parece al DNA circular de las bacterias, no al DNA lineal del núcleo de las células. Se replica de manera independiente del DNA nuclear. El DNA mitocondrial codifica algunas de las enzimas empleadas en la síntesis de ATP. Consta de 16 569 *pares de bases* (se estudiarán en el capítulo 4) que contienen 37 genes, en comparación con los más de 3 000 millones de pares de bases y de 20 000 a 25 000 genes en el DNA nuclear.

Cuando un espermatozoide fertiliza un óvulo, cualquier mitocondria introducida por él suele ser destruida y sólo las proporcionadas por el óvulo pasan al embrión en desarrollo. Por tanto, el DNA mitocondrial se hereda de manera casi exclusiva de la madre. Mientras que el DNA nuclear es reorganizado con cada nueva generación mediante la reproducción sexual, el mtDNA permanece sin cambio, excepto por alguna mutación al azar. Los biólogos y antropólogos han utilizado el mtDNA como un "reloj molecular" para rastrear los linajes evolutivos en seres humanos y otras especies. También se ha utilizado el DNA mitocondrial en pruebas de criminología y para identificar los restos de soldados muertos en combate. En 2001 fue empleado para identificar los restos del famoso bandido Jesse James, muerto en 1882. A partir del mtDNA, los antropólogos han obtenido pruebas de que, de todas las mujeres que vivieron en África hace 200 000 años, sólo una tiene descendientes vivos hoy en día. Esta "Eva mitocondrial" es el ancestro de toda la humanidad.

El DNA mitocondrial está muy expuesto a daño por parte de los radicales libres que suelen generarse en las mitocondrias a partir de la respiración aeróbica. Pero a diferencia del DNA nuclear, el mtDNA no tiene mecanismos eficaces para reparar el daño. Por tanto, muta con una rapidez 10 veces mayor que el DNA nuclear. Algunas de estas mutaciones son causantes de varias enfermedades hereditarias raras y de muerte en la infancia temprana. Los tejidos y los órganos con las mayores necesidades de energía son los más vulnerables a las disfunciones mitocondriales (p. ej., el tejido nervioso, el corazón, los riñones y los músculos estriados).

La *miopatía mitocondrial* es una enfermedad muscular degenerativa en la que el músculo despliega "fibras rojas rasgadas", células que tienen mitocondrias anormales que se tiñen de rojo con una tinta histológica particular. Otra enfermedad del mtDNA es el *MELAS* (encefalomiopatía mitocondrial, acidosis láctica y *episodios seudoconvulsivos*), un síndrome que incluye convulsiones, parálisis, demencia, deterioro muscular y acumulación tóxica de ácido láctico en la sangre. La *neuropatía óptica hereditaria de Leber* (LHON) es una forma de ceguera que suele aparecer en adultos jóvenes como resultado de daño en el nervio óptico. El *síndrome de Kearns-Sayre* (KSS) incluye parálisis de los músculos oculares, degeneración de la retina, cardiopatía, pérdida auditiva, diabetes e insuficiencia renal. El daño al mtDNA también está considerado como un posible factor en las enfermedades de Alzheimer, de Huntington y otras enfermedades degenerativas de la senilidad.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

3.1 Conceptos acerca de la estructura celular (p. 79)

1. El ámbito de la citología.
2. Tesis básicas de la teoría celular.
3. Las nueve formas comunes de células.
4. El rango de tamaño de la mayoría de las células humanas; algunos casos extremos fuera de este rango; y algunos factores que limitan el crecimiento indefinido de las células.
5. Los dos tipos de microscopios electrónicos y cómo han influido en el incremento de conocimientos modernos acerca de las células; diferencia entre amplificación y resolución en microscopia.
6. Componentes básicos de la estructura de una célula.
7. Diferencias entre líquido intracelular (ICF) y extracelular (ECF).

3.2 La superficie celular (p. 82)

1. Las moléculas de la membrana plasmática y la manera en que se organizan.
2. Las funciones distintivas de fosfolípidos, glucolípidos, colesterol, proteínas estructurales, proteínas periféricas y glucoproteínas en la estructura de la membrana.
3. Siete funciones de las proteínas de membrana.
4. Distinciones entre las compuertas de membrana y otros conductos, y entre conductos activados por ligando, activados por voltaje y activados mecánicamente.
5. Función de los sistemas de segundo mensajero en relación con la membrana plasmática; funciones específicas de los receptores de membrana, las proteínas G, la adenilato ciclasa, el monofosfato de adenosina cíclico y las cinasas en el sistema de segundo mensajero de cAMP.
6. Composición y funciones del glucocáliz.
7. Estructura y funciones de las microvellosidades y dónde se localizan.
8. Estructura y funciones de los cilios y dónde se encuentran.
9. Estructura y función del único flagelo humano.

3.3 Transporte a través de la membrana (p. 91)

1. ¿Qué significa que una membrana plasmática sea permeable selectiva? ¿Por qué esta propiedad es importante para la supervivencia humana?
2. ¿En qué parte del cuerpo se realiza filtración y por qué depende de la presión hidrostática?
3. Factores que determinan la velocidad de la difusión simple, y ejemplos de la importancia fisiológica y clínica de este proceso.
4. Ósmosis, ejemplos de su importancia fisiológica y clínica, factores que determinan su velocidad y dirección; función de las acuaporinas.
5. ¿En qué parte del cuerpo se realiza ósmosis inversa y cuál es su función?
6. En relación con la ósmosis, significado de *presión osmótica*, *osmol*, *osmolaridad*, *tonicidad* y *miliosmoles por litro* (*mosm/L*).
7. Diferencias entre soluciones hipotónicas, hipertónicas e isotónicas; sus efectos en las células; y cómo se relaciona con el tratamiento por administración intravenosa de líquidos.
8. Diferencia del transporte mediado por portadores con otros tipos de transporte e importancia de la especificidad para este proceso.
9. Cómo limita al transporte mediado por portadores la saturación de los portadores y el transporte máximo (T_m).
10. Distinción entre transporte simple, cotransporte unidireccional y cotransporte bidireccional; significado de *cotransporte* y *contratransporte*; ejemplos de sitios anatómicos donde cada uno es importante para la fisiología humana.
11. Similitudes y diferencias entre difusión facilitada y transporte activo.
12. Distinción entre transporte activo primario y secundario.
13. Mecanismo y funciones de la bomba de sodio y potasio (Na^+ y K^+).
14. Cómo se diferencia el transporte vesicular de otros modos de transporte a través de la membrana; diferencia entre endocitosis y exocitosis; diferentes formas de endocitosis; ejemplos de la importancia fisiológica de cada tipo de transporte vesicular.
15. De los mecanismos de transporte anteriores, ¿en cuáles se requiere de una membrana? ¿En cuáles se requiere de una membrana plasmática y cuáles también pueden efectuarse a través de membranas artificiales? ¿En cuáles se requiere ATP y cuáles cesan si no hay ATP disponible, como en caso de muerte?

3.4 Interior de la célula (p. 101)

1. Diferencias entre citoplasma, citosol, citoesqueleto, organelos y cuerpos de inclusión, y las respectivas funciones generales de cada uno en la organización interna de la célula.
2. Funciones generales del citoesqueleto y las diferencias entre microfilamentos, filamentos intermedios y microtúbulos.
3. ¿A qué organelos se considera membranosos y por qué? ¿Qué organelos están envueltos en membranas unitarias sencillas o dobles.
4. Estructura y función de los núcleos, sobre todo de la membrana y la lámina nucleares.
5. Estructura general del retículo endoplásmico (ER); los dos tipos de ER y las diferencias estructurales y funcionales entre ellos.
6. Composición, ubicación y función de los ribosomas.
7. Estructura y funciones del aparato de Golgi; origen y destino de las vesículas de Golgi.
8. Estructuras y funciones de los lisosomas y los peroxisomas, así como las similitudes y diferencias entre ellos.
9. Estructura y función de las mitocondrias.
10. Estructura y funciones de los centriolos, el centrosoma y los cuerpos basales, y la manera en que se relacionan entre sí.
11. ¿Cuáles son las diferencias entre los cuerpos de inclusión y los organelos? Orígenes y tipos de inclusiones.

Prueba para la memoria

1. El gel sin estructura, de color claro de la célula es el:
   a) Nucleoplasma.
   b) Protoplasma.
   c) Citoplasma.
   d) Neoplasma.
   e) Citosol.
2. La bomba de Na^+ y K^+ es:
   a) Una proteína periférica.
   b) Una proteína transmembrana.
   c) Una proteína G.
   d) Un glucolípido.
   e) Un fosfolípido.
3. ¿Cuál de los siguientes procesos *sólo* puede ocurrir en la membrana plasmática de una célula viva?:
   a) Difusión facilitada.
   b) Difusión simple.
   c) Filtración.
   d) Transporte activo.
   e) Ósmosis.
4. Es probable que las células especializadas en la absorción de algún material del ECF tengan abundancia de:
   a) Lisosomas.
   b) Microvellosidades.
   c) Mitocondrias.
   d) Vesículas secretoras.
   e) Ribosomas.
5. Las acuaporinas son proteínas transmembrana que promueven:
   a) La pinocitosis.
   b) El transporte mediado por portadores.
   c) El transporte activo.
   d) La difusión facilitada.
   e) La ósmosis.
6. Los portadores de membrana se parecen a las enzimas, excepto porque:
   a) No son proteínas.
   b) No tienen sitios de fijación.
   c) No son selectivos para determinados ligandos.
   d) Cambian de configuración cuando se unen a un ligando.
   e) No cambia la naturaleza química de sus ligandos.
7. El cotransporte de glucosa obtiene energía de:
   a) Un gradiente de concentración de Na^+.
   b) La glucosa que se transporta.
   c) Un gradiente de Ca^{2+}.
   d) El voltaje de membrana.
   e) El calor corporal.
8. La función del cAMP en una célula es:
   a) Activar la proteína G.
   b) Quitar grupos fosfato al ATP.
   c) Activar las cinasas.
   d) Unirse al primer mensajero.
   e) Agregar grupos fosfato a las enzimas.
9. La mayoría de las membranas celulares son formadas por:
   a) El núcleo.
   b) El citoesqueleto.
   c) Enzimas en los peroxisomas.
   d) El retículo endoplásmico.
   e) Replicación de las membranas existentes.
10. Los materiales pueden salir de la célula por cualesquiera de los siguientes medios, *excepto*:
    a) Transporte activo.
    b) Pinocitosis.
    c) Transporte simple.
    d) Difusión simple.
    e) Exocitosis.
11. La mayoría de las células humanas miden de 10 a 15 __________ de diámetro.
12. Cuando una hormona no puede ingresar en una célula, activa la formación de ________ dentro de la célula.
13. Las compuertas __________ de la membrana plasmática se abren o cierran como respuesta a los cambios en la diferencia de carga eléctrica transmembrana.
14. A la fuerza ejercida por el agua sobre una membrana se le denomina __________.
15. Una solución concentrada que causa la contracción de una célula es __________ para esa célula.
16. A la fusión de una vesícula secretoria con la membrana plasmática y la liberación del contenido de la vesícula se le llama __________.
17. Dos organelos que están rodeados por una doble membrana unitaria son __________ y __________.
18. Las células hepáticas pueden eliminar la toxicidad del alcohol por acción de los organelos llamados __________ y __________.
19. Una compuerta iónica en la membrana plasmática que se abre o cierra cuando una sustancia química se fija a ella es __________.
20. El espacio cubierto por la membrana unitaria del aparato de Golgi y el retículo endoplásmico es __________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. anti-
2. cromato-
3. co-
4. cito-
5. endo-
6. -lisis
7. fusi-
8. -logía
9. -osis
10. fago-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Si una célula fuera envenenada, de modo que no pudiera elaborar ATP, cesaría la ósmosis a través de su membrana.
2. Los materiales pueden entrar o salir de la célula mediante transporte activo.
3. Los segundos mensajeros de una célula sirven sobre todo para transportar solutos a través de la membrana.
4. El aparato de Golgi elabora lisosomas pero no peroxisomas.
5. Algunos conductos de membrana son proteínas periféricas.
6. La membrana plasmática se compone sobre todo de moléculas de proteína.
7. El borde en cepillo de una célula está formado por cilios.
8. Las células humanas se hinchan o encogen en cualquier solución que no sea isotónica.
9. La ósmosis no está limitada por el transporte máximo (T_m).
10. Es muy poco probable que una célula tenga más centrosomas que ribosomas.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Si alguien compra un pez de agua salada en una tienda de mascotas y lo pone en un acuario de agua dulce en casa, ¿qué le pasaría a las células del pez? ¿Qué pasaría si alguien pone un pez de agua dulce en un acuario de agua salada? Explique sus respuestas.
2. La mano y el antebrazo de un granjero quedan aplastados por una embaladora de heno. Cuando se le examina en el hospital, se encuentra una concentración anormal de potasio sanguíneo. ¿Se esperaría que fuera más elevada o más baja de lo normal? Explique por qué.
3. Muchos niños de todo el mundo sufren de una fuerte deficiencia de proteínas de la dieta. Como resultado, tienen concentraciones muy bajas de albúmina sanguínea. ¿Cómo cree usted que esto afecte al contenido y el volumen de agua en su sangre? Explique su respuesta.
4. A menudo se dice que las mitocondrias generan la energía de la célula. ¿Por qué está afirmación es falsa?
5. El síndrome de Kartagener es una enfermedad hereditaria en que los brazos de dineína carecen de los axonemas de cilios y flagelos. Deduzca el efecto que tendrá el síndrome de Kartagener en la capacidad de un hombre para procrear un hijo; concluya cuál será el efecto en su salud respiratoria. Explique ambas respuestas.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

4

GENÉTICA Y FUNCIÓN CELULAR



Una sola molécula de DNA que se "derrama" de una célula bacteriana rota (TEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 2: Células y química

Repaso

- La principal función de los genes (el tema central de este capítulo) es dirigir la síntesis de proteínas. Para comprender este proceso, es necesario estar familiarizado con la estructura de las proteínas (p. 67).
- Una vez sintetizadas, muchas proteínas son empacadas y secretadas de la célula. El lector deberá estar familiarizado con los organelos que realizan esto: retículo endoplásmico rugoso, aparato de Golgi, vesículas de Golgi y vesículas secretorias (pp. 104-106), además del proceso de la exocitosis (p. 100).
- Este capítulo también trata de la mitosis, en la que los microtúbulos (p. 102) y los centriolos (p. 107) cumplen funciones de gran importancia.

En varios capítulos de este libro se analizan rasgos hereditarios como tipo sanguíneo y color de pelo, además de trastornos genéticos como ceguera al color, fibrosis quística, diabetes mellitus y hemofilia. Para entender qué son estos rasgos y trastornos, es necesario tener buenos conocimientos acerca del DNA y los genes. La finalidad de este capítulo es proporcionar dicha preparación.

La herencia ha sido tema de interés para la humanidad desde las escrituras bíblicas, pero el estudio científico de la manera como los rasgos pasan de los padres a los descendientes empezó con el monje austriaco Gregor Mendel (1822 a 1884) y sus famosos experimentos con guisantes. A finales del siglo xix, los biólogos habían observado cromosomas y su comportamiento durante la división celular. A principios del siglo xx, redescubrieron el trabajo de Mendel y se dieron cuenta de la correlación entre el comportamiento de los cromosomas y sus leyes de la herencia. A partir de ese simple pero brillante principio, la genética se ha desarrollado hasta convertirse en una ciencia muy diversa con varias subdisciplinas, y se afirma que es la ciencia natural más dinámica en estos primeros años del siglo xxi. La *genética mendeliana* estudia las relaciones entre progenitores, su descendencia y la familia más amplia para discernir y pronosticar patrones de herencia dentro de un linaje familiar. La *citogenética* aplica las técnicas de la citología y la microscopia para estudiar la estructura y función del DNA. La *genética molecular* emplea las técnicas de la bioquímica para estudiar la estructura y función del DNA. La *medicina genómica* estudia con amplitud toda la dotación de DNA de un individuo (su *genoma*), cómo influye en la salud y la enfermedad, y cómo puede aprovecharse tal conocimiento para prevenir, tratar y curar enfermedades. Estas cuatro perspectivas son examinadas en el presente capítulo.

4.1 DNA y RNA: los ácidos nucleicos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura del DNA y relacionarla con su función.

b) Explicar la forma en que se organizan el DNA y las proteínas para formar los cromosomas.

c) Describir los tipos de RNA, sus diferencias en estructura y función y la manera como este ácido se compara con el DNA.

Con las mejoras en el microscopio, los biólogos de finales del siglo XIX vieron que la división celular era antecedida de inmediato por la división nuclear y que, durante ésta, los cromosomas se dividían en dos y sus mitades se distribuían entre las dos células hijas. Llegaron a sospechar que el núcleo era el centro de control de la herencia y celular, y empezaron a hurgar en los secretos bioquímicos de la herencia. El bioquímico suizo Johann Friedrich Miescher (1844 a 1895) estudió los núcleos de leucocitos extraídos del pus en vendajes de hospital usados y, más adelante, los de esperma de salmón, porque ambos tipos de células tenían núcleos grandes con pequeñas cantidades de citoplasma contaminante. En 1869, descubrió una sustancia ácida, rica en fósforo, a la que llamó *nucleína*. Creía, de manera correcta, que ésta era el material hereditario de la célula, aunque nunca pudo convencer a otros científicos de ello. Hoy, a este material se le llama **ácido desoxirribonucleico** (DNA) y se sabe que es el depósito de los genes.

Antes de 1900, los bioquímicos conocían los componentes básicos del DNA (azúcar, grupos fosfato y anillos orgánicos llamados bases nitrogenadas), pero carecían de la tecnología para determinar cómo se integraban. Se logró dicha comprensión sólo hasta 1953, en una de las historias de descubrimiento científico más destacadas e importantes del siglo (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 4.1). La siguiente descripción del DNA es, en gran medida, resultado de ese trabajo.

Estructura y función del DNA

El DNA es una larga molécula en forma de hilo (cadena) con un diámetro uniforme de 2 nm, aunque su longitud varía mucho entre los cromosomas más cortos y los más largos. La mayoría de las células humanas tiene 46 moléculas de DNA, que alcanzan una longitud total 2 m. Esto hace que la molécula promedio de DNA mida 43 mm (casi 2 pulgadas) de largo. Para poner esto en perspectiva, si uno imaginara que se amplificase una molécula promedio de DNA hasta que tuviera el diámetro de un poste de teléfono (casi 20 cm u 8 pulgadas). Con este diámetro, un poste proporcional al DNA alcanzaría 4 400 km (2 700 millas) en el espacio, mucho más allá de las órbitas de los transbordadores espaciales (320 a 390 km) y el telescopio espacial Hubble (600 km).

A nivel molecular, el DNA y otros ácidos nucleicos son polímeros de **nucleótidos**. Cada nucleótido se compone de un azúcar, un grupo fosfato y un anillo **nitrogenado** simple o doble (figura 4.1*a*). Dos de las bases en el DNA, la **citosina** (C) y la **timina** (T), tienen un solo anillo de carbono-nitrógeno y se les clasifica como *pirimidinas*. Las otras dos bases, la **adenina** (A) y la **guanina** (G), tienen anillos dobles y se les clasifica como *purinas* (figura 4.1*b*). Las bases de RNA son un poco distintas, como se explicará más adelante, pero también pertenecen a las clases de purinas y pirimidinas.

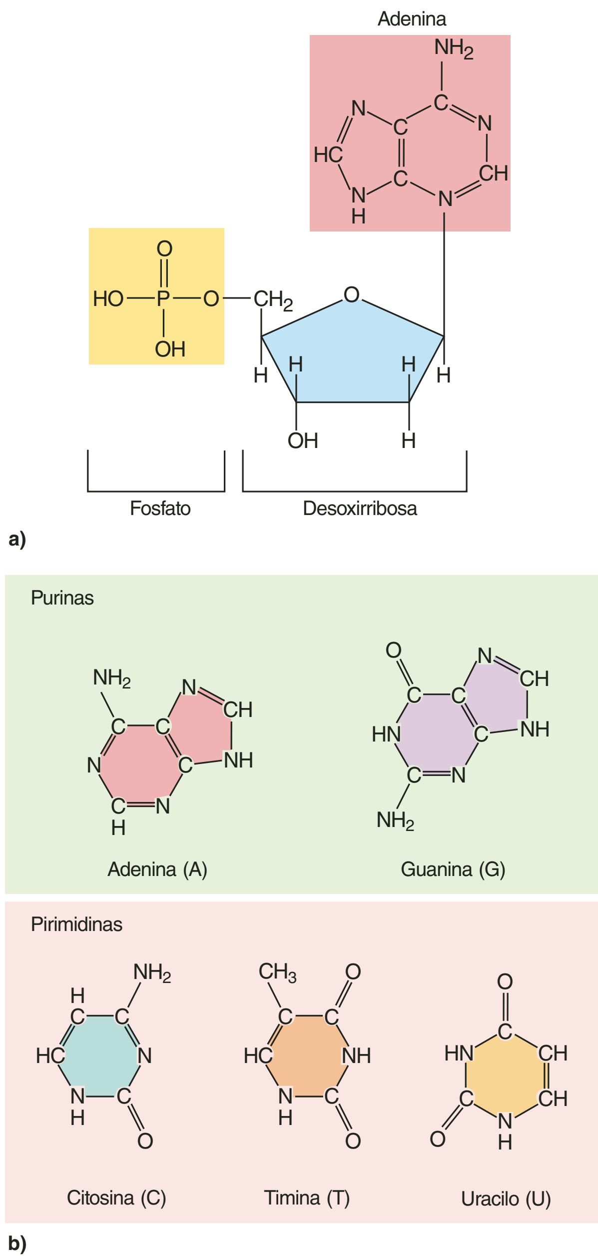


FIGURA 4.1 Nucleótidos y bases nitrogenadas. *a*) La estructura de un nucleótido, uno de los monómeros del DNA y el RNA. En el RNA, el azúcar es ribosa. *b*) Las cinco bases nitrogenadas que se encuentran en el DNA y el RNA.

● *¿Qué efecto tendría en el diámetro uniforme de 2 nm del DNA que se pudieran aparear entre sí dos purinas o dos pirimidinas?*

La estructura del DNA, que suele describirse como una *doble hélice*, parece una escalera en espiral (figura 4.2). Cada lado es una cadena principal (un "larguero" de la escalera) compuesta por grupos fosfato que se alternan con el azúcar *desoxirribosa*. Las conexiones, a modo de escalones entre las cadenas principales, son pares de bases nitrogenadas: éstas se hallan enfrentadas entre sí en el interior de la hélice y mantienen unidas las dos cadenas principales mediante enlaces de hidrógeno. Frente a cada purina que esté en una cadena, hay una pirimidina en la otra. La formación de pares de cada pirimidina peque-

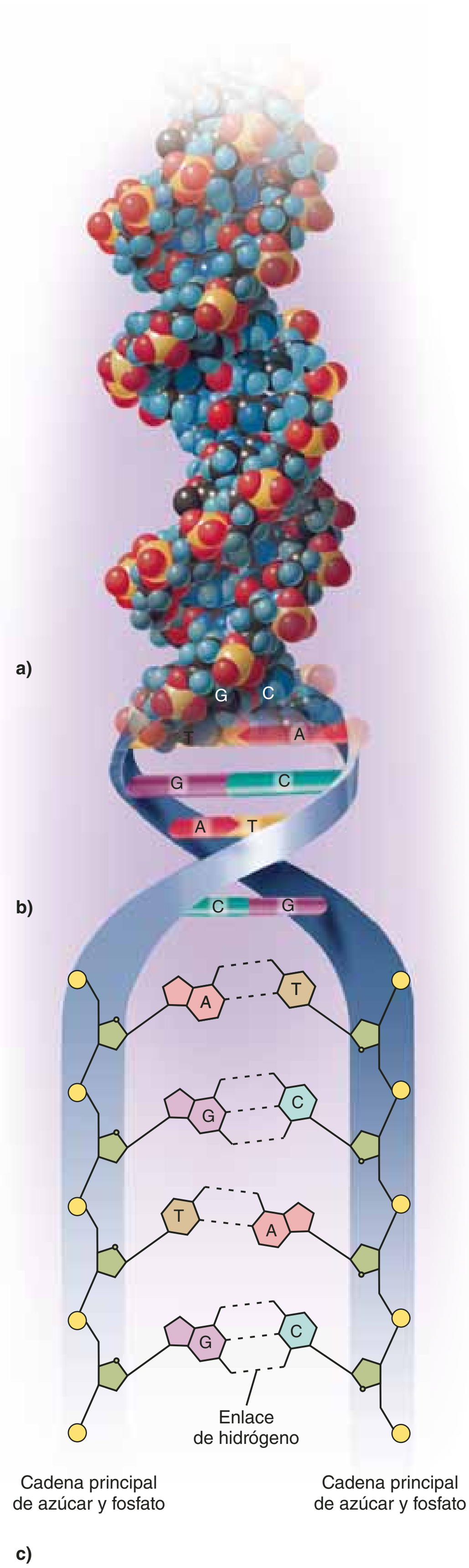


FIGURA 4.2 Estructura del DNA. *a*) Un modelo tridimensional del DNA que da cierta idea de su estructura molecular. *b*) La estructura de "escalera en espiral". Cada una de las dos cadenas principales de azúcar y fosfato se enrollan alrededor de la otra, mientras las bases complementarias (barras de color) quedan enfrentadas en el interior de la doble hélice. *c*) Un pequeño segmento de DNA que ilustra la composición de la cadena principal y los pares complementarios de bases nitrogenadas.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 4.1

Historia médica

Descubrimiento de la doble hélice

El crédito por determinar la estructura de doble hélice del DNA se ha otorgado sobre todo a James Watson y Francis Crick (figura 4.3). Los acontecimientos que rodean su descubrimiento dan forma a una de las historias más impresionantes de la ciencia moderna: es tema de muchos libros y por lo menos de una película. Cuando Watson y Crick llegaron a compartir un laboratorio en Cambridge University, en 1951, ambos apenas empezaban sus carreras. Watson, de 23 años de edad, acababa de completar su doctorado en Estados Unidos y Crick, 11 años mayor, era candidato doctoral en Inglaterra. Pero los dos iban a convertirse en los biólogos moleculares más famosos del siglo XX, y el descubrimiento que les hizo ganar esa aclamación se dio sin que realizaran un solo experimento de laboratorio propio.

Otros trabajaban de manera ferviente con el DNA, como Rosalind Franklin y Maurice Wilkins en el King's College de Londres. Mediante una técnica llamada difracción de rayos X, Franklin había determinado que el DNA tenía una estructura helicoidal repetida con azúcar y fosfato en el exterior de la hélice. Sin su permiso, Wilkins mostró una de las mejores fotografías de rayos X de Franklin a Watson. Éste dijo: "Al instante en que vi la imagen me quedé boquiabierto y mi pulso empezó a acelerarse". Le ofreció al equipo de Watson y Crick brillantes conocimientos que les permitieron ganar la carrera a Franklin. Al combinar lo que ya sabían con la geometría molecular revelada por la fotografía de Franklin, pronto pudieron ensamblar un modelo a escala, hecho de cartón y lámina, que mostraba la geometría conocida del DNA. Se apresuraron a dar a la imprenta un artículo en 1953 que describía la doble hélice. Apenas mencionaba la importancia que tuvieron los 2 años de arduo trabajo con la difracción de rayos X de Franklin para descifrar el misterio de la molécula más importante de la vida. Franklin publicó sus hallazgos en un artículo aparte, casi al mismo tiempo.

Por este descubrimiento, Watson, Crick y Wilkins compartieron el Premio Nobel de Fisiología o Medicina en 1962. Los premios Nobel sólo se otorgan a personas vivas, y en la ironía final de su carrera, Rosalind Franklin había muerto en 1958, a la edad de 37 años, de un cáncer posiblemente ocasionado por los rayos X que fueron su ventana hacia la arquitectura del DNA.

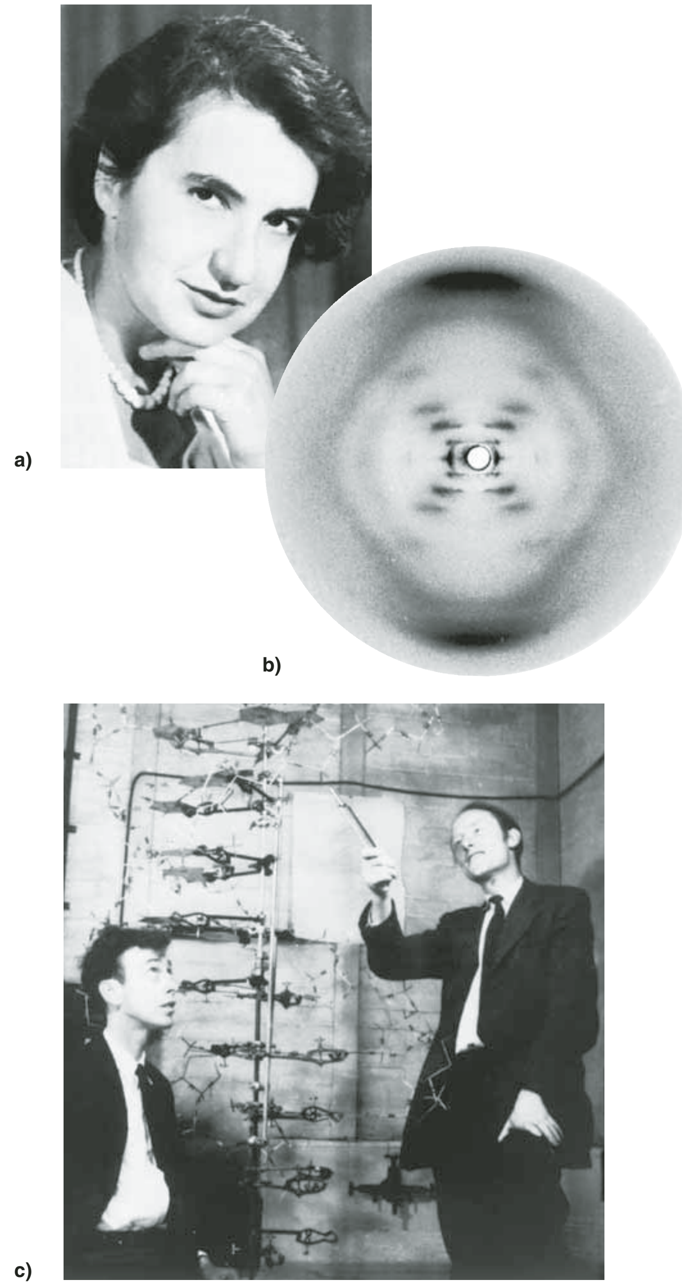


FIGURA 4.3 **Descubridores de la doble hélice.** *a*) Rosalind Franklin (1920 a 1958), cuyo arduo trabajo con placas de difracción de rayos X reveló importante información acerca de la estructura molecular del DNA. *b*) Una de las placas radiográficas de Franklin. *c*) James Watson (1928), a la izquierda, y Francis Crick (1916 a 2004) con su modelo de la doble hélice.

ña, de un solo anillo, con una purina grande, de doble anillo, da a la molécula de DNA su diámetro uniforme de 2 nm.

Una purina determinada no puede unirse de manera arbitraria a cualquier pirimidina. La adenina y la timina forman dos enlaces de hidrógeno entre sí, y la guanina y la citosina forman tres, como se ilustra en la figura 4.2*b*. Por tanto, donde hay una molécula de A en una cadena principal, suele haber una de T en el otro lado, y cada molécula C se une con una de G. A-T y C-G son **pares de bases**. Al hecho de que una cadena determine la secuencia de bases de la otra se le conoce como **ley de apareamiento de bases complementarias**, la cual permite pronosticar la secuencia de bases de una cadena cuando se conoce la sección de la cadena complementaria.

Aplicación de lo aprendido

¿Cuál sería la secuencia de bases de la cadena de DNA complementaria de otra con la secuencia ATTGACTCG? Si uno sabe que la molécula de DNA tiene 20% de adenina, diga cuál será el porcentaje de citosina y explique su respuesta.

La función fundamental del DNA es portar instrucciones, llamadas *genes*, para la síntesis de proteínas. En este punto del

capítulo, se puede considerar que un gen es un segmento de DNA que codifica una proteína. Más adelante, se confronta el hecho de que ésta es una definición inadecuada y se examina más a fondo el significado del término.

Se calcula que los seres humanos tienen entre 20 000 a 25 000 genes. Éstos constituyen sólo 2% del DNA. El 98% restante es DNA que no codifica y que cumple diversas funciones en la estructura cromosómica y la regulación de la actividad genética, aunque una parte no realiza función alguna. Algunos consideran que la parte no codificante del DNA es "DNA chatarra" y sugieren que tal vez sólo se trate de remanentes inofensivos acumulados por mutación a lo largo de los eones de tiempo evolutivo.

Cromatina y cromosomas

El DNA no es una doble hélice desnuda en el núcleo de una célula, sino que se complementa con proteínas que forman filamentos finos denominados **cromatina**. En la mayoría de las células, la cromatina forma 46 filamentos largos denominados **cromosomas**. Hay una enorme cantidad de DNA en un núcleo: casi 2 m (6 pies) en la primera mitad del ciclo de vida de una célula y el doble cuando la célula duplica su DNA al prepararse para su división. Representa una hazaña prodigiosa empacar todo este DNA en un núcleo que sólo mide 5 μm de diámetro (y de una manera tan ordenada que no se enreda, rompe ni daña con el uso). Aquí se examinará cómo se logra esto.

En las células que no están en división, la cromatina es tan delgada que suele ser invisible al microscopio óptico. Sin embargo, al microscopio electrónico de alta resolución, se observa que su aspecto es granular, como cuentas en una cadena (figura 4.4*a*). Cada "cuenta" es un grupo de ocho proteínas en forma de disco a las que se les denomina **histonas**; en torno a cada una de éstas, una molécula de DNA se enrolla por un poco más de una vuelta y media, como una cinta alrededor de una bobina, y luego sigue su camino hasta que alcanza el siguiente grupo de histonas y se enrolla alrededor de él (figura 4.4*b*). En promedio, los filamentos de cromatina repiten este

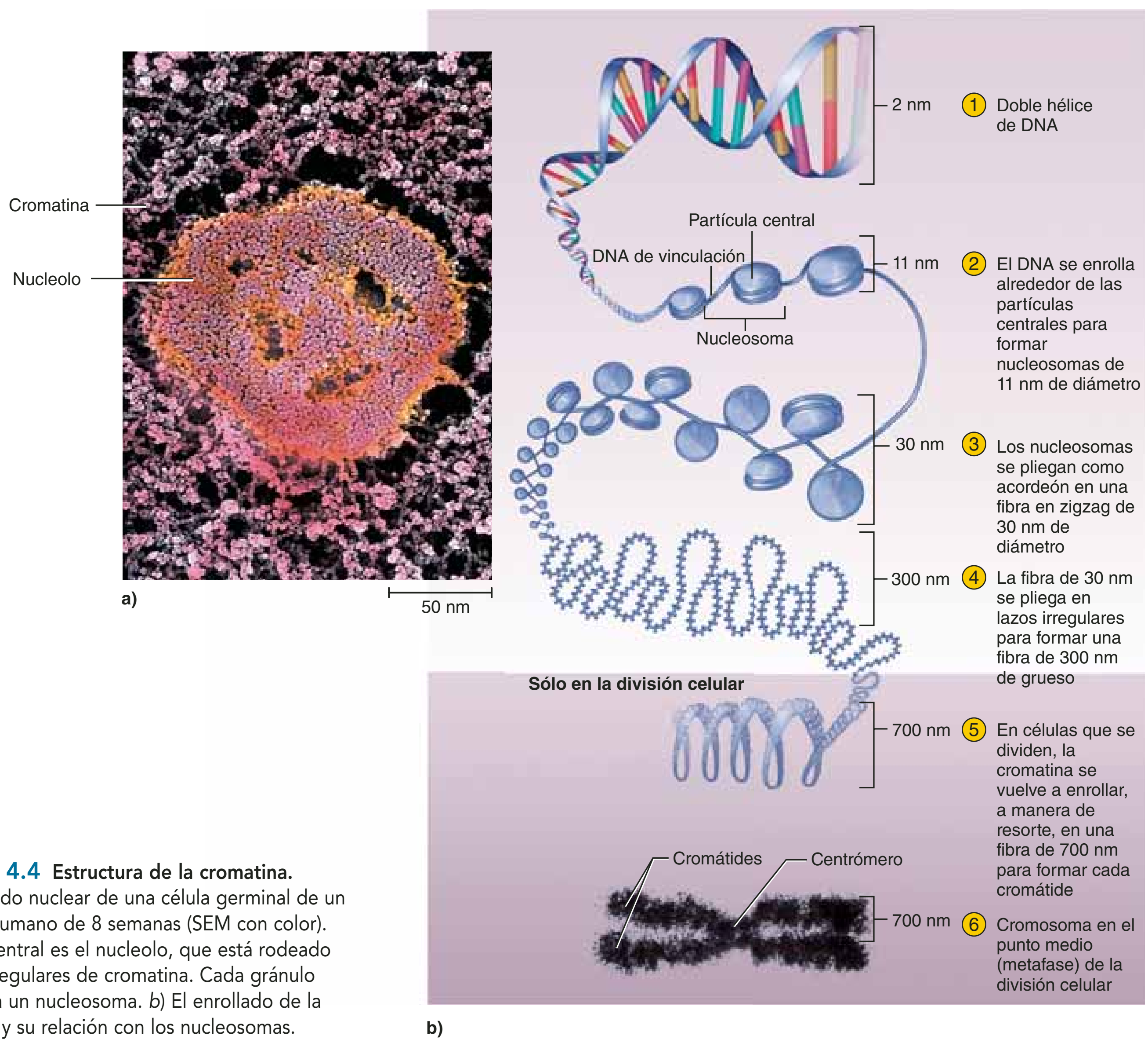


FIGURA 4.4 Estructura de la cromatina. *a*) Contenido nuclear de una célula germinal de un embrión humano de 8 semanas (SEM con color). La masa central es el nucleolo, que está rodeado de fibras regulares de cromatina. Cada gránulo representa un nucleosoma. *b*) El enrollado de la cromatina y su relación con los nucleosomas.

patrón casi 800 000 veces y se dividen en segmentos llamados **nucleosomas**. Cada nucleosoma consta de una *partícula central* (la bobina de histonas con la cinta de DNA alrededor) y un segmento corto de *DNA de vinculación* que comunica con la siguiente partícula central. El hecho de que el DNA se enrolle alrededor de las histonas, hace que el filamento de cromatina sea cinco veces más grueso (11 nm) y una tercera parte más corto que el DNA solo.

Pero aun a este grado de compactación, un solo cromosoma cruzaría el núcleo completo cientos de veces. Hay órdenes más elevados de estructura que hacen aun más compactos a los cromosomas. En primer lugar, los nucleosomas están organizados en zigzag, de modo que pliegan a la cromatina como un acordeón. Esto produce un filamento de 30 nm de ancho, pero 100 veces más largo que el diámetro del núcleo. Luego, el filamento de 30 nm está organizado en vueltas complejas e irregulares y se enrosca como un resorte, lo cual hace que el cromosoma mida 300 nm de grueso y sea mil veces más corto que la molécula de DNA. Por último, cada cromosoma está empacado en su propia región esferoidal del núcleo, llamado *territorio del cromosoma*, que está permeado por conductos por los que las sustancias químicas reguladoras tienen acceso a los genes.

Éste es el estado del DNA en una célula que no está en división. No es una estructura estática, sino que cambia de un momento a otro según la actividad genética de toda la célula, a medida que se activan o desactivan genes individuales. Todos los cromosomas migran a nuevos territorios cuando la célula se desarrolla (por ejemplo, se desplazan de una orilla al centro de un núcleo mientras sus genes se activan para cierta tarea del desarrollo). Esto permite que los genes de diferentes cromosomas colaboren entre sí para generar cambios relacionados con el desarrollo en cada célula.

Cuando una célula se prepara para dividirse, hace una copia exacta de su DNA nuclear (mediante un proceso que se describirá más adelante), con lo que aumenta la dotación de DNA a casi 4 m. Cada cromosoma consta entonces de dos filamentos paralelos llamados **cromátides hermanas**. En la etapa temprana de la división celular (*profase*), estas cromátides se enroscan aún más, hasta que cada una se acorta otras 10 veces más y mide casi 700 nm de ancho. Por tanto, en su etapa más compacta, cada filamento de cromatina es 10 000 veces más corto, pero 350 veces más grueso que la doble hélice de DNA. Sólo ahora los cromosomas alcanzan el diámetro suficiente para ser visibles al microscopio óptico. Esta compactación no sólo permite que los 4 m de DNA quepan en el núcleo, sino que también las dos cromátides hermanas se separen y sean conducidas a dos células hijas separadas, sin dañar el DNA.

En la figura 4.5 se ilustra la estructura de un cromosoma durante la primera etapa de la división celular, cuando está compactado al máximo. Consta de dos cromátides hermanas idénticas, desde el punto de vista genético, con forma de bastón, y están unidas en un punto delgado al que se le llama **centrómero**; a cada lado de éste, se halla una placa de proteínas, llamada **cinetocoro**,[1] que interviene en la división celular, como se explicará más adelante.

[1] *cineto* = movimiento; *coro* = lugar.

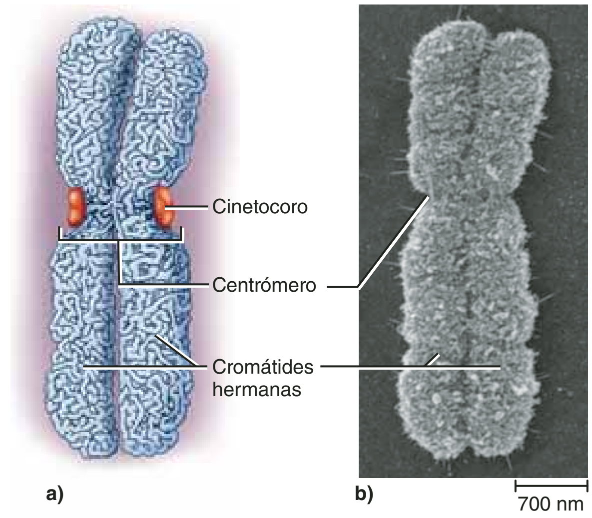


FIGURA 4.5 Estructura cromosómica en la metafase. *a*) Dibujo de un cromosoma en metafase. *b*) Micrografía tomada a través de microscopio electrónico de barrido.

Estructura y función del RNA

Antes de terminar esta sección, se debe recordar a los "primos" más pequeños del DNA, los ácidos ribonucleicos (RNA). Hay varias formas de RNA en una célula, pero esta exposición se centrará en tres que tienen una relación directa con la producción de proteínas: *RNA mensajero* (mRNA), *RNA ribosómico* (rRNA) y *RNA de transferencia* (tRNA). El DNA no puede producir proteínas sin la ayuda del RNA. Otros tipos de RNA que actúan como reguladores no se han tomado en cuenta en esta sección.

Más adelante se describirán las funciones individuales del mRNA, el rRNA y el tRNA, pero de momento se considerará lo que tienen en común y sus diferencias con el DNA (cuadro 4.1). La diferencia más importante es que el RNA es mucho más pequeño, ya que contiene de 70 a 90 bases en el tRNA a un poco más de 10 000 en el mRNA, más largo. En contraste, el DNA promedia más de cien millones de pares de bases de longitud. Además, mientras que el DNA es una doble hélice, el RNA sólo consta de una cadena de nucleótidos y no se mantiene unido mediante pares de bases complementarias, excepto en ciertas regiones cortas donde la molécula se pliega sobre sí misma. El azúcar del RNA es la ribosa, en lugar de desoxirribosa. El RNA contiene tres bases nitrogenadas iguales a las del DNA (adenina, citosina y guanina) pero no tiene timina, sino que la sustituye una base denominada **uracilo** (U) (véase la figura 4.1*b*). El tRNA tiene más de 50 bases nitrogenadas distintas, pero en este libro no se necesitará considerar ninguna más que A, U, C y G.

La función esencial de los tres principales tipos de RNA consiste en interpretar el código del DNA y aplicar esas instrucciones para sintetizar proteínas. El RNA es una molécula desechable que funciona sobre todo en el citoplasma, mientras que el DNA es irreemplazable y permanece seguro en el núcleo, "dando órdenes" desde allí. En la siguiente sección del capítulo se describirá este proceso.

CUADRO 4.1 Comparación entre DNA y RNA

Característica	DNA	RNA
Azúcar	Desoxirribosa	Ribosa
Tipos de bases nitrogenadas	A, T, C, G	A, U, C, G
Número de bases nitrogenadas	Promedio de 10^8 pares de bases	70 a 10 000 bases, sobre todo no pareadas
Número de cadenas de nucleótidos	Dos (doble hélice)	Una
Sitio de acción	Funciona en el núcleo, no puede salir de él	Sale del núcleo; funciona sobre todo en el citoplasma
Función	Codifica la síntesis de RNA y proteínas	Lleva a cabo las instrucciones del DNA; ensambla proteínas

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuáles son los tres componentes de un nucleótido? ¿Cuáles componentes varían entre un nucleótido y otro en el DNA?*
2. *¿Qué rige el patrón de apareamiento de bases en el DNA?*
3. *¿Cuál es la diferencia entre DNA y cromatina?*
4. *Redacte un resumen de las diferencias estructurales y funcionales entre el DNA y el RNA.*

4.2 Genes y sus acciones

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Dar una definición funcional de *gen* y explicar por qué los nuevos descubrimientos en genética han cambiado el concepto de gen.

b) Explicar lo que es el genoma humano y qué relación tiene con las ciencias de la salud.

c) Definir *código genético* y la manera como el DNA codifica la estructura de las proteínas.

d) Describir el proceso de ensamblado de aminoácidos para formar una proteína.

e) Explicar lo que sucede a una proteína después de que se sintetiza su secuencia de aminoácidos.

f) Describir algunas maneras como un gen puede activarse o desactivarse.

g) Explicar cómo el DNA regula de manera indirecta la síntesis de moléculas no proteínicas.

¿Qué es un gen?

Aunque los biólogos hablan con mucha frecuencia de genes, el término es muy difícil de definir. El concepto clásico de gen, desarrollado a partir de los estudios de Mendel sobre la herencia en guisantes, era el de una “unidad de herencia” abstracta, mediante la cual un rasgo pasaba de un progenitor a sus descendientes. Después del descubrimiento de la doble hélice, los biólogos moleculares descifraron el *código genético* contenido en las cuatro bases de DNA y consideraron que un gen es un segmento del DNA que porta el código para formar una proteína determinada. Sin embargo, ahora se sabe que el cuerpo humano tiene millones de proteínas diferentes pero no más de 25 000 genes; resulta obvio que no hay un gen distinto para cada proteína. Además, ahora se sabe que cierto porcentaje de los genes humanos sólo produce moléculas de RNA que nunca llegan a dirigir la síntesis de una proteína; el RNA es su producto final. Muchos otros descubrimientos recientes han complicado aún más el concepto de gen: genes superpuestos, de modo que algunos segmentos de DNA pertenecen a dos genes distintos; genes cortos, incrustados dentro de otros más grandes; varias proteínas relacionadas, codificadas por un solo gen, y otras organizaciones inesperadas. A medida que los especialistas en biología molecular aprenden más acerca del DNA, la definición de gen se ha vuelto cada vez más frágil en sus límites.

Sin embargo, para un libro introductorio como éste, se puede arriesgar un significado aproximado. Aquí se definirá **gen** como un segmento que contiene información de DNA, cuyo código dirige la producción de una molécula de RNA, la cual en casi todos los casos cumple una función en la síntesis de una o más proteínas. La secuencia de aminoácidos de una proteína es determinada por una secuencia de nucleótidos en el DNA.

Genoma

Los 46 cromosomas humanos se encuentran en dos conjuntos de 23 cromosomas cada uno; cada conjunto proviene de un progenitor. Excepto los dos cromosomas relacionados con el género, los cromosomas de cada par tienen los mismos genes, pero pueden contar con diferentes versiones de un gen determinado (*alelos*, que serán estudiados más adelante en este mismo capítulo). El **genoma** es todo el DNA, tanto el que codifica como el que no lo hace, incluido en un conjunto de 23 cromosomas. El genoma humano consta de casi 3 100 millones de pares de nucleótidos. Gracias a una labor masiva multinacional denominada **Human Genome Project** (HGP), realizado entre 1990 y 2003, ahora los biólogos conocen la secuencia de bases (A, T, C, G) de más de 99% del genoma. Las únicas partes desconocidas son regiones cortas y densas de los cromosomas inaccesibles para la tecnología actual, pero que, al parecer, contienen muy pocos genes (si acaso los tienen).

Se ha considerado que la secuenciación del genoma humano constituye un logro tecnológico tan monumental como la división del átomo y la llegada de exploradores a la Luna. Se ha abierto un nuevo campo de la biología denominado **genómica**: el estudio exhaustivo de todo el genoma y la manera como interactúan sus genes y el DNA no codificante para determinar la estructura y la función de todo el organismo. Entre los des-

cubrimientos revolucionarios logrados a partir del Human Genome Project se encuentran los siguientes:

- El *Homo sapiens* tiene mucho menos genes de los 100 000 que se creía.
- Esos genes generan millones de proteínas diferentes, de modo que ha desaparecido la antigua idea de un gen para cada proteína. En su lugar ha surgido el concepto de que un solo gen puede codificar muchas proteínas diferentes mediante divisiones alternativas del mRNA (se explicará esto en la sección Síntesis de proteínas, más adelante) y otros medios.
- En promedio, la longitud de los genes es de 3 000 bases, pero algunos tienen hasta 2.4 millones.
- Todos los seres humanos, en todo el mundo, son genéticamente idénticos, por lo menos en 99.99%, pero aun la variación de 0.01% significa que puede haber diferencias entre una persona y otra de más de 3 millones de pares de bases. Varias combinaciones de estos **polimorfismos**[2] **de un solo nucleótido** son las que dan lugar a toda la variación genética humana.
- Algunos cromosomas contienen muchos genes (17, 19 y 22) y otros tienen pocos (4, 8, 13, 18, 21 y Y, como se ilustra en la figura 4.17).
- Antes del HGP, se conocían las ubicaciones cromosómicas de menos de 100 mutaciones que ocasionan enfermedades; ahora se conocen más de 1 400 y este número va en aumento a medida que continúa el análisis del genoma. Lo anterior abrió la puerta a una nueva rama de diagnóstico y tratamiento médicos, la **medicina genómica** (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 4.2).

[2] *poli* = muchos; *morfo* = forma.

Código genético

Resulta notable que el cuerpo pueda elaborar millones de proteínas diferentes a partir de los mismos 20 aminoácidos y que todos estén codificados en genes integrados por sólo cuatro nucleótidos (A, T, C, G). Se trata de una asombrosa ilustración de la forma en que se puede conformar una gran diversidad de estructuras complejas a partir de unos cuantos componentes más simples. El **código genético** es un sistema que permite que estos cuatro nucleótidos codifiquen las secuencias de aminoácidos de todas las proteínas.

No es poco común que códigos simples representen información compleja. Las computadoras almacenan y transmiten este tipo de información, que incluye fotografías y sonidos, en un código binario formado tan sólo por los símbolos 1 y 0. Por tanto, no debe sorprender que 20 aminoácidos puedan representarse con un código de cuatro nucleótidos; todo lo que se necesita es combinar esos símbolos de diversas maneras. Se requieren más de dos nucleótidos para codificar cada aminoácido, porque A, U, C y G pueden combinarse sólo en 16 pares diferentes (AA, AU, AC, AG, UA, UU, etc.). El código mínimo para simbolizar 20 aminoácidos incluye tres nucleótidos por aminoácido y, por supuesto, éste es el caso del DNA. A una secuencia de tres nucleótidos de DNA que generen un aminoácido se le denomina **triplete de bases**. Cuando se produce RNA mensajero, éste porta un mensaje codificado que se basa en estos tripletes de DNA. A una secuencia de tres bases en el mRNA se le denomina **codón**. El código genético se expresa en términos de codones.

Para el objetivo de este libro, no es necesario tabular todo el código genético; basta con ver unos cuantos ejemplos ilustrativos de la manera como los tripletes de DNA se relacionan con los codones de mRNA y con los aminoácidos de una pro-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 4.2

Aplicación clínica

Medicina genómica

La *medicina genómica* es la aplicación del conocimiento sobre el genoma al pronóstico, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. Resulta relevante en el caso de trastornos tan diversos como cáncer, enfermedad de Alzheimer, esquizofrenia, obesidad y aun la propensión de enfermedades no hereditarias, como sida y tuberculosis.

La tecnología genómica ha avanzado al punto de que por menos de mil dólares se puede explorar el genoma completo en busca de marcadores de riesgo de enfermedad. ¿Por qué alguien querría que se le hicieran tales estudios? Porque el conocimiento del genoma propio puede cambiar de manera importante el cuidado clínico. Puede permitir a los médicos pronosticar el riesgo que tiene una persona de padecer cierta enfermedad y pronosticar su curso; mutaciones en un solo gen pueden afectar la gravedad de enfermedades como hemofilia, distrofia muscular y fibrosis quística. La genómica también debe permitir la detección temprana de enfermedades, con intervenciones más tempranas y eficaces. Fármacos seguros para la mayoría pueden causar graves efectos secundarios en otros, debido a variaciones genéticas en el metabolismo de los fármacos. La genómica ha empezado a proporcionar una base para la elección de los fármacos más seguros o eficaces y ajustar las dosis para diferentes pacientes, según su conformación genética.

El conocimiento de los sitios de las mutaciones que ocasionan enfermedades amplía la posibilidad del *tratamiento por sustitución de genes*. Se trata de un procedimiento en que se extraen células de un paciente con un trastorno genético, se aporta un gen normal en lugar del defectuoso y se reinsertan en el cuerpo. Se espera que estas células modificadas proliferen y proporcionen al paciente un producto del gen del que carece (tal vez insulina para un paciente con diabetes, o factor de coagulación sanguínea para uno con hemofilia). Sin embargo, los intentos en el tratamiento genético han sido arruinados por algunas desventajas desastrosas y aún enfrentan muchas dificultades técnicas que no se han logrado superar.

La genómica está introduciendo un nuevo problema en la ética médica y el derecho. ¿El genoma debe ser un asunto privado entre el paciente y el médico? ¿O debe permitirse que una compañía de seguros lo sepa antes de asegurar a una persona, de modo que conozca su riesgo de contraer una enfermedad catastrófica, ajustar el costo de la cobertura o incluso negar ésta? ¿Un posible patrón tiene el derecho de conocer el genoma de un solicitante antes de darle empleo? Se trata de áreas en que la biología, la política y el derecho convergen para dar forma a una política pública.

teína (cuadro 4.2). A partir de ese cuadro se puede ver que en ocasiones dos o más codones representan el mismo aminoácido. Es fácil explicarlo por medios matemáticos. Cuatro símbolos [N], tomados de tres en tres [x] pueden combinarse en N^x maneras diferentes; es decir, hay $4^3 = 64$ posibles codones disponibles para representar los 20 aminoácidos.

Sin embargo, sólo 61 de éstos codifican aminoácidos. Los otros tres (UAG, UGA y UAA) son **codones de detención**; señalan el "final del mensaje", como el punto al final de una frase. Un codón de detención permite a la maquinaria de síntesis de proteínas de la célula percibir que ha llegado al final de la instrucción para una proteína determinada. El codón AUG cumple una doble función: sirve como código para la metionina y como **codón de inicio**. Un poco más adelante se explicará esta función dual.

Síntesis de proteínas

Ahora se puede seguir adelante para estudiar la manera como el DNA y el RNA colaboran para producir proteínas. Sin embargo, antes de estudiar los detalles, será útil considerar el panorama general. En pocas palabras, el código genético del DNA especifica cuáles proteínas puede elaborar una célula. Todas las células corporales, excepto las de género y algunas inmunitarias, contienen genes idénticos. Sin embargo, distintos genes son activados en diferentes células; por ejemplo, en células gástricas se activan los genes para la formación de enzimas digestivas, pero no en las musculares. Cualquier célula sólo utiliza de una tercera a dos terceras partes de sus genes; el resto sigue latente en esa célula, pero puede ser funcional en otros tipos de células.

Al activarse un gen se forma un **RNA mensajero** (mRNA): más o menos una imagen de espejo del gen. La mayoría de las moléculas de mRNA migra del núcleo al citoplasma, donde sirve como código del ensamble de aminoácidos en el orden correcto para producir una proteína particular. En resumen, se puede representar el proceso de síntesis de proteínas como DNA $\longrightarrow$ mRNA $\longrightarrow$ proteína, donde cada flecha se lee como "código para la producción de". Al paso de DNA a mRNA se le llama *transcripción*; al de mRNA a proteína, *traducción*. La transcripción ocurre en el núcleo, donde se encuentra el DNA. La mayor parte de la traducción se realiza en el citoplasma, pero 10 a 15% de las proteínas son sintetizadas en el núcleo; en tal caso, ambos pasos ocurren allí.

CUADRO 4.2 Ejemplos de código genético

Triplete de bases de DNA	Codón de mRNA	Nombre del aminoácido	Abreviatura del aminoácido
CCT	GGA	Glicina	Gly
CCA	GGU	Glicina	Gly
CCC	GGG	Glicina	Gly
CTC	GAG	Ácido glutámico	Glu
CGC	GCG	Alanina	Ala
CGT	GCA	Alanina	Ala
TGG	ACC	Treonina	Thr
TGC	ACG	Treonina	Thr
GTA	CAU	Histidina	His
TAC	AUG	Metionina	Met

Transcripción

El DNA es muy grande y no puede salir el núcleo para participar de manera directa en la síntesis de proteínas en el citoplasma. Por tanto, es necesario que elabore una pequeña copia de mRNA que migre a través de los poros nucleares hacia el citoplasma. De la misma manera en que es posible transcribir (copiar) un documento, en genética **transcribir** es el proceso de copiar instrucciones genéticas del DNA al RNA. Una enzima llamada **RNA polimerasa** se une al DNA y ensambla el RNA. Ciertas secuencias distintivas de bases (a menudo TATATA o TATAAA) informan a la polimerasa dónde empezar.

La RNA polimerasa abre al mismo tiempo casi 17 pares de bases de la hélice de DNA. Lee las bases de una cadena del DNA y elabora el RNA correspondiente. Donde encuentra una C en el DNA, agrega una G al RNA; donde encuentra una A, agrega una U, etc. Luego, la enzima regresa la hélice de DNA a su posición anterior. Otra RNA polimerasa puede seguir detrás de la primera; por tanto, un gen puede ser transcrito por varias moléculas de polimerasa a la vez, y es posible que elaboren numerosas copias de la misma molécula de RNA. Al final del gen, se encuentra una secuencia de bases que sirve como terminador y que indica a la polimerasa que debe detener el proceso.

El RNA producido mediante transcripción es una forma "inmadura" llamada *premRNA*. Esta molécula contiene porciones "con significado" llamadas *exones*, que después se traducen en una proteína, y porciones "sin significado", llamadas *intrones*, que deben eliminarse antes de la traducción. Las enzimas eliminan y degradan los intrones y empalman los exones en una molécula funcional de mRNA que, a continuación, deja el núcleo. Para recordar estos términos, servirá recordar que los *in*trones son eliminados mientras la molécula aún se encuentra en (*in*) el núcleo, mientras que los *ex*ones son *ex*portados del núcleo para realizar la traducción en el citoplasma.

Mediante un mecanismo llamado *ensamblado alterno*, un gen puede codificar más de una proteína. Suponga que un gen produjo un premRNA que contiene seis exones separados por intrones no codificantes. Como se ilustra en la figura 4.6, esos exones pueden ensamblarse en varias combinaciones y generar códigos para formar dos o más proteínas. Ésta es una explicación parcial de la manera como el cuerpo puede producir millones de proteínas diferentes con no más de 25 000 genes.

Traducción

Así como se podría traducir un trabajo del inglés al español, la **traducción** genética convierte el lenguaje de los nucleótidos en el de los aminoácidos. Esta función la realizan los siguientes participantes:

1. **RNA mensajero** (mRNA), que lleva el código genético del núcleo al citoplasma. Durante su síntesis en el núcleo, el mRNA adquiere una parte superior, o cabeza, de proteínas que actúa como un "pasaporte", que le permite cruzar por un poro nuclear hacia el citosol. La cabeza también actúa como un sitio de identificación que indica al ribosoma dónde iniciar la traducción.
2. **RNA de transferencia** (tRNA), molécula de RNA relativamente pequeña, cuya misión consiste en fijar aminoácidos

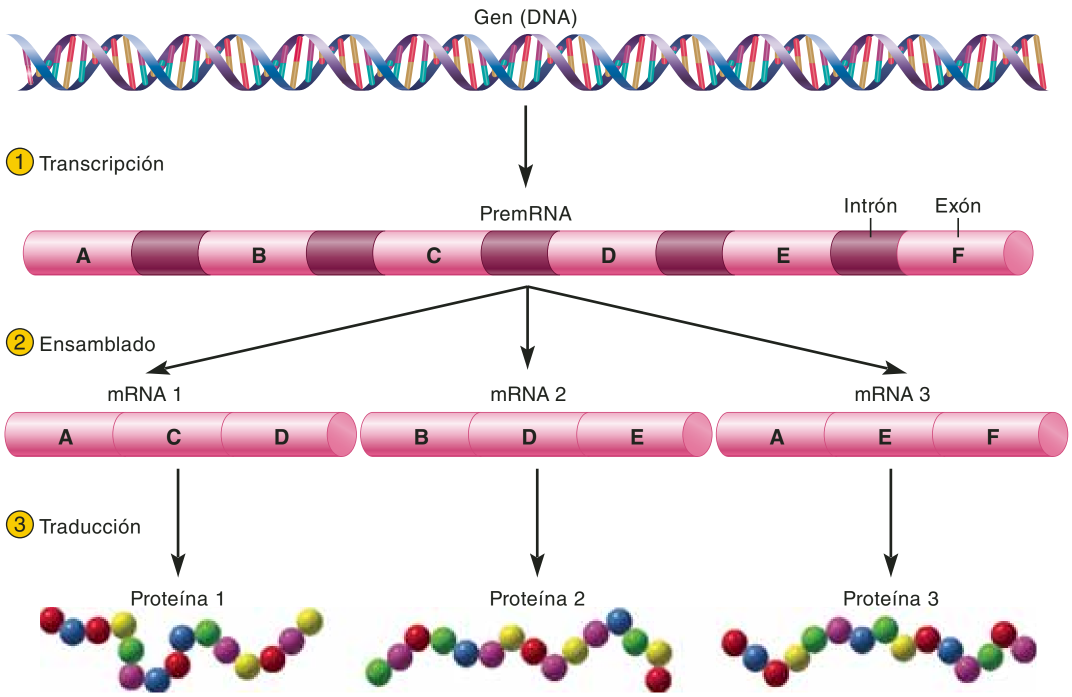


FIGURA 4.6 Ensamble alternativo de mRNA. Al ensamblar diferentes combinaciones de exones a partir de un solo premRNA, una célula puede generar diversas proteínas a partir de un solo gen.

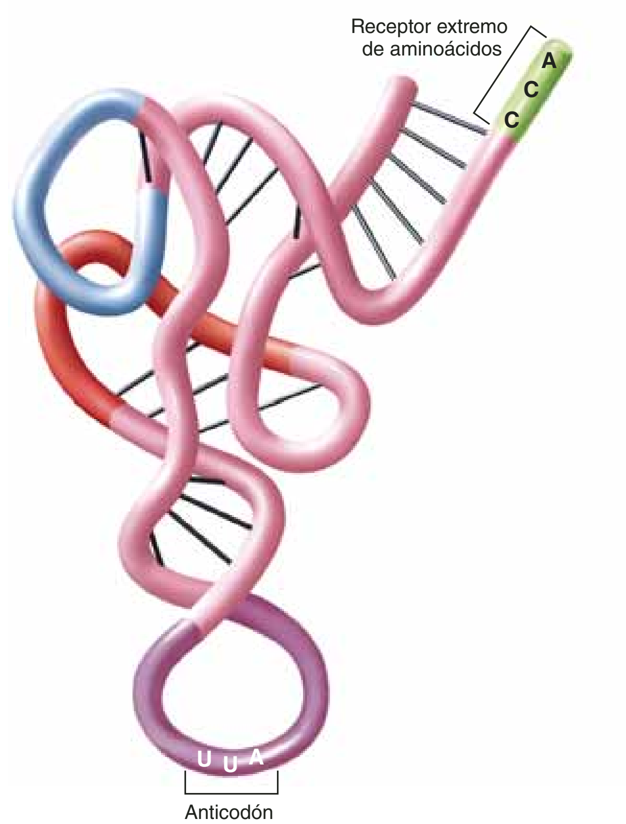


FIGURA 4.7 RNA de transferencia (tRNA). El tRNA tiene un extremo que acepta aminoácidos y se fija a un aminoácido específico; en su otro extremo hay un anticodón que se fija a un codón complementario de mRNA.

libres en el citosol y llevarlos a los ribosomas para que sean agregados a las cadenas de proteínas en crecimiento. El tRNA es una molécula de una sola cadena que se dobla sobre sí misma y se enrosca para formar una "L" (figura 4.7). Una vuelta de la molécula incluye un **anticodón**, que es una serie de tres nucleótidos complementarios de un codón específico del mRNA. Por ejemplo, para el codón AUG, el anticodón es UAC. En el otro extremo del tRNA hay un sitio de fijación para el aminoácido específico que corresponde a ese codón. Al primer tRNA que se fija a un ribosoma al principio de la traducción se le llama *tRNA iniciador*. Siempre tiene el anticodón UAC y siempre porta el aminoácido metionina.

3. **Ribosomas**, que son las pequeñas "máquinas de lectura" que se encuentran en el citosol, fuera del ER rugoso y la membrana nuclear. Los ribosomas inactivos que se hallan en el citosol están formados por dos piezas: una **subunidad pequeña** y una **subunidad grande**; ambas están compuestas por varias enzimas y moléculas de RNA ribosómico (rRNA). Las dos subunidades sólo se unen entre sí cuando traducen mRNA. Un ribosoma tiene tres bolsas que sirven como sitios de fijación para el tRNA. Por lo regular, en el curso de la traducción, una molécula de tRNA se fija primero al *sitio A* (en un lado del ribosoma), luego pasa al *sitio P* (en el medio) y, por último, al *sitio E* en el otro lado. Para recordar el orden de estos sitios, se puede considerar que *A* es el sitio que acepta un nuevo aminoácido; *P* el sitio portador de la *proteína* en crecimiento y *E el final* o salida. (En realidad *A* y *P* son sitios de *aminoacilo* y *peptidilo*.)

La traducción se realiza en tres pasos llamados *inicio*, *elongación* y *terminación*. Esto se ilustra en los cuadros 1 a 3 de la figura 4.8; en el cuadro 4 ilustra un aspecto adicional de la pro-

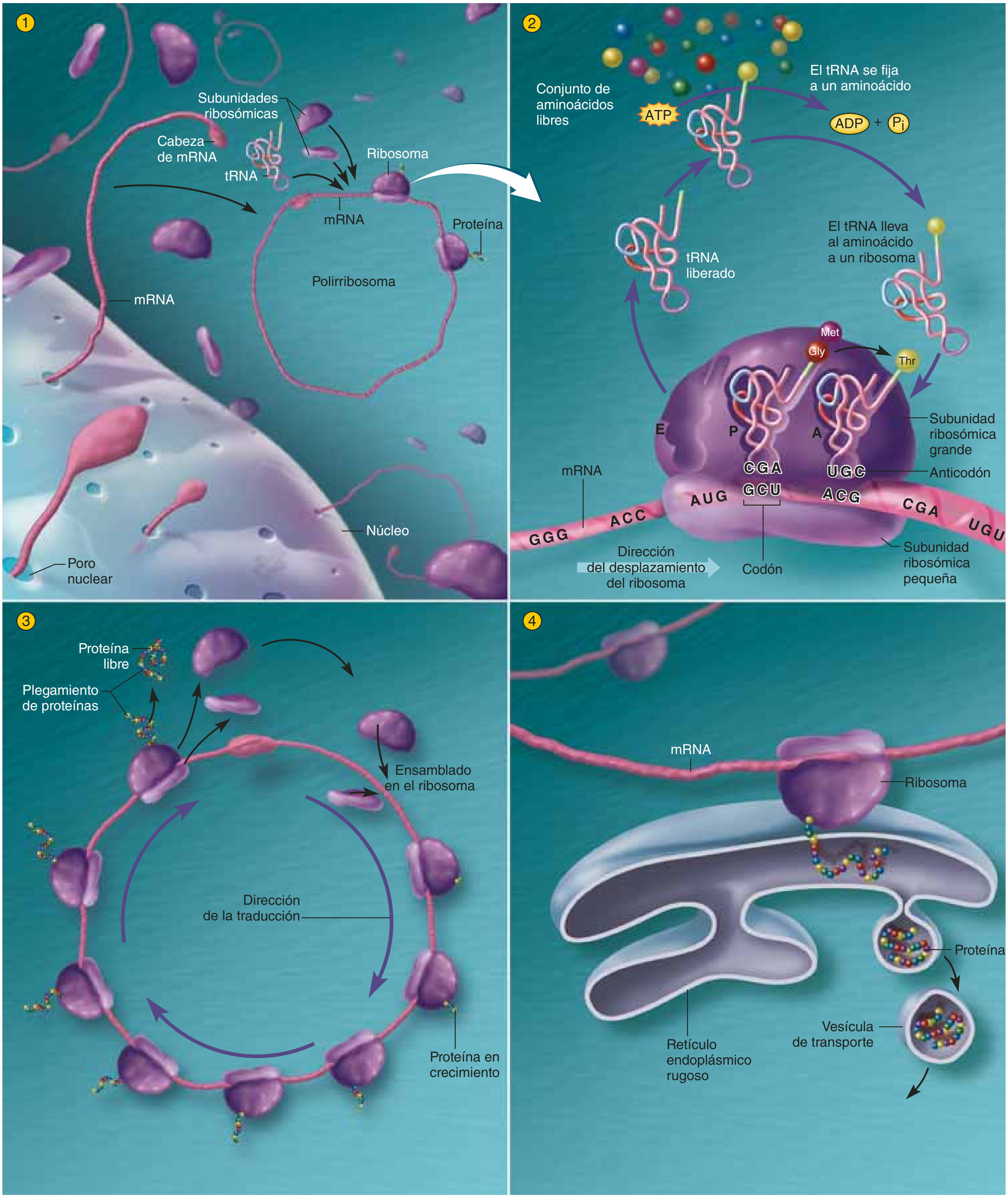


FIGURA 4.8 Traducción del mRNA.

● *¿Por qué la traducción no funcionaría si los ribosomas sólo pudieran unirse a un tRNA a la vez?*

ducción de proteínas que serán empacadas en lisosomas de vesículas secretorias.

1. **Inicio.** El mRNA pasa por un poro nuclear hacia el citosol y forma un lazo. Una subunidad ribosómica pequeña se fija a una *secuencia líder* de bases del mRNA, cerca de su cabeza; luego, se desliza sobre el mRNA hasta que identifica el codón AUG de inicio. Un tRNA iniciador que tiene el anticodón UAC se une al codón de inicio y se establece en el sitio *P* (medio) del ribosoma con su carga de metionina (Met). Entonces, la subunidad grande del ribosoma se une al complejo. El ribosoma ensamblado ahora envuelve al mRNA en un surco formado entre las subunidades y empieza a deslizarse a lo largo de esta molécula, leyendo sus bases. Después del primero, se unen otros cromosomas que repiten el proceso. Esta serie de numerosos ribosomas que leen el código del mRNA constituye un *polirribosoma* (ver la figura 4.9).

2. **Elongación.** Al llegar el siguiente tRNA (que porta otro aminoácido), se fija al sitio A del ribosoma y su anticodón se une con el segundo codón del mRNA que será, por ejemplo, GGU; en este último se puede fijar una molécula de tRNA con el anticodón CCA que, según el código genético, portará glicina (Gly). Una enzima ribosómica transfiere la metionina del tRNA iniciador a la Gly liberada por la segunda molécula de tRNA y se crea un enlace peptídico entre las moléculas, con la formación de un dipéptido Met-Gly. A continuación, el ribosoma continúa su deslizamiento para leer el siguiente codón. Esto desplaza al tRNA iniciador (ya sin aminoácido) al sitio E, donde se aparta del ribosoma. La segunda molécula de tRNA (ahora con el Met-Gly) se desplaza hacia el sitio P. El sitio A, que quedó liberado, fija una tercera molécula de tRNA. Si, por ejemplo, el siguiente codón es ACG, se le unirá una molécula de tRNA con el anticodón UGC, que porta treonina (Thr). (Éste es el estado que se ilustra en el cuadro 2 de la figura 4.8.) El ribosoma transfiere el Met-Gly a la Thr y crea otro enlace peptídico, con lo que ahora se tiene el tripéptido Met-Gly-Thr. Al repetirse este proceso, se forma una proteína cada vez más grande. A medida que se alarga, la proteína se pliega para adquirir su forma tridimensional.

   Cada vez que una molécula de tRNA deja el sitio E, se dirige al conjunto de aminoácidos libres que hay en el citosol para recoger uno. Se utiliza una molécula de ATP para fijar el aminoácido al tRNA; por tanto, la síntesis de proteínas consume una molécula de ATP por cada aminoácido agregado a la cadena.

   Como se puede ver, todas las nuevas proteínas empiezan con el aminoácido metionina, portado por el tRNA iniciador. Sin embargo, a menudo ésta se desprende en el procesamiento posterior, de modo que no todas las proteínas finales empiezan con la metionina.

   La unión codón-anticodón es menos precisa de lo descrito; tolera algunas coincidencias inapropiadas, sobre todo en la tercera base del codón. Por tanto, UGC no es el único codón que se puede unir a ACG. Debido a esta imprecisión, o "vaivén" en el sistema, se necesitan por lo menos 48 tRNA diferentes para aparearse con los 61 codones que representan a los aminoácidos.

3. **Terminación.** Cuando el ribosoma llega a un codón de detención, su sitio A fija una proteína llamada *factor de liberación*, en lugar de una molécula de tRNA. El factor de liberación causa que la proteína terminada se separe del ribosoma y salga al citosol. Entonces el ribosoma se disocia en sus dos subunidades, pero como quedan tan cerca de la secuencia líder del mRNA, a menudo se reensamblan sobre el mismo mRNA y repiten el proceso para elaborar otra copia de la misma proteína.

4. **Producción de proteínas para empacarlas o exportarlas.** Si una proteína debe ser empacada en un lisosoma o la célula la secretará (como en el caso de una enzima digestiva), el ribosoma se ancla en el retículo endoplásmico rugoso y la nueva proteína se desenrolla en la cisterna del ER, en vez de ir al citosol. El ER modifica esta proteína y la empaca en *vesículas de transporte*, cuyo destino se examinará más adelante.

Un ribosoma puede trabajar con mucha rapidez, agregando de dos a seis aminoácidos por segundo. Se requieren 20 segundos a varios minutos para elaborar la mayoría de las proteínas. Pero un ribosoma no trabaja solo en esta tarea. Después de que un ribosoma se aleja de la secuencia líder, otro suele fijarse ahí y reiniciar el proceso, después del primero (lo mismo hace otro, más adelante, y luego otro, de modo que 10 o 20 ribosomas llegan a trabajar en la traducción de un solo mRNA a la vez). Se llama **polirribosoma** a este grupo de ribosomas que traducen el mismo mRNA. Cuanto más separado esté cada ribosoma en el mRNA, más larga será la proteína producida (figura 4.9). En un momento dado, no solamente se traduce cada mRNA con la intervención de estos ribosomas, sino que en una célula puede hacerse la traducción simultánea de 300 000 moléculas idénticas de mRNA y en cada una pueden participar casi 20 ribosomas. Con tantos "obreros" realizando la misma tarea, una célula puede producir más de 100 000 moléculas de proteína por segundo: ¡no hay duda de la notable productividad de esta fábrica! Hasta 25% del peso magro de las células

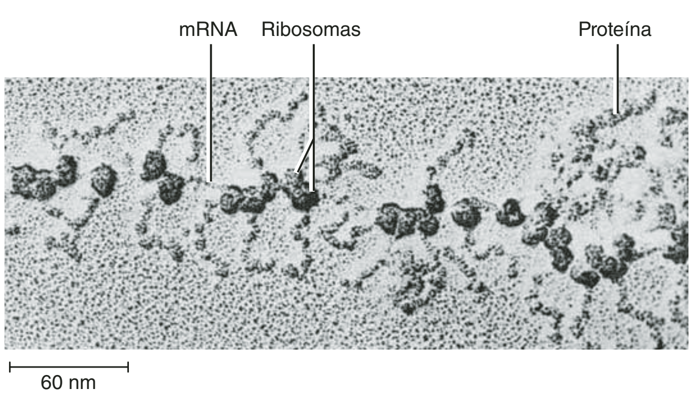


FIGURA 4.9 **Varios ribosomas adheridos a una sola molécula de mRNA, formando un polirribosoma.**

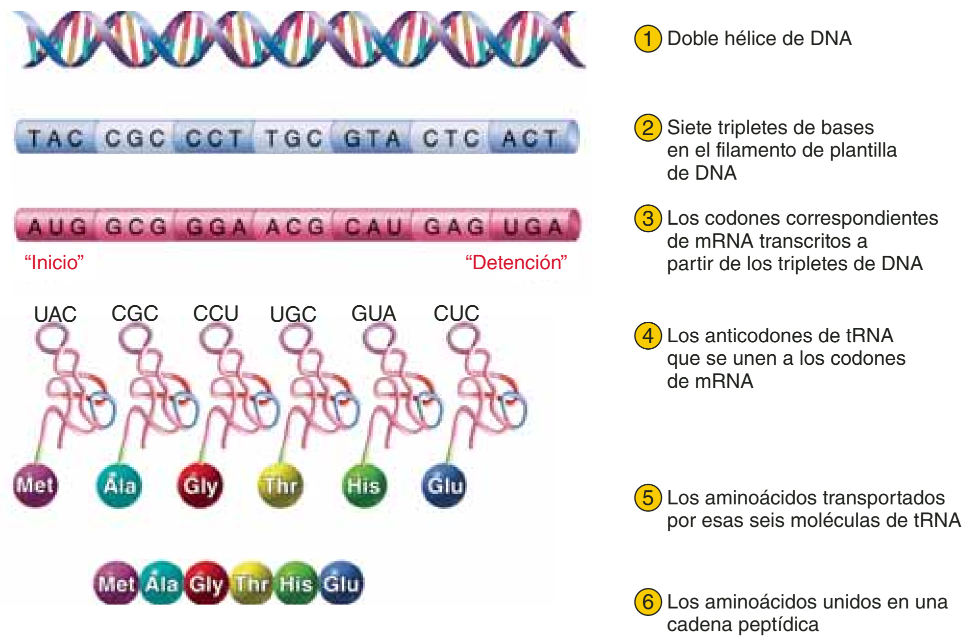


FIGURA 4.10 **Relación entre una secuencia de bases de DNA y una estructura peptídica.**

hepáticas, que son muy activas en la síntesis de proteínas, corresponde a ribosomas.

En la figura 4.10 se presenta un resumen de los procesos de transcripción y traducción; también se ilustra la forma en que una secuencia de nucleótidos es traducida en un péptido hipotético de seis aminoácidos. Una proteína promedio tiene casi 400 aminoácidos de largo; tendría que ser representada por una secuencia de al menos 1 203 nucleótidos (tres por cada aminoácido, más un codón de detención).

Procesamiento y secreción de proteínas

La síntesis de proteínas no termina cuando se ha ensamblado su secuencia de aminoácidos (estructura primaria). Para que sea funcional, la proteína debe enrollarse y plegarse en estructuras secundaria y terciaria precisas; en algunos casos, se combina con otras cadenas de proteínas (estructura cuaternaria) o se une a una molécula no proteínica, como una vitamina o un carbohidrato. A medida que una nueva proteína se ensambla en un ribosoma, a menudo se le une una proteína producida con anterioridad, a la que se le denomina **chaperona**. Esta última guía el plegamiento de la nueva proteína para que adquiera la forma apropiada; además, ayuda a evitar combinaciones inapropiadas entre diferentes proteínas. Como en el sentido coloquial de la palabra, una chaperona es una proteína más antigua que escolta y regula el comportamiento de las "más jóvenes". Algunas chaperonas también reciben el nombre de *proteínas de tensión* o *proteínas de choque de calor* porque son producidas como reacción al calor o a otras tensiones en una célula y ayudan a las proteínas dañadas a plegarse de nuevo en sus formas funcionales correctas.

Cuando una proteína será utilizada en el citosol (p. ej., las enzimas de la glucólisis), es probable que las elaboren ribosomas libres en el citosol. Sin embargo, si será empacada en un lisosoma o la célula la secretará (p. ej., la insulina), todo el polirribosoma migra al ER rugoso y se ancla en su superficie. El ensamblado de la cadena de aminoácidos se completa entonces en el ER rugoso y la proteína es enviada al aparato de Golgi para su modificación final. Por tanto, ahora se considerarán de nuevo las funciones del ER y el aparato de Golgi en el procesamiento y secreción de proteínas. Compare la siguiente descripción con la figura 4.11.

1. A medida que se ensambla una proteína en la superficie del ER, se introduce a través de un poro en la membrana del ER, hacia la cisterna. Las enzimas de la cisterna modifican la nueva proteína de diferentes maneras (eliminan algunos segmentos de aminoácido, pliegan la proteína y la estabilizan con puentes de disulfuro, agregan carbohidratos, etcétera). A estos cambios también se les llama **modificación postraducción**. Por ejemplo, la insulina es sintetizada primero como una proteína de 86 aminoácidos de longitud. En la modificación postraducción, la cadena se pliega sobre sí misma, se forman tres puentes disulfuro y se eliminan 35 aminoácidos de la parte media de la proteína. Por tanto, la molécula de insulina final se compone de dos cadenas de 21 y 30 aminoácidos que se mantienen unidas por puentes disulfuro (véase la figura 2.26).
2. Cuando se ha terminado una proteína en el ER rugoso, se forman **vesículas de transporte** con forma de burbujas, recubiertas con una proteína llamada *clatrina*. Al parecer, esta proteína ayuda a seleccionar las proteínas que se transportarán en las vesículas y, como una especie de canasta, también ayuda a moldear la forma de las vesículas. Poco después de que las vesículas se desprenden del ER, se fusionan en grupos de forma irregular que llevan su carga a la cisterna más cercana del aparato de Golgi.
3. Tras el contacto con el aparato de Golgi, el grupo se fusiona con él y vacía su carga de proteínas en su cisterna.
4. El aparato de Golgi modifica aún más la proteína, a menudo al añadir cadenas de carbohidratos. Aquí es donde se ensamblan las *glucoproteínas* mencionadas en el capítulo 2. Aún hay desacuerdo acerca del comportamiento de las cisternas de Golgi. Algunos dicen que la proteína madura pasa por las vesículas de transporte de una cisterna a la siguiente, como se ilustra en la figura. Otros opinan que toda la cisterna migra de un lado del complejo al otro y luego se divide en vesículas.
5. La cisterna final de Golgi, más lejos del ER, forma nuevas **vesículas de Golgi** cubiertas que contienen la proteí-

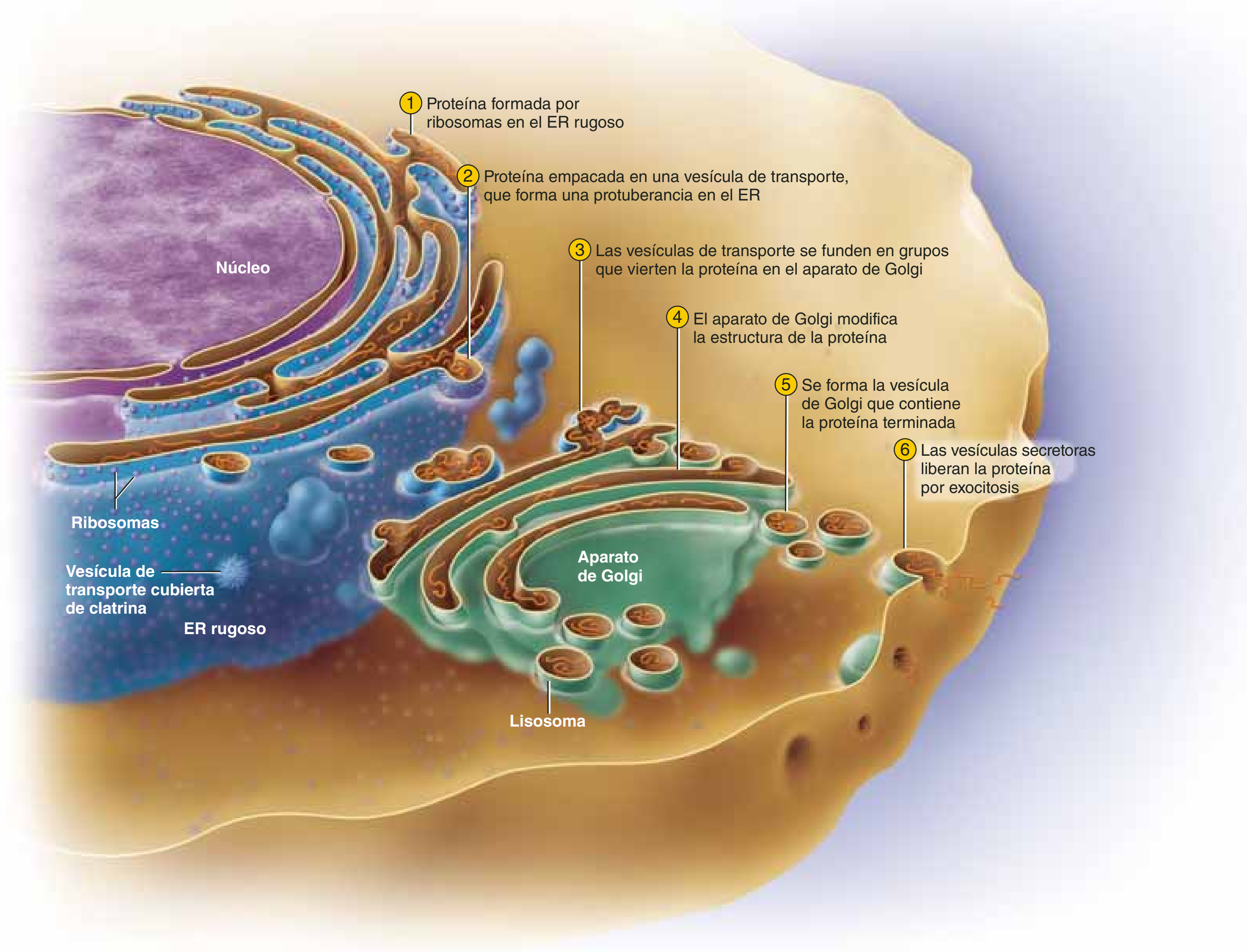


FIGURA 4.11 Procesamiento y secreción de proteínas. Los ribosomas sintetizan algunas proteínas en el ER rugoso; las vesículas de transporte llevan estas proteínas a la cisterna más cercana del aparato de Golgi, que modifica la estructura de la proteína, la transfiere de una cisterna a la siguiente y, por último, la empaca en vesículas de Golgi; algunas de éstas permanecen dentro de la célula y se convierten en lisosomas, mientras que otras migran a la membrana plasmática y liberan el producto celular mediante exocitosis.

na terminada, o tan sólo se divide en vesículas, para ser reemplazadas por una cisterna más joven detrás de ella.

6. Algunas de las vesículas de Golgi se vuelven lisosomas, mientras que otras se convierten en **vesículas secretoras** que migran a la membrana plasmática, se fusionan con ella y liberan el producto celular por exocitosis. Por ejemplo, así es como una célula de una glándula salival secreta moco y enzimas digestivas.

En el cuadro 4.3 se presenta un resumen de los diferentes destinos y funciones de proteínas recién sintetizadas.

Regulación genética

Los genes no generan productos a un ritmo continuo e incesante, como una fábrica con actividad las 24 horas del día. Los genes se activan y desactivan de un día para otro, e incluso de una hora para otra, según sus productos sean necesarios o no, y muchos de ellos permanecen desactivados en cualquier célula determinada. Por ejemplo, los genes que codifican la hemoglobina y las enzimas digestivas están presentes pero inactivos en las células hepáticas.

Hay varias maneras de activar o desactivar los genes. No se puede considerar aquí a todas éstas, pero un ejemplo puede ilustrar el principio general. Considere a una mujer que acaba de dar a luz a su primer hijo. En los días siguientes, la hormona *prolactina* estimulará a las células de las glándulas mamarias para que inicien la síntesis de los diversos componentes de la leche materna, incluso la proteína *caseína*, algo que su cuerpo nunca había sintetizado. ¿Cómo se activa el gen de la caseína en este momento de su vida? En la figura 4.12 se ilustran los

CUADRO 4.3 Algunos destinos y funciones de las proteínas recién sintetizadas

Destino o función	Proteínas (ejemplos)
Depositada como proteína estructural dentro de las células	Actina del citoesqueleto; queratina de la epidermis
Usada en el citosol como enzima metabólica	ATPasa; cinasas
Regresada al núcleo para su uso en el metabolismo nuclear	Histonas de la cromatina; RNA polimerasa
Empacada en lisosomas para autofagia, digestión intracelular y otras funciones	Numerosas enzimas lisosómicas
Captada por otros organelos para uso intracelular	Catalasa de los peroxisomas; enzimas mitocondriales
Captada por la membrana plasmática para actuar como transporte, entre otras funciones	Receptores hormonales; bombas de sodio-potasio
Secretada por exocitosis para funciones extracelulares	Enzimas digestivas; caseína para leche materna

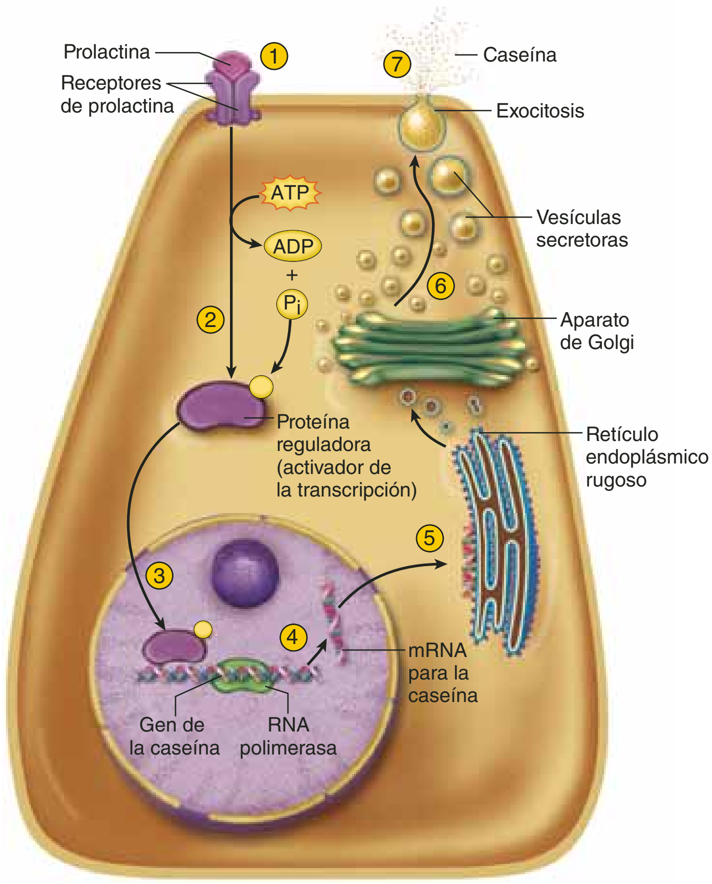


FIGURA 4.12 Un mecanismo de activación de un gen. La hormona prolactina desencadena reacciones intracelulares que activan una proteína reguladora; ésta se une al DNA que se encuentra cerca del gen de la caseína, permitiendo que la RNA polimerasa produzca el mRNA de la caseína, el cual es traducido para sintetizar la propia caseína. En el texto se da una explicación más amplia sobre los pasos numerados.

pasos que llevan de la estimulación de la prolactina a la secreción de la caseína.

1. La prolactina se fija a su receptor, que es un par de proteínas en la membrana plasmática de la célula mamaria.
2. El receptor desencadena la activación de una **proteína reguladora** (**activador de transcripción**) en el citoplasma.
3. La proteína reguladora entra en el núcleo y se une al DNA, cerca del gen de la caseína.
4. Esta unión permite que la RNA polimerasa se fije al gen y lo transcriba, con lo que produce el mRNA para la caseína.
5. El mRNA de la caseína entra en el citoplasma y es traducido por los ribosomas en el retículo endoplásmico rugoso.
6. El aparato de Golgi empaca la caseína en vesículas secretoras.
7. Las vesículas secretoras liberan la caseína por exocitosis, y esta sustancia se vuelve parte de la leche.

En el paso 4, se tienen varias maneras en que las proteínas reguladoras pueden activar la transcripción de genes. Algunas de ellas atraen y colocan RNA polimerasa para que se pueda iniciar la transcripción del gen. Otras modifican el enrollado de DNA en un nucleosoma, de tal modo que genes específicos queden más accesibles a la RNA polimerasa. Para desactivar un gen, una proteína reguladora puede enrollar la cromatina de manera diferente, de modo que el gen resulte menos accesible, con lo que se evita la transcripción. Hay varias maneras adicionales (cuyo estudio queda fuera del alcance de este libro) para inducir o detener la elaboración de los productos de un gen, pero el ejemplo de la caseína muestra cómo cierto gen puede permanecer latente en una persona hasta que, sólo unas cuantas veces en una vida (y sólo si se está criando a un hijo), es activado por un estímulo, como una señal hormonal.

Síntesis de compuestos no proteínicos

Por supuesto, las células no sólo elaboran proteínas; también sintetizan glucógeno, grasa, esteroides, fosfolípidos, pigmentos y muchos otros compuestos. No hay genes para estos productos celulares, pero su síntesis está bajo control genético indirecto. ¿Cómo? Son producidos mediante reacciones enzimáticas y las enzimas son proteínas codificadas por genes.

Por ejemplo, se puede considerar la producción de testosterona (figura 4.13), que es un esteroide; no hay un gen de la testosterona. Para elaborarla, células testiculares toman colesterol y, mediante reacciones enzimáticas, lo convierten en testosterona. Esto sólo puede ocurrir si están activos los genes que codifican las enzimas; por tanto, dichos genes pueden causar

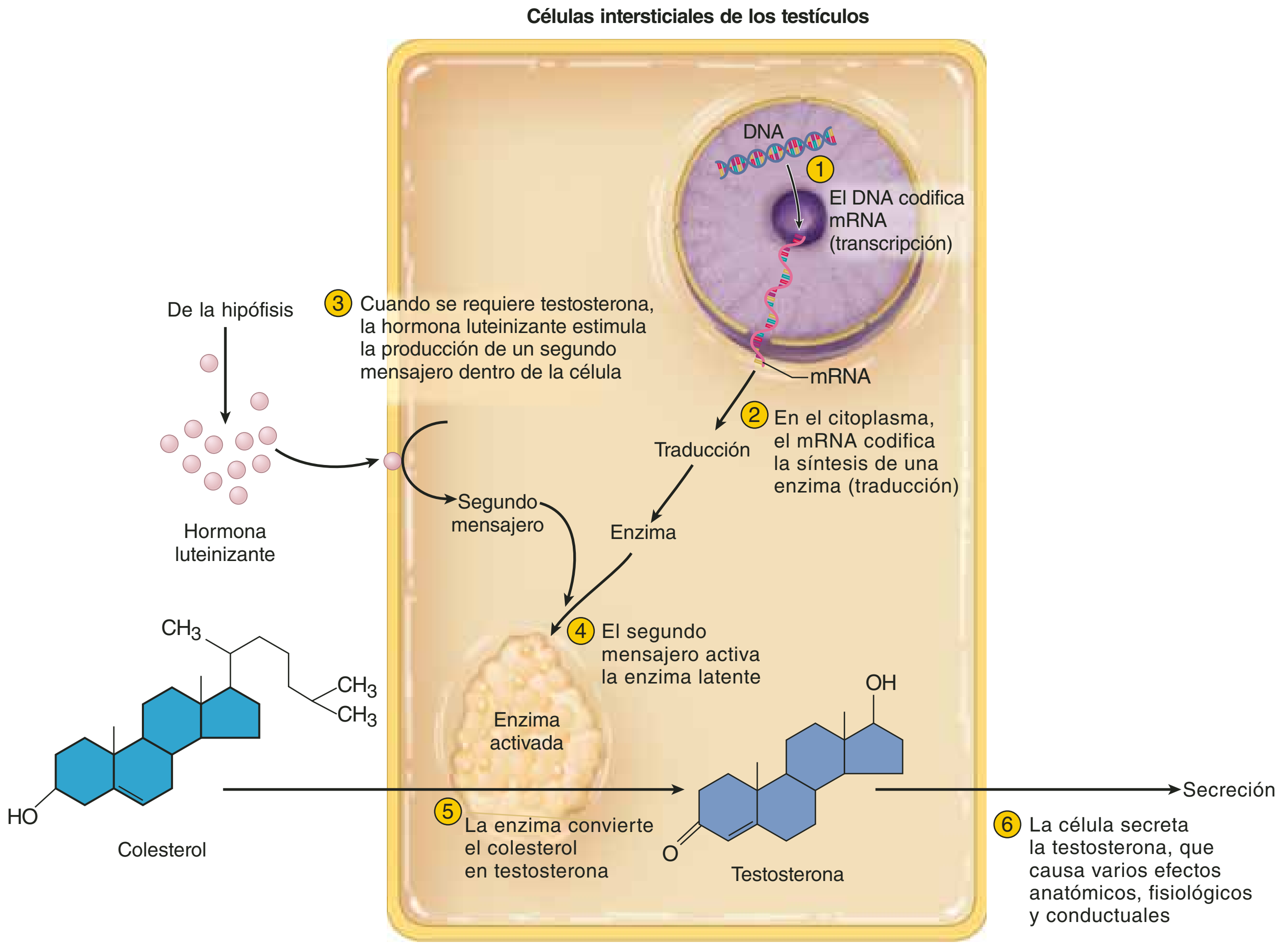


FIGURA 4.13 Control indirecto del DNA sobre la síntesis de testosterona. No hay un gen para generar testosterona, pero el DNA regula su producción al codificar enzimas que convierten colesterol en testosterona.

gran efecto en resultados tan complejos como el comportamiento, porque la testosterona influye de manera importante en conductas como la agresión y la atracción sexual. En resumen, el DNA sólo codifica RNA y síntesis de proteínas, pero controla de manera indirecta la síntesis de una gama mucho más amplia de sustancias relacionadas con todos los aspectos de la anatomía, la fisiología y el comportamiento.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Defina* gen, código genético, codón *y* anticodón.
6. *Describa las funciones de la RNA polimerasa, los ribosomas y el tRNA en la producción de una proteína.*
7. *¿Cuál es la diferencia entre transcripción y traducción genéticas?*
8. *Escriba un resumen del procesamiento de una proteína, desde que el ribosoma cumple su función hasta que la célula secreta las proteínas. ¿Qué funciones realizan el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi en el proceso?*
9. *Describa una forma en que un gen puede activarse o desactivarse en distintos momentos de la vida de una persona.*
10. *Ya que los genes sólo pueden codificar RNA o proteínas, ¿cómo puede estar bajo control genético la síntesis de sustancias no proteínicas, como carbohidratos y esteroides?*

4.3 Replicación del DNA y ciclo celular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir cómo se replica el DNA.
b) Analizar consecuencias de los errores de replicación.
c) Describir el ciclo de vida de una célula, incluso el fenómeno de la mitosis.
d) Explicar la manera como se regulan los tiempos en la división celular.

Antes de que una célula se divida, su DNA debe duplicarse para que pueda dar copias completas e idénticas de todos sus

genes a cada célula hija. Como el DNA controla toda la función celular, este proceso de replicación debe ser muy preciso. A continuación se examina cómo se realiza y se consideran las consecuencias de sus errores.

Replicación del DNA

La ley del apareamiento de bases complementarias demuestra que es posible deducir la secuencia de bases de una cadena de DNA cuando se conoce la secuencia de la otra. Lo que es más importante, permite que una célula reproduzca una cadena a partir de la información que se encuentra la otra. Los pasos fundamentales del proceso de replicación son los siguientes (figura 4.14):

1. La doble hélice se desenrolla de las histonas.
2. Como si fuese un cierre de cremallera, la enzima **DNA helicasa** abre un segmento corto de la hélice al mismo tiempo, exponiendo sus bases nitrogenadas. El punto donde el DNA se abre, como las dos mitades de un cierre que se separa, es la **bifurcación de replicación**.
3. Las moléculas de la enzima **DNA polimerasa** se desplazan a lo largo de cada cadena; leen las bases expuestas, y como un casamentero, organizan los "matrimonios" con aquellos nucleótidos libres complementarios. Por ejemplo, si la polimerasa encuentra la secuencia TCG, ensambla AGC al otro lado de ella. Dos moléculas separadas de polimerasa copian las dos cadenas separadas de DNA, procediendo en direcciones opuestas. En una cadena (parte superior de la figura 4.14), la DNA polimerasa avanza hacia la bifurcación de replicación y forma una nueva cadena, larga y continua (parte inferior de la figura). La DNA polimerasa se aleja de la bifurcación de replicación y copia sólo un corto segmento de DNA a la vez. Los segmentos se unen por acción de otra enzima, la **DNA ligasa**. Al final, a partir de la antigua molécula de *DNA progenitora*, se elaboran dos moléculas de *DNA hijas*. Cada DNA hija consta de una nueva hélice sintetizada a partir de nucleótidos libres y una hélice antigua conservada del DNA de la madre. Por tanto, al proceso se le llama **replicación semiconservadora**.
4. Mientras el núcleo sintetiza DNA, en el citoplasma se sintetizan nuevas histonas. Millones de histonas son transportadas al núcleo en unos minutos después de la replicación del DNA, y cada nueva hélice de DNA se enrolla alrededor de ellos para generar nuevos nucleosomas.

A pesar de la complejidad del proceso, cada molécula DNA polimerasa trabaja a una velocidad de casi 100 pares de bases por segundo. Sin embargo, aun a esta velocidad tomaría semanas para que una molécula de polimerasa replicara un solo cromosoma. En la realidad, miles de moléculas de polimerasa trabajan al mismo tiempo en cada molécula de DNA, y los 46 cromosomas se replican en sólo 6 a 8 horas.

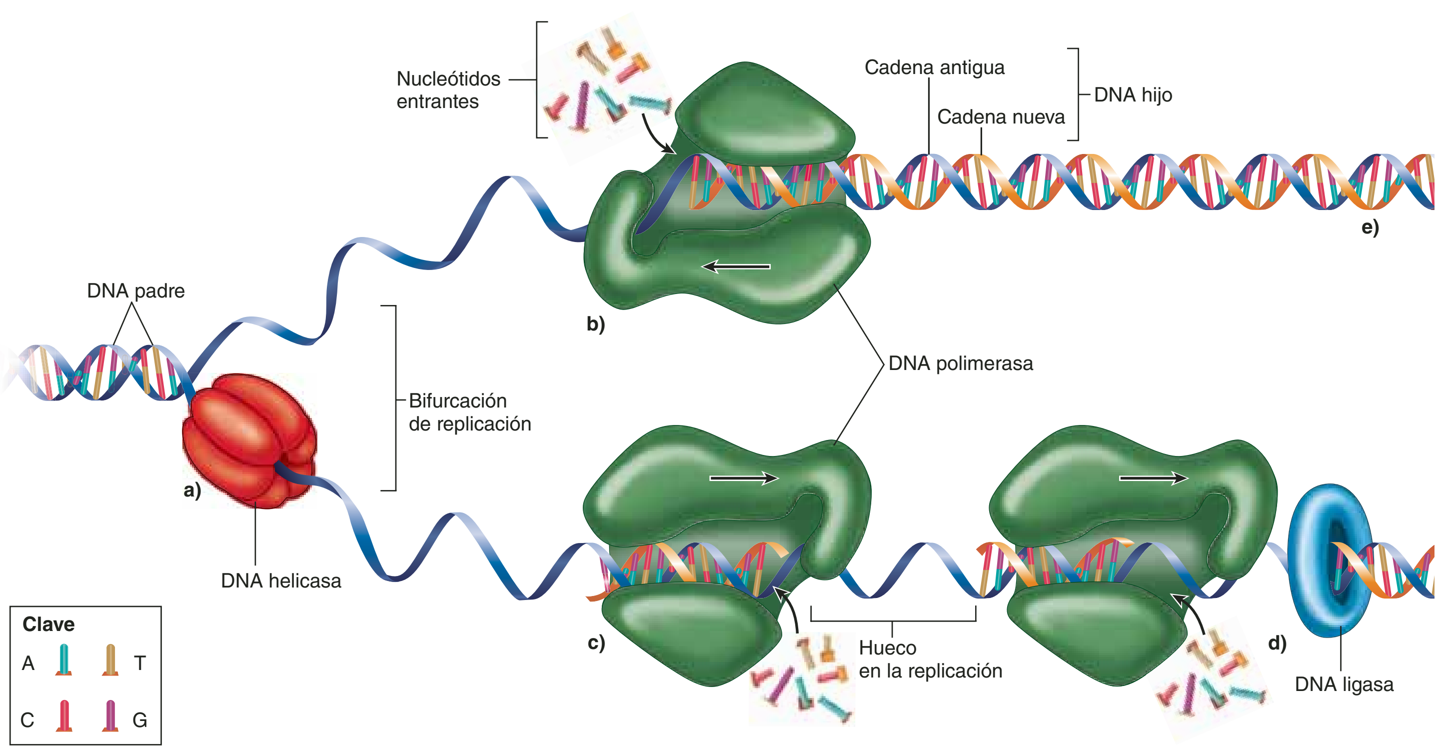


FIGURA 4.14 Replicación semiconservadora de DNA. *a*) En la bifurcación de replicación, la DNA helicasa desenreda la doble hélice y expone las bases. Las DNA polimerasas empiezan a ensamblar nuevas bases al otro lado de las existentes. *b*) En un filamento, la DNA polimerasa se mueve hacia la bifurcación de replicación y elabora una nueva cadena larga y continua de DNA. *c*) En el otro filamento, la DNA polimerasa empieza en la bifurcación y se aleja de ella, replicando el DNA en cortos segmentos con huecos entre ellos. *d*) La DNA ligasa cierra los huecos para unir los segmentos en una doble hélice continua. *e*) El resultado final es de dos dobles hélices de DNA, cada una compuesta de una cadena del DNA original y otra recién sintetizada.

Errores y mutaciones

La DNA polimerasa es rápida y precisa, pero comete errores. Por ejemplo, podría leer A y colocar una C al otro lado, donde debería colocar una T. Si no se hiciera nada para corregir esos errores, cada generación de células tendría miles de proteínas defectuosas, codificadas por DNA que fue mal copiado. Para evitar este daño catastrófico para la célula, hay varias maneras de corregir errores de replicación. La propia DNA polimerasa revisa el nuevo par de bases y por lo general reemplaza los pares incorrectos e inestables desde el punto de vista bioquímico con pares más estables, correctos (p. ej., quita la C y la reemplaza con T). Como resultado, sólo persiste un error por cada mil millones de pares de bases replicados (un grado muy alto de precisión en la replicación, aunque no del todo exento de errores).

Los cambios en la estructura del DNA, a los que se les denomina **mutaciones**,[3] pueden ser resultado de errores en la replicación o de factores ambientales como radiación, sustancias químicas y virus. Las mutaciones no corregidas pueden transmitirse a las células que desciendan de una defectuosa, pero muchos de ellos no causan efectos adversos. Una razón es que, a veces, una nueva secuencia de bases codifica lo mismo que la antigua. Por ejemplo, TGG y TGC codifican la treonina (consulte el cuadro 4.2), de modo que la mutación de G por C en el tercer lugar no siempre cambia la estructura de la proteína. Otra razón es que un cambio en la estructura de proteínas no siempre es decisivo para su función. Por ejemplo, la cadena beta de la hemoglobina es de 146 aminoácidos de largo en humanos y caballos, pero 25 de esos aminoácidos difieren entre las dos especies. No obstante, la hemoglobina es completamente funcional en ambas especies. Más aún, como 98% del DNA no codifica ninguna proteína, casi ninguna mutación afecta en absoluto la estructura de las proteínas. Sin embargo, otras mutaciones pueden matar a la célula, volverla cancerosa u ocasionar defectos genéticos en futuras generaciones. Cuando en una mutación el sexto aminoácido de la beta hemoglobina del ácido glutámico es cambiado por valina, el resultado es un trastorno incapacitante llamado drepanocitosis (o bien, enfermedad drepanocítica o de células falciformes). Resulta obvio que la sustitución de algunos aminoácidos es más importante que la de otros, y esto afecta la gravedad de la mutación.

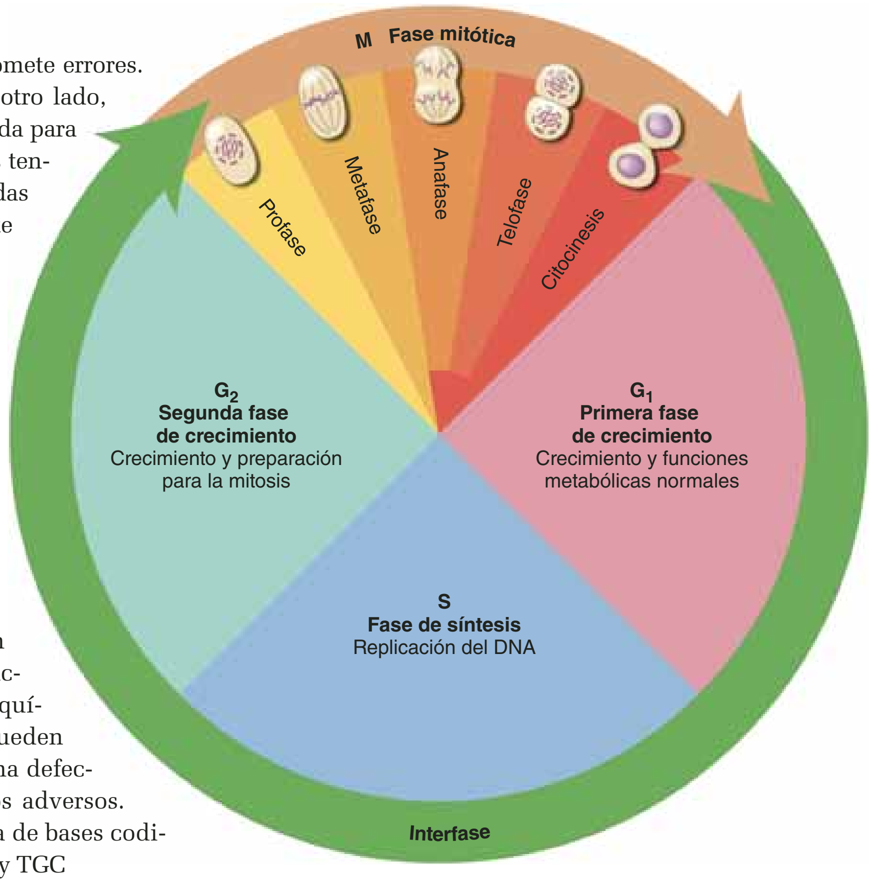


FIGURA 4.15 El ciclo celular.

Ciclo celular

La mayoría de las células se divide de manera periódica en dos células hijas, de modo que el ciclo de vida celular abarca de una división a la siguiente. Este **ciclo celular** se divide en cuatro fases principales: G_1, S, G_2 y M (figura 4.15).

$\mathbf{G_1}$ es la **primera fase de crecimiento** (o de intervalo), un periodo entre la división celular y la replicación del DNA. Durante este periodo, la célula sintetiza proteínas, crece y realiza sus tareas predefinidas para el cuerpo. Casi todo lo expuesto en este libro se relaciona con la actividad celular en esta fase. En G_1, las células también acumulan los materiales necesarios para replicar su DNA en la siguiente fase. En los cultivos de células llamadas fibroblastos, que se dividen cada 18 a 24 horas, G_1 dura de 8 a 10 horas.

S es la **fase de síntesis**, en que una célula hace duplicados de sus centriolos y todo su DNA nuclear. Los dos conjuntos idénticos de moléculas de DNA quedan disponibles para dividirse entre células hijas en la siguiente división celular. Esta fase dura de 6 a 8 horas en cultivos de fibroblastos.

$\mathbf{G_2}$, la **segunda fase de crecimiento**, es un intervalo más o menos corto (4 a 6 horas) entre la replicación del DNA y la división celular. En G_2, la célula termina la replicación de sus centriolos y sintetiza enzimas que regulan la división celular. También revisa la fidelidad de la replicación del DNA y por lo general repara cualquier error que haya detectado.

M es la **fase mitótica**, en que una célula replica su núcleo y luego se parte en dos para formar dos nuevas células hijas. En cultivos de fibroblastos, la fase M tarda de 1 a 2 horas. Los detalles de esta fase se exponen en la siguiente sección. A las fases G_1, S y G_2 se les da el nombre colectivo de **interfase**, el tiempo entre las fases M.

La duración del ciclo celular varía mucho entre un tipo de célula y otro. Las células estomacales y cutáneas se dividen

[3] *muta* = cambio.

con rapidez, las óseas y cartilaginosas lo hacen con lentitud, y las células nerviosas y de músculo estriado no lo hacen nunca. Algunas células dejan que el ciclo celular "descanse" e interrumpen su división durante días, años o el resto de la vida. Se dice que esas células están en la **fase G_0**. El equilibrio entre las células con ciclo vital activo y las que permanecen en G_0 es un factor importante para calcular el número de células del cuerpo. La incapacidad para detener el ciclo y entrar en G_0 es característica de las células cancerosas (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 4.3).

Aplicación de lo aprendido

¿Cuál es el número máximo de moléculas de DNA que llega a contener una célula durante su ciclo de vida? (Suponga que la célula sólo tiene un núcleo y no tome en cuenta el DNA mitocondrial.)

Mitosis

Las células pueden dividirse mediante dos mecanismos: mitosis y meiosis. Sin embargo, esta última está restringida a una sola función, la de producir óvulos y espermatozoides y, por tanto, será estudiada en el capítulo 27, que trata acerca de la reproducción. La **mitosis** sirve para todas las demás funciones de la división celular:

- Desarrollo de un individuo, compuesto por casi 50 000 millones de células, a partir de un solo óvulo fecundado.
- Crecimiento de todos los tejidos y órganos después del nacimiento.
- Reemplazo de las células muertas.
- Reparación de tejidos dañados.

En la mitosis se identifican cuatro fases: *profase*, *metafase*, *anafase* y *telofase* (figura 4.16).

1. **Profase.**[4] En el inicio de la mitosis, los cromosomas se acortan, engrosan y, en algún momento, se enrollan para formar bastones compactos, cuya distribución a las células hijas resulta más fácil que la larga y delicada cromatina de la interfase. Hay 46 cromosomas, dos cromátides por cromosoma y una molécula de DNA por cromátide. La membrana nuclear se desintegra durante la profase y libera los cromosomas en el citosol. Los centriolos empiezan a producir microtúbulos elongados, a los que se denomina **husos**, que al crecer separan a los centriolos; al final, un par de centriolos se ubica en partes opuestas de la célula, uno en cada polo. Algunas fibras del huso crecen hacia el cromosoma y se unen al cinetocoro que se halla en cada lado del centrómero (véase la figura 4.5). Entonces las fibras del huso mueven los cromosomas de un lado a otro hasta que se alinean alrededor de la parte media de la célula.

2. **Metafase.**[5] Los cromosomas están alineados en el ecuador de la célula, donde oscilan un poco y esperan una señal que estimule a cada uno de ellos a partirse en dos por el centrómero. Los husos ahora forman grupos en forma de limón: el **huso mitótico**. Los microtúbulos largos van de cada centriolo a los cromosomas, y los cortos forman una estructura en forma de estrella, llamada *áster*,[6] que ancla el ensamblado en el interior de la membrana plasmática de cada extremo de la célula.

3. **Anafase.**[7] Inicia con la activación de las enzimas que separan a las dos cromátides hermanas en el centrómero. Ahora se considera que cada cromátide es un *cromosoma hijo* separado, de un solo filamento. Un cromosoma hijo migra a cada polo de la célula, con el centrómero por delante y los brazos tras éste. La migración se logra mediante proteínas motoras en el cinetocoro que recorren el huso a medida que la propia fibra es "engullida" y desensamblada en el extremo cromosómico. Las cromátides hijas suelen ser idénticas, y cada célula hija recibe una cromátide de cada cromosoma; por tanto, las células hijas producto de la mitosis suelen ser idénticas.

4. **Telofase.**[8] El grupo de cromátides se agrupa en cada lado de la célula. El ER rugoso produce una nueva membrana nuclear alrededor de cada grupo y las cromátides empiezan a desenrollarse para recuperar su forma de cromatina delgada y dispersa. El huso mitótico se rompe y desaparece. Cada nuevo núcleo forma un nucleolo, lo que indica que ha empezado a elaborar RNA y a preparar la síntesis de proteínas.

La telofase es el final de la división nuclear, pero se superpone con la **citocinesis**,[9] división del citoplasma en dos células. Los primeros rasgos de la citocinesis son visibles aun en la anafase. Es realizada mediante la atracción de microfilamentos de actina a la red terminal del citoesqueleto por parte de la proteína motora miosina. Esto crea una cresta llamada *surco de división* alrededor del ecuador de la célula, que con el tiempo se divide en dos. La interfase ha empezado ahora para estas nuevas células.

Etapas de la división celular

Una de las preguntas más importantes en biología es: ¿qué indica a las células cuándo dividirse y cuándo detener su división? Las causas por las que se activa o inhibe la división celular son temas de intensa investigación por obvias razones, como el tratamiento del cáncer y la reparación de tejidos. Las células se dividen cuando: 1) crecen a tal grado que contienen el citoplasma suficiente para distribuirlo entre sus dos células hijas; 2) han replicado su DNA, de modo que pueden dar a cada célula hija un duplicado del conjunto de genes; 3) reciben un suministro adecuado de nutrientes; 4) son estimuladas por **factores de crecimiento**, señales químicas secretadas por plaquetas sanguíneas, células renales y otras fuentes; 5) mueren células vecinas y se abre un espacio en un tejido para que lo

[4] *pro* = primero.
[5] *meta* = junto a otro, en una serie.
[6] *aster* = estrella.
[7] *ana* = aparte.
[8] *telo* = final.
[9] *cito* = célula; cinesis = acción, movimiento.

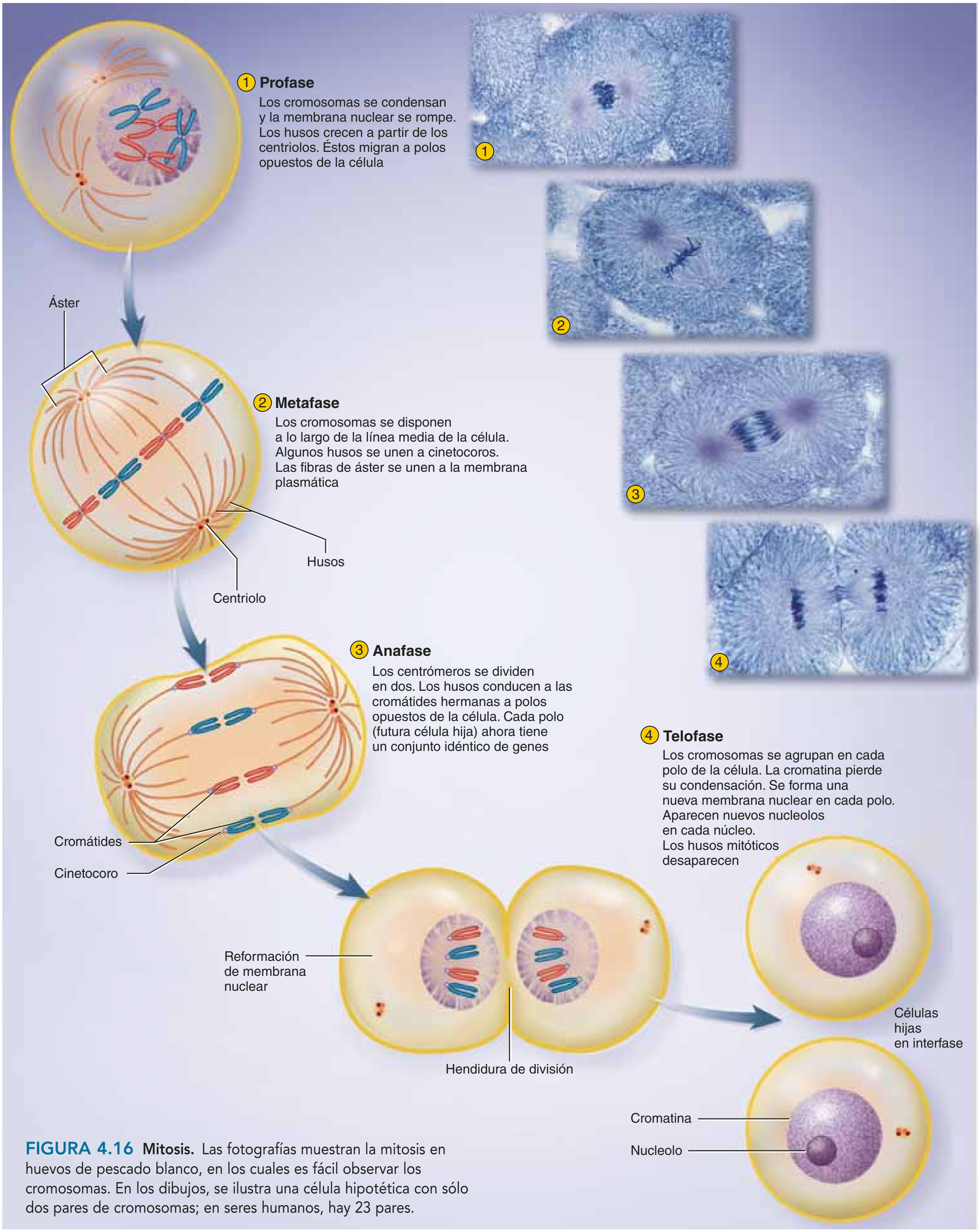


FIGURA 4.16 Mitosis. Las fotografías muestran la mitosis en huevos de pescado blanco, en los cuales es fácil observar los cromosomas. En los dibujos, se ilustra una célula hipotética con sólo dos pares de cromosomas; en seres humanos, hay 23 pares.

ocupen nuevas células. Las células dejan de dividirse cuando entran en contacto directo con las células vecinas o cuando se eliminan los nutrientes o los factores de crecimiento. Al cese de la división celular como respuesta al contacto con otras células se le denomina **inhibición por contacto**.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *Describa las funciones genéticas de la DNA helicasa y la DNA polimerasa. Indique las diferencias entre las funciones de la DNA polimerasa y la RNA polimerasa.*
12. *Explique por qué se considera que la replicación de DNA es semiconservadora.*
13. *Defina mutación. Explique por qué algunas mutaciones son inofensivas y otras pueden ser letales.*
14. *Elabore una lista de las etapas del ciclo celular y un resumen de lo que ocurre en cada una.*
15. *Elabore una lista de las etapas de la mitosis y los principales procesos que ocurren en cada una.*

4.4 Cromosomas y herencia

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la organización por pares de los cromosomas en el cariotipo humano.

b) Definir *alelo* y analizar la manera como los alelos afectan los rasgos de un individuo.

c) Analizar la interacción de la herencia y el entorno en la producción de los rasgos individuales.

Herencia es la transmisión de características genéticas de un progenitor a sus descendientes. En la siguiente exposición, se examinan algunos principios básicos de la herencia, con lo que se establecerá una base para la comprensión de los rasgos hereditarios estudiados en capítulos posteriores. Los defectos hereditarios se describen en el capítulo 29, junto con defectos de nacimiento no hereditarios.

Cariotipo

Como se ha visto, los agentes de la herencia son los genes, y éstos se encuentran en los cromosomas. Casi todas las células humanas (con la excepción de óvulos, espermatozoides y algunas otras) tienen 46 cromosomas. Cuando se organizan éstos por tamaño y otras características físicas, se tiene una gráfica llamada **cariotipo**[10] (figura 4.17). Estos cromosomas se presentan en 23 pares; a los dos miembros de cada par se les llama **cromosomas homólogos**.[11] Un miembro de cada par se hereda de la madre y otro del padre del individuo. Excepto por los cromosomas X y Y, dos cromosomas homólogos tienen el mismo aspecto y portan los mismos genes, aunque pueden tener diferentes variedades de esos genes. Los cromosomas X y Y son los **cromosomas sexuales** o de género, porque determinan el sexo de cada individuo; todos los demás son **autosomas**. Por lo general, una mujer tiene un par homólogo de cromosomas X, mientras que un hombre tiene uno X y uno Y, mucho más pequeño.

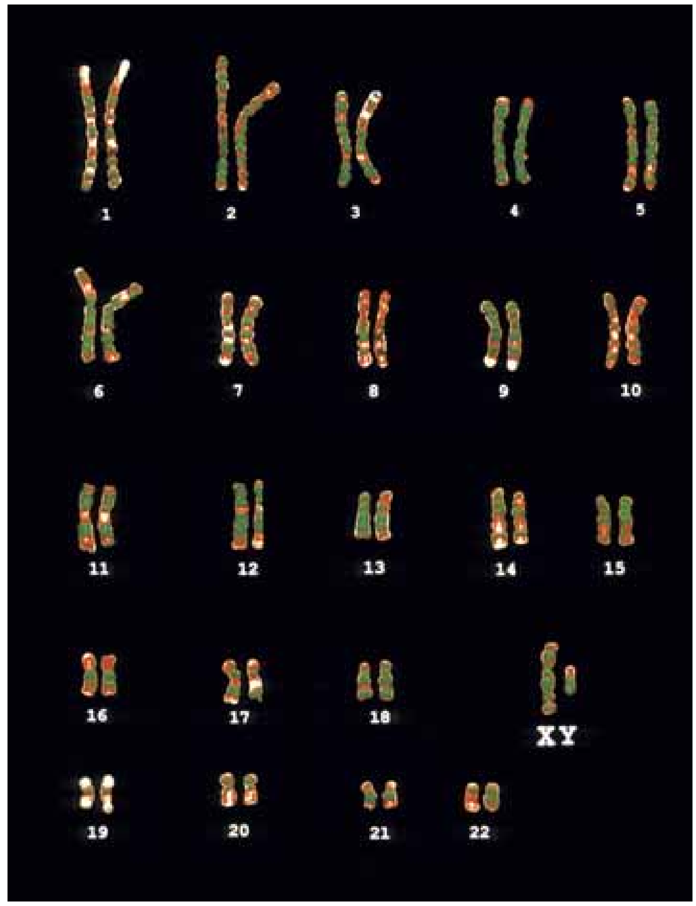


FIGURA 4.17 Cariotipo de un varón normal. Ésta es una micrografía de color falso de los cromosomas, teñido para acentuar sus patrones de bandas. Los dos cromosomas de cada par homólogo son de tamaño, forma y bandas similares.

● *¿En qué diferiría este cariotipo si fuera de una mujer?*

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué una célula en metafase sería más útil que una en interfase para producir un cariotipo?

Se dice que cualquier célula con 23 pares de cromosomas es **diploide**.[12] Sin embargo, los óvulos y los espermatozoides son **haploides**,[13] lo que significa que contienen sólo 23 cromo-

[10] *cario* = núcleo.
[11] *homo* = igual; *logos* = relación.
[12] *diplo* = doble.
[13] *haplo* = mitad.

somas, sin pares. Los óvulos y los espermatozoides, así las células que se convertirán en ellos, son las **células germinales**. Todas las demás células del cuerpo son **somáticas**. En la meiosis (que se revisa en el capítulo 27), los dos cromosomas homólogos de cada par son *segregados* en células hijas separadas que, así, son células germinales haploides. Durante la fecundación, un conjunto de cromosomas *paternos* (del espermatozoide) se unen con uno de cromosomas *maternos* (del óvulo), con lo que se restituye el número diploide para el óvulo fecundado y las células somáticas que surgen de él.

Genes y alelos

La ubicación de un gen particular en un cromosoma es un **locus** (o lugar). Los cromosomas homólogos tienen el mismo gen en el mismo locus, aunque pueden portar diferentes formas de éste, llamadas **alelos**,[14] los cuales producen formas alternativas de un rasgo determinado. Con frecuencia, un alelo es **dominante** y el otro **recesivo**. Si al menos un cromosoma porta el alelo dominante, el rasgo correspondiente suele ser detectable en el individuo. Un alelo dominante enmascara el efecto de uno recesivo, que podría estar presente. Por tanto, los alelos recesivos sólo se expresan cuando los contienen ambos cromosomas homólogos (cuando el individuo no tiene alelos dominantes en ese locus). Por lo general, aunque no siempre, los alelos dominantes codifican una proteína normal y funcional, y los recesivos una variante no funcional de la misma proteína.

Una característica del mentón (barbilla o punta de la barba) constituye un ejemplo de los efectos genéticos dominante y recesivo. Algunas personas tienen *barba partida*, con un profundo hoyuelo en medio, mientras que la mayoría no lo presenta (figura 4.18*a*). El alelo para la barba partida es dominante; se representa con una *C* mayúscula. Quienes lo heredan de uno o ambos padres, por lo general tienen barba partida. El alelo para la barba común es recesivo, representado aquí con una *c* minúscula. (Es común representar los alelos dominantes con una letra mayúscula y los recesivos con la minúscula correspondiente.) Se debe heredar el alelo recesivo de ambos padres para no tener barba partida (figura 4.18*b*).

Se dice que los individuos con dos alelos idénticos, como *CC* o *cc*, son **homocigotos**[15] para ese rasgo. Si los cromosomas homólogos tienen diferentes alelos para ese gen (*Cc*), el individuo es **heterocigoto**.[16] Los alelos apareados que posee un individuo para un rasgo determinado constituyen el **genotipo**. A los rasgos observables, como la barba partida o no, se les denomina **fenotipos**.[17]

Se dice que un alelo se **expresa** cuando se manifiesta en el fenotipo de un individuo. El alelo *c* de la barbilla sólo se expresa cuando se halla en un homocigoto (*cc*); el alelo *C* se expresa en homocigotos (*CC*) y heterocigotos (*Cc*). La única manera como la mayoría de los alelos recesivos pueden expresarse es que un individuo los herede de ambos padres.

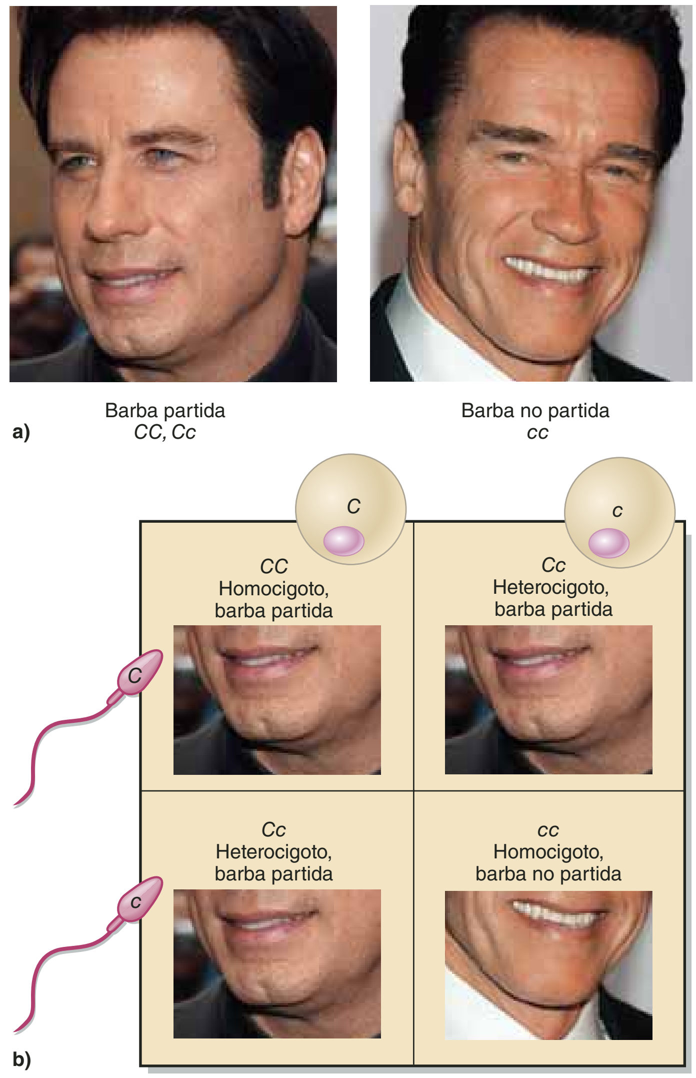


FIGURA 4.18 Genética de la barba partida. *a*) Se forma la barba partida cuando al menos un alelo del par genético es dominante (*C*). La barba no partida, que es más común, sólo se forma cuando ambos alelos son recesivos (*c*). *b*) Un cuadro de Punnett muestra por qué este rasgo puede "saltar una generación". En este caso, ambos padres tienen genotipos heterocigotos (*Cc*) y barba partida. Un óvulo de la madre puede portar un alelo *C* o *c* (arriba), y lo mismo sucede con el espermatozoide del padre (izquierda). Esto da a la descendencia una cuarta parte de posibilidades de tener una barba no partida (*cc*).

Los rasgos recesivos pueden "saltar" una o más generaciones. Un diagrama llamado *cuadro de Punnett* (figura 4.18*b*) muestra la manera como dos padres heterocigotos con barba partida pueden procrear un hijo con barba no partida. En la parte de arriba están los dos tipos de óvulos posibles, desde el punto de vista genético, que la madre puede producir, y a la izquierda se encuentran los tipos posibles de espermatozoide del padre. Las cuatro celdas del cuadro muestran los genotipos y fenotipos que se obtendrían de cada posible combinación de óvulo y espermatozoide. Puede verse que tres de las posibles combinaciones producirían hijos con barba partida (genotipos

[14] *alo* = diferente.
[15] *homo* = mismo; cigo = unión, unido.
[16] *hetero* = diferente.
[17] *feno* = mostrarse.

CC y *Cc*), pero una combinación (*cc*) generaría un hijo con barba no partida. Por tanto, el rasgo de la barba no partida omitiría la generación de los padres en este caso pero podría expresarse en sus hijos.

Este fenómeno es más importante cuando los padres son **portadores** heterocigotos de enfermedades hereditarias, como la fibrosis quística (individuos que portan un alelo recesivo y pueden pasarlo pero no lo expresan en su propio fenotipo). En el caso de algunas enfermedades hereditarias, se realizan pruebas para detectar portadores y que permiten a las parejas ponderar el riesgo de tener hijos con trastornos genéticos. Algunos *asesores en genética* realizan pruebas genéticas o refieren a los clientes a este tipo de pruebas, aconsejan a parejas sobre la probabilidad de transmitir enfermedades genéticas y ayudan a las personas a afrontar enfermedades de este tipo.

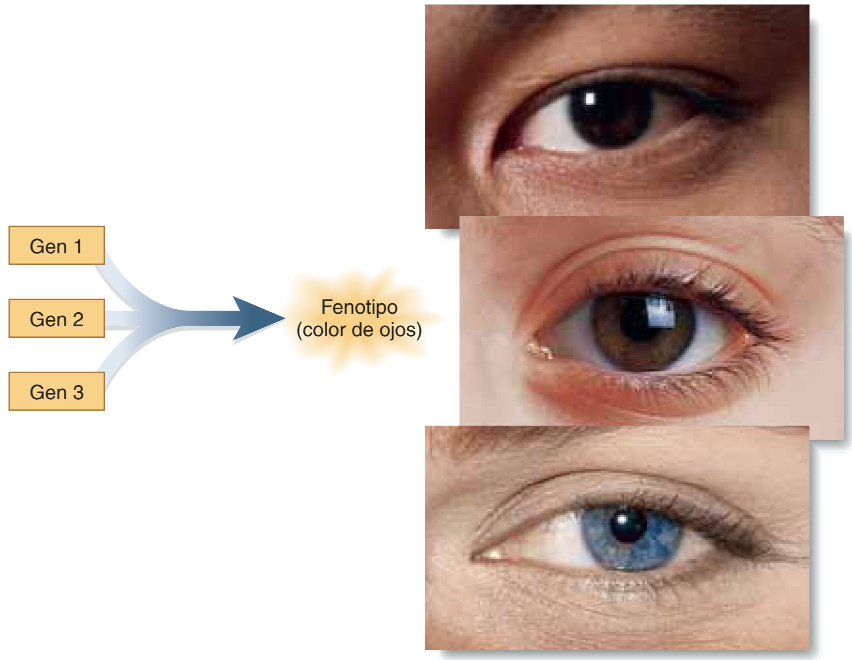


FIGURA 4.19 Herencia poligénica del color de ojos. Un rasgo poligénico, como el color de los ojos, es determinado por la participación de genes de varios lugares (*loci*, plural de *locus*).

Aplicación de lo aprendido

¿Sería posible que una mujer con barba no partida tenga hijos con barba partida? Utilice un cuadro de Punnett y uno o más genotipos hipotéticos en el padre para demostrar su respuesta.

Alelos múltiples, codominancia y dominancia incompleta

Algunos genes tienen más de dos formas alélicas (es decir; hay **alelos múltiples** dentro de la conformación genética colectiva, o **conjunto de genes**, de la población como un todo). Por ejemplo, hay más de 100 alelos que causan la fibrosis quística, y hay tres alelos para los tipos sanguíneos ABO. Dos de estos últimos son dominantes y se simbolizan con una *I* mayúscula (de *inmunoglobulina*) y un índice: I^A e I^B. Hay un alelo recesivo, simbolizado con una *i* minúscula. Los dos alelos que se heredan determinan el tipo sanguíneo, como se muestra a continuación:

Genotipo	Fenotipo
I^AI^A	Tipo A
I^Ai	Tipo A
I^BI^B	Tipo B
I^Bi	Tipo B
I^AI^B	Tipo AB
ii	Tipo O

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué una persona puede tener los tres alelos ABO?

Algunos alelos tienen una dominancia igual; se dice que son **codominantes**. Cuando ambos están presentes y ambos se expresan en el fenotipo. Por ejemplo, una persona que heredó el alelo I^A de un padre y el I^B del otro, tiene sangre tipo AB. Estos alelos codifican enzimas que producen los glucolípidos de superficie de los eritrocitos. Tipo AB significa que están presentes ambos, y tipo O significa que ninguno de los dos está presente.

Otros alelos tienen **dominancia incompleta**. Cuando hay dos alelos diferentes, el fenotipo es intermedio entre los rasgos que cada alelo produciría solo. La hipercolesterolemia familiar, la enfermedad expuesta en el recuadro Conocimiento más a fondo 3.3 (p. 99), resulta un buen ejemplo. Los individuos con dos alelos anormales mueren por ataques cardiacos como adultos jóvenes, y la esperanza de vida de quienes tienen dos alelos normales es normal. Por tanto, los individuos heterocigotos sufren un efecto entre estos dos extremos.

Herencia poligénica y pleiotropía

La **herencia poligénica** (**de múltiples genes**), como se ilustra en la figura 4.19, es un fenómeno en que los genes se encuentran en dos o más lugares (**loci**, plural de locus) o incluso en diferentes cromosomas, contribuyen a un solo rasgo fenotípico. Por ejemplo, los colores del ojo y la piel humanos son rasgos poligénicos normales. Son resultado de la expresión combinada de todos los genes para cada rasgo. Se cree que varias enfermedades son causadas por herencia poligénica, incluso algunas formas de alcoholismo, enfermedad mental, cáncer y cardiopatía.

La **pleiotropía**[18] es un fenómeno en que un gen produce varios efectos fenotípicos. Por ejemplo, casi una de cada 200 000 personas tiene un trastorno genético llamado *alcaptonuria*, causado por una mutación del cromosoma 3. La mutación bloquea el desdoblamiento normal del aminoácido tirosina, lo

[18] *pleo* = más; *tropía* = cambios.

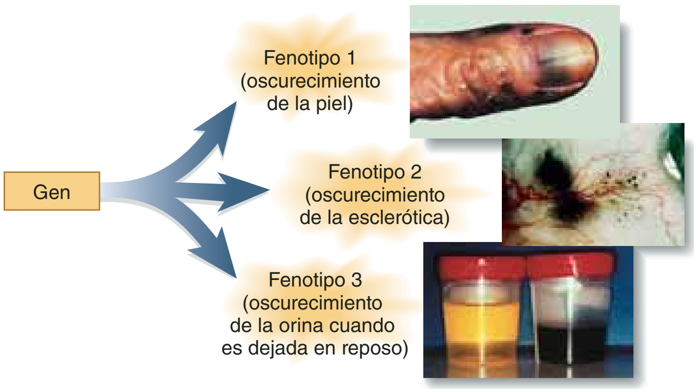


FIGURA 4.20 Pleiotropía por alcaptonuria. Varios efectos fenotípicos pueden ser resultado de la mutación en un solo gen. En la alcaptonuria, una sola mutación provoca oscurecimiento de la piel, parches oscuros en la esclerótica (el blanco de los ojos) y oscurecimiento de la orina cuando se deja reposar y se oxida.

que ocasiona la acumulación de un producto intermedio del desdoblamiento (el ácido homogentísico) en los líquidos corporales y los tejidos conjuntivos. Cuando este ácido se oxida, se fija al colágeno y los tejidos adquieren tonos grisáceos a negro azulosos y, por razones desconocidas, causa cierta degeneración de los cartílagos y otros tejidos conjuntivos. Entre los múltiples efectos fenotípicos de este trastorno (figura 4.20) están: oscurecimiento de la piel; oscurecimiento y degeneración de los cartílagos en lugares como oídos, rodillas y discos intervertebrales; oscurecimiento de la orina cuando se deja reposar el tiempo suficiente para que se oxide el ácido homogentísico; cambio de color de los dientes y el blanco de los ojos; artritis en omóplatos, cadera y rodillas, y lesiones en válvulas cardiacas, glándula prostática y otros órganos internos. Otro ejemplo bien conocido de pleiotropía es la drepanocitosis, que será estudiada con detalle en el capítulo 18.

Vinculación sexual

Los **rasgos ligados (vinculados) al sexo** son portados en los cromosomas X o Y y, por tanto, tienden a ser heredados con mayor frecuencia por personas de un género que por las del otro. Por ejemplo, es más probable que los varones padezcan ceguera a los colores rojo y verde o hemofilia, porque el alelo para cada uno de estos trastornos es recesivo y está localizado en el cromosoma X (*ligado a X*). Las mujeres tienen dos cromosomas X. Si una mujer hereda el alelo recesivo de ceguera al color (*c*) en uno de sus cromosomas X, aún hay una buena oportunidad de que su otro cromosoma X porte un alelo dominante (*C*) para la visión normal de color. Por otra parte, los varones sólo tienen un cromosoma X y, por lo general, expresan cualquier alelo que se encuentre en él (figura 4.21). Lo irónico es que, aunque la ceguera al color es mucho más común en las personas de sexo masculino, éstos sólo pueden heredarlo de su madre. ¿Por qué? Porque sólo su madre contribuye con un cromosoma X para él. Si hereda *c* en el cromosoma X de su madre, padecerá ceguera al color. No cuenta con una "segunda oportunidad" de heredar un alelo normal en un segundo cromosoma X. Sin embargo, una mujer obtiene un cromosoma X

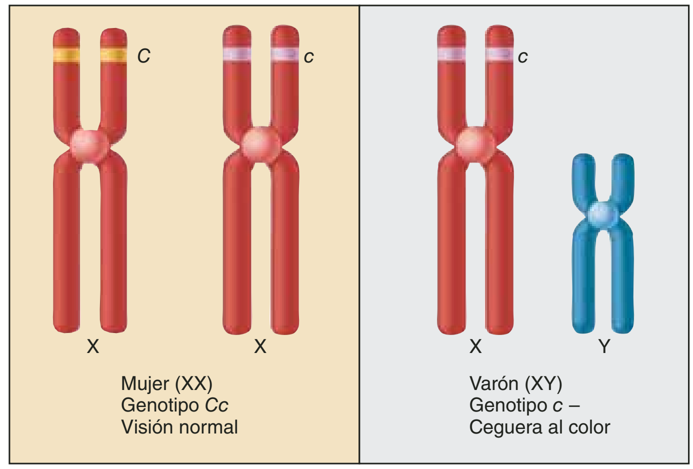


FIGURA 4.21 Herencia ligada al sexo de ceguera a los colores rojo y verde. Izquierda: es posible que las mujeres que heredan de un progenitor el alelo recesivo (*c*) de la ceguera al color no tengan el rasgo, porque es probable que hereden del otro progenitor el alelo dominante (*C*) de la visión normal. Derecha: si un hombre hereda *c* de su madre padecerá la ceguera al color rojo-verde, porque el cromosoma Y heredado de su padre no tiene un locus del gen correspondiente y, por tanto, no puede enmascarar el efecto de *c*.

de ambos padres. Aunque un progenitor le transmita el alelo recesivo, es muy probable que herede un alelo normal del otro. Sería mala suerte que lo heredara de ambos padres para que tenga el rasgo de ceguera a los colores rojo y verde.

Se cree que el cromosoma X porta casi 260 genes, la mayoría de los cuales no tiene nada que ver con la determinación del sexo del individuo. El cromosoma Y tiene tan pocos genes funcionales (relacionados sobre todo con el desarrollo de los testículos) que casi todos los rasgos vinculados al sexo son determinados por el cromosoma X.

Penetrancia y efectos ambientales

Un genotipo determinado no siempre produce el fenotipo esperado. Por ejemplo, un alelo dominante causa *polidactilia*[19] (dedos adicionales en manos o pies). Se podría pronosticar que, debido a que es dominante, cualquier persona que herede el alelo mostraría el rasgo. Así sucede en la mayoría de los casos, pero se sabe que el número de dedos es normal en algunas personas con el alelo. La **penetrancia** es el porcentaje de la población con un genotipo determinado que en realidad tiene el fenotipo pronosticado. Si 80% de las personas con el alelo de la polidactilia en realidad tienen dedos adicionales, el alelo tiene una penetrancia de 80 por ciento.

Otra razón por la que no es invariable entre genotipo y fenotipo es que los factores ambientales influyen de manera importante en la expresión de todos los genes. A fin de cuentas, esta expresión depende de la nutrición. Por ejemplo, los ojos de color café no sólo requieren genes para que las enzimas sintetícen el pigmento melanina, sino también el material dietético fenilalanina, a partir del cual se forma la melanina (figura 4.22).

[19] *poli* = muchos; *dactilia* = dedos.

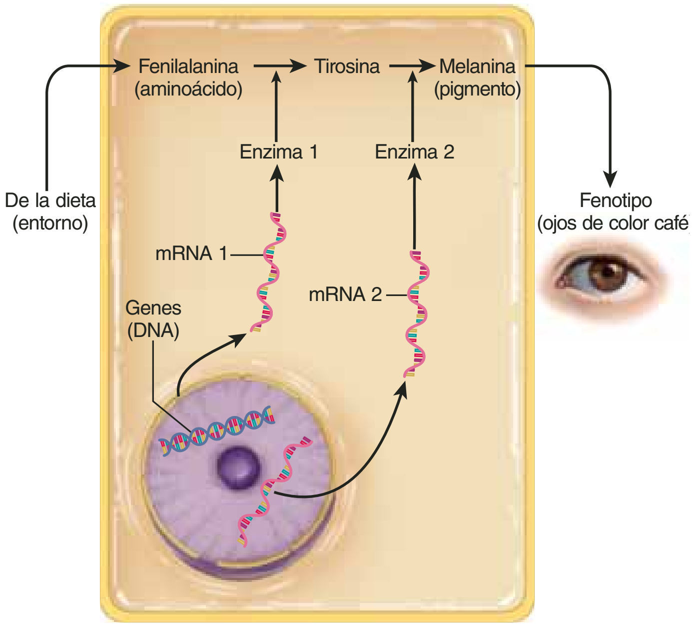


FIGURA 4.22 Funciones del entorno y la herencia en la determinación de un fenotipo. El color café de los ojos requiere fenilalanina de la dieta (entorno) y dos enzimas codificadas por vía genética (hereditarias) para convertir la fenilalanina en melanina, el pigmento de los ojos.

Ningún gen puede producir un efecto fenotípico sin recursos nutricionales y ambientales, y ningún nutriente puede generar un cuerpo o fenotipo específico sin instrucciones genéticas que indiquen a la célula qué hacer con ellos. Así como se necesitan una receta e ingredientes para hacer un pastel, se requieren la herencia y el entorno para desarrollar un fenotipo.

Frecuencia de alelos dominantes y recesivos en la población

Es una mala interpretación común creer que los alelos dominantes deben ser más frecuentes que los recesivos en el conjunto de genes. La verdad es que la dominancia y la recesividad tienen poca relación con el hecho de que un alelo sea común o no. Por ejemplo, el tipo O es el tipo sanguíneo ABO más frecuente en Estados Unidos, pero es producido por el alelo recesivo *i*. El tipo de sangre AB, causado por los dos alelos dominantes ABO, es el más raro. La polidactilia causada por un alelo dominante, también es rara en la población.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

16. *¿Por qué el portador de una enfermedad genética debe ser heterocigoto?*
17. *Indique al menos tres razones por las que el genotipo no siempre puede determinar fenotipo.*
18. *Un hombre puede heredar la ceguera al color sólo de su madre, mientras que una mujer debe heredarla de su padre y su madre para heredar el rasgo. Explique esta aparente paradoja.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 4.3

Aplicación clínica

Cáncer

Cualquier persona que aguarda los resultados de la biopsia de un tumor, espera buenas noticias: ¡que sea benigno! Esto significa que el tumor crece con lentitud y está contenido en una cápsula fibrosa, de modo que no crea metástasis y, en la mayoría de los casos, su tratamiento es más o menos sencillo. Las noticias temibles son que resulte maligno, lo que significa que la neoplasia tiende a crecer con rapidez y generar *metástasis* (ceder células que son la semilla del crecimiento de varios tumores en otros lugares, como el cáncer de colon, que envía metástasis a pulmones y cerebro).

La *oncología* es la especialidad médica que estudia los tumores benignos y malignos, pero sólo a los segundos se les denomina *cánceres*. La palabra significa, de manera literal, "cangrejo". Hipócrates fue el primero en usarla de esta manera, después de ver un tumor de mama con una maraña de vasos sanguíneos que le recordaron las patas extendidas de un cangrejo. Los tumores con hambre de energía a menudo estimulan ese tipo de crecimiento de vasos sanguíneos: fenómeno al que se le denomina *angiogénesis*.

A los cánceres se les denomina por el tejido donde se originan: los *carcinomas* se originan en el tejido epitelial; los *linfomas* en los ganglios linfáticos; los *melanomas* en las células pigmentarias (melanocitos) de la epidermis; las *leucemias* en los tejidos que forman sangre como la médula espinal; y los *sarcomas* en los huesos, otros tejidos conjuntivos o el músculo. Más o menos 90% de los cánceres son carcinomas, tal vez debido a que las células epiteliales tienen una tasa elevada de mitosis, lo que las expone de manera especial a la mutación, y porque el epitelio está más expuesto que otros tejidos a los *carcinógenos* (agentes ambientales que causan cáncer).

Sólo 5 a 10% de los cánceres son hereditarios, pero el cáncer es siempre una enfermedad genética. Esto no es tan contradictorio como parece. La mayoría de los casos se debe a mutaciones que surgen por primera vez en el individuo afectado, no debido a los genes recibidos de los padres. Las mutaciones pueden surgir por errores en la replicación del DNA, o por exposición a cancerígenos: radiación (como rayos X y ultravioleta), sustancias químicas (como alquitrán de tabaco) y virus (como los del papiloma humano [HPV], de la hepatitis C y del herpes simple de tipo 2).

A los oncólogos les interesan en especial dos familias de genes relacionados con el cáncer, los llamados oncogenes y genes supresores de tumores. Un *oncogén* es análogo a un acelerador pegado en un automóvil: causa que la división celular se acelere y salga de control, en ocasiones induciendo secreción excesiva de factores de crecimiento que estimulan la mitosis, o mediante la producción de receptores excesivos de factor de crecimiento. Un oncogén llamado *ras* está presente en casi la cuarta parte de los cánceres humanos, y el *erbB2* es un factor común en el cáncer de mama y de ovarios. Un *gen supresor de tumores* (TS) es como un pedal de freno. Los genes TS sanos inhiben el cáncer al oponerse a la acción oncogénica, por la codificación

(Continúa)

de enzimas que reparan el DNA y otros medios. Por tanto, las mutaciones que anulan su función de "freno" protector pueden dar lugar a cáncer. Por ejemplo, la mutación de un gen TS llamado *p53* está relacionada con casi 50% de los casos de leucemia y tumores colónicos, pulmonares, mamarios, hepáticos, encefálicos y esofágicos.

Sin embargo, sólo en raras ocasiones el cáncer es producto de una sola mutación. Por lo general, se requieren de cinco a diez mutaciones en diferentes loci de un gen. Se toma tiempo para que muchas mutaciones se acumulen, por lo que el cáncer es más común en personas de edad avanzada que en jóvenes. Además, al envejecer se acumulan más exposiciones a cancerígenos, los mecanismos de reparación de DNA y tejidos se vuelven menos eficientes y el sistema inmunitario se debilita y va perdiendo la capacidad de detectar y destruir células malignas.

El cáncer es la causa de muerte en uno de cada cinco estadounidenses, y casi siempre es letal si no se le trata. Los tumores malignos reemplazan el tejido funcional en órganos vitales (figura 4.23); roban nutrientes al resto del cuerpo, en ocasiones causando un intenso deterioro progresivo, al que se le denomina *caquexia*; debilitan al sistema inmunitario, abren la puerta a *infecciones oportunistas* que una persona más sana podría combatir y, a menudo invaden vasos sanguíneos, tejido pulmonar o encefálico, con consecuencias como hemorragias, colapso pulmonar, convulsiones o coma. Por lo general, la mortalidad no es resultado del tumor original (primario) sino de metástasis.

Por lo general, se trata el cáncer con cirugía, quimioterapia o radiación. Un área de intensa investigación hoy en día, relacionada con el cáncer, es el desarrollo de fármacos para cortar el suministro de nutrientes a los tumores mediante el bloqueo de la angiogénesis tumoral.

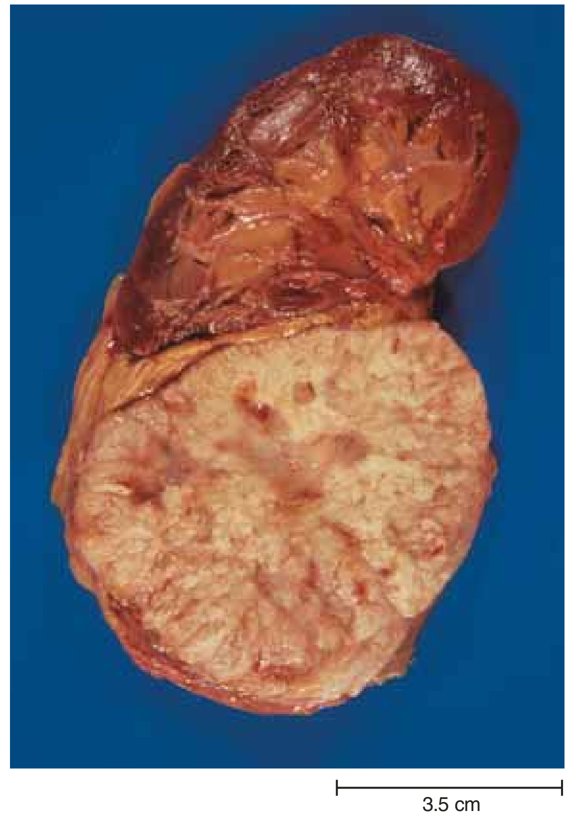


FIGURA 4.23 Tumor de Wilms. Se trata de un tumor maligno del riñón que se detecta sobre todo en niños.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

4.1 DNA y RNA: los ácidos nucleicos (p. 115)

1. Nombre genérico de los monómeros que integran el DNA y el RNA; los tres componentes estructurales universales de cada monómero; purinas y pirimidinas que intervienen en la estructura del DNA y el RNA; diferencia entre una purina y una pirimidina.
2. Estructura de la doble hélice de DNA; ¿qué mantiene unidos a los dos filamentos de la hélice? ¿Por qué el DNA por lo normal sólo tiene los pares de bases A-T y C-G (no A-C o G-T)? Ley del apareamiento de bases complementarias.
3. Número aproximado de genes en el genoma humano; ¿qué porcentaje del DNA consta de genes? ¿En qué medida y de qué maneras el DNA restante puede cumplir una función?
4. ¿De qué manera se combinan el DNA y las proteínas para formar cromatina? ¿Cómo se enrolla y superenrolla la cromatina para caber en el núcleo celular compacto y quedar protegida contra lesiones? Función de las histonas y los nucleosomas en la organización de la cromatina.
5. Estructura de un cromosoma en metafase y número de cromosomas que hay en una célula típica.
6. Diferencias entre las estructuras y funciones del DNA y el RNA, y los tres tipos de RNA que participan en la síntesis de proteínas.

4.2 Genes y sus acciones (p. 120)

1. Definición de *gen*; ¿cómo se relacionan los genes con la secuencia de aminoácidos de las proteínas? ¿Por qué no es posible afirmar que cada gen codifica la estructura de una proteína? ¿Por qué no todas las proteínas son codificadas por su propio gen único?
2. Definiciones de *genoma*, *genómica* y *medicina genómica*.
3. ¿Cómo están organizados los nucleótidos en los tripletes de DNA, cómo se relacionan y en qué difieren de los codones de mRNA? Número de codones. Codones de detención y su función.
4. ¿Cómo el código genético relaciona los codones de mRNA con la estructura de las proteínas?
5. Proceso y resultado de la transcripción genética; enzima que la realiza; diferencia entre premRNA y mRNA; importancia de los intrones y exones.
6. ¿Cómo permite el ensamble alternado explicar que la diversidad de proteínas humanas sea mucho mayor que el número de genes humanos?
7. Proceso y resultado de la traducción genética; funciones del mRNA, el tRNA y los ribosomas en la traducción.
8. Explicar la modificación postraducción de las proteínas, dónde ocurre y cómo se empacan las nuevas proteínas destinadas a utilización extracelular y cómo las libera la célula.
9. ¿Cómo puede activarse o desactivarse la expresión genética según las funciones de los distintos tipos de células o de condiciones fisiológicas que cambian con el tiempo, como la necesidad temporal de leche materna?
10. ¿De qué manera la síntesis de moléculas no proteínicas, como carbohidratos y esteroides, está regulada por los genes, aunque éstos sólo codifican RNA o proteínas?

4.3 Replicación del DNA y ciclo celular (p. 129)

1. ¿Por qué cada generación de células debe sintetizar nuevo DNA, aunque el número de cromosomas permanece constante de generación en generación?
2. Replicación semiconservadora, enzimas que la realizan y por qué se producen dos moléculas de DNA que contienen un nuevo polímero nucleótido y uno antiguo.
3. ¿Qué es una mutación y cómo detecta y corrige la mayoría de las mutaciones que aparecen en una célula durante la replicación del DNA? Diga cuáles son las diversas consecuencias de las mutaciones no corregidas.
4. Diga cuáles son las cuatro etapas del ciclo celular, qué ocurre en cada una y cuáles etapas se desarrollan durante la interfase.
5. ¿Cuáles son las cuatro etapas de la mitosis? Indique sus funciones corporales, qué ocurre en cada etapa y cómo es que el DNA de una célula se divide a la mitad durante la mitosis, pero el número de cromosomas no cambia.
6. Diga qué es la citocinesis, la forma en que se superpone con la telofase y cómo se distingue de ésta.
7. ¿Cómo se puede estimular o inhibir la mitosis, según las necesidades de mantenimiento de tejidos o del crecimiento?

4.4 Cromosomas y herencia (p. 134)

1. Definición de *herencia*.
2. Organización del cariotipo; número de pares homólogos de los cromosomas humanos; ¿por qué los cromosomas forman pares homólogos? ¿Qué diferencias existen entre células haploides y diploides, y entre células germinales y somáticas?
3. Diga cuáles son las diferencias entre autosomas y cromosomas sexuales y cuáles son los cromosomas sexuales que se hallan en varones y mujeres.
4. Alelos dominantes y recesivos; diferencia entre individuos homocigotos y heterocigotos; ¿por qué una persona puede ser homocigota para algunos alelos y heterocigota para otros?
5. Relación entre genotipo y fenotipo; diga cuál es la diferencia entre ambos y por qué el fenotipo no está determinado tan sólo por el genotipo.
6. ¿Por qué un rasgo recesivo puede “saltar” una generación? Dé ejemplos; ¿qué significa portador?
7. Diferencias entre genotipo, genoma y conjunto de genes; ¿por qué un genotipo nunca está integrado por más de dos alelos del mismo gen, pero el conjunto de genes puede contener tres o más alelos de un gen?
8. ¿De qué manera la codominancia y la dominancia incompleta se diferencian de la dominancia simple de un alelo?
9. ¿Qué implican la herencia poligénica y la pleiotropía respecto de la relación entre un fenotipo y los genes que lo determinan? Dé ejemplos de ambas.
10. ¿Por qué algunos rasgos son más frecuentes en varones que en mujeres? Diga el nombre de este fenómeno y dé ejemplos.
11. ¿Por qué algunas personas no tienen el fenotipo que sería de esperar a partir de su genotipo? Diga el nombre de esta expresión incompleta de ciertos genotipos.
12. ¿Por qué no se puede decir que cualquier rasgo humano sea resultado exclusivo de los genes o del entorno? Dé un ejemplo que lo demuestre.
13. ¿Por qué no se puede decir que los alelos dominantes sean los más frecuentes en una población y los recesivos son menos comunes? Dé ejemplos que fundamenten su respuesta.

Prueba para la memoria

1. A la generación de más de un rasgo fenotípico a partir de un solo gen se le denomina:
   a) Pleiotropía.
   b) Determinismo genético.
   c) Codominancia.
   d) Penetración.
   e) Recombinación genética.
2. Cuando un ribosoma lee un codón del mRNA, debe unirse al ________ del tRNA correspondiente:
   a) codón de inicio.
   b) codón de detención.
   c) intrón.
   d) exón.
   e) anticodón.
3. Las células hepáticas realizan sus funciones normales (síntesis de proteínas, destoxicación de desperdicios, almacenamiento de glucógeno, etcétera) durante la:
   a) Anafase.
   b) Telofase.
   c) Fase G_1.
   d) Fase G_2.
   e) Fase de síntesis.
4. Dos cadenas genéticamente idénticas de un cromosoma en metafase, unidas en el centrómero, son sus:
   a) Cinetocoros.
   b) Centriolos.
   c) Cromátides hermanas.
   d) Cromátides homólogas.
   e) Nucleosomas.
5. ¿Cuál de las siguientes sustancias *no* se encuentra en el DNA?:
   a) Timina.
   b) Fosfato.
   c) Citosina.
   d) Desoxirribosa.
   e) Uracilo.
6. La transcripción genética es realizada por:
   a) Los ribosomas.
   b) El RNA polimerasa.
   c) El DNA polimerasa.
   d) La helicasa.
   e) Las chaperonas.
7. Una chaperona interviene en:
   a) El plegamiento de una nueva proteína en su estructura terciaria.
   b) El mantenimiento de la organización del DNA dentro del núcleo.
   c) La conducción de las cromátides hermanas hacia células hijas opuestas durante la mitosis.
   d) La reparación del DNA lesionado por mutágenos.
   e) La prevención para que las células cancerosas no produzcan metástasis.
8. Se dice que un alelo sin expresión fenotípica en presencia de un alelo alternativo del mismo gen es:
   a) Codominante.
   b) No penetrante.
   c) Heterocigoto.
   d) Recesivo.
   e) Subordinado.
9. La replicación semiconservadora ocurre durante la:
   a) Transcripción.
   b) Traducción.
   c) Modificación postraducción.
   d) Fase S del ciclo celular.
   e) Mitosis.
10. Todas las razones siguientes explican por qué los mutágenos en ocasiones no causan daño a la célula, *excepto*:
    a) Algunos mutágenos son productos naturales e inofensivos de la propia célula.
    b) La mayor parte del DNA humano no codifica proteínas.
    c) Los mecanismos de reparación del DNA del cuerpo detectan y corrigen el daño genético.
    d) Un cambio en un codón no siempre cambia el aminoácido codificado por él.
    e) Algunas mutaciones cambian la estructura de las proteínas de maneras que no afectan la función normal.
11. A la división citoplásmica que se realiza al final de la mitosis se le llama __________.
12. Las formas alternativas en un mismo gen son ________.
13. Al patrón de bases nitrogenadas que representan los 20 aminoácidos de una proteína se le denomina _________.
14. Varios ribosomas adjuntos a un mRNA, que luego son transcritos, forman un grupo llamado ___________.
15. La enzima que produce premRNA a partir de las instrucciones del DNA es __________.
16. Todo el DNA en un conjunto haploide de cromosomas es el _________ de una persona.
17. En la profase, una célula tiene ___________ cromosomas, ________ cromátides y ___________ moléculas de DNA.
18. El gránulo citoplásmico de RNA y proteínas que lee el mensaje en el mRNA es un ____________.
19. Las señales químicas llamadas _____________ estimulan la división celular.
20. A todos los cromosomas, excepto los sexuales, se les llama _________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. alo-
2. dactilo-
3. diplo-
4. haplo-
5. hetero-
6. cario-
7. meta-
8. morf-
9. muta-
10. poli-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Los ribosomas elaboran en la superficie del aparato de Golgi proteínas que saldrán de una célula.
2. Cada producto celular (como esteroides, carbohidratos y fosfolípidos) es codificado por un gen exclusivo.
3. Una molécula de RNA debe pesar casi la mitad de lo que pesa un segmento de DNA de la misma longitud.
4. Cada aminoácido de una proteína está representado por una secuencia de tres bases del DNA.
5. Un gen puede codificar más de una proteína.
6. La ley del apareamiento de bases complementarias describe la manera como las bases de un codón de mRNA se unen a las bases de un anticodón de tRNA durante la traducción.
7. La mayor parte del DNA de una célula humana no codifica proteína alguna.
8. Algunas mutaciones son inofensivas.
9. Los varones sólo tienen un cromosoma sexual, mientras que las mujeres tienen dos.
10. Un gen sólo puede ser transcrito por un RNA polimerasa a la vez.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

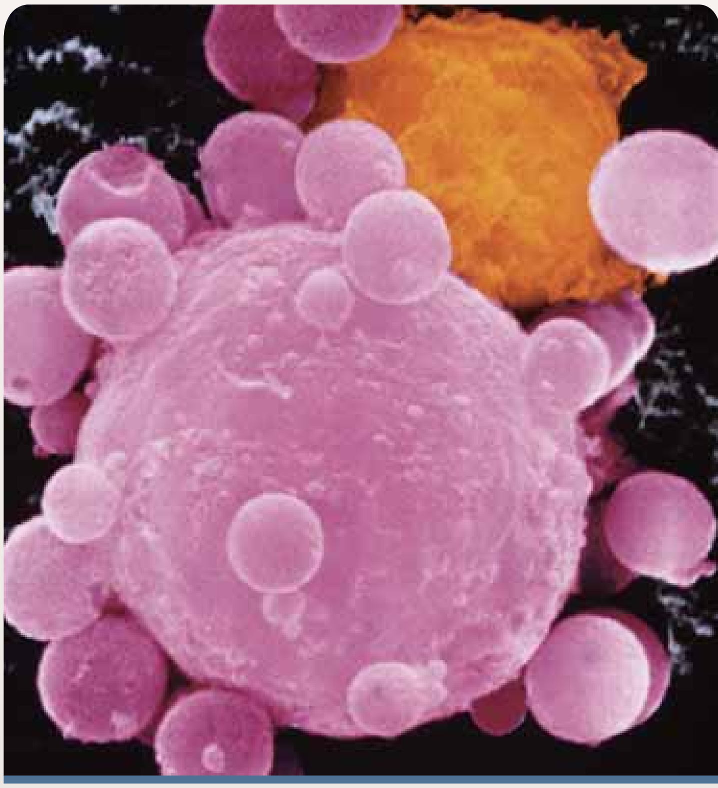
1. ¿Por qué la forma superenrollada, condensada de los cromosomas vistos en la metafase no es adecuada para la fase G_1 del ciclo celular? ¿Por qué la cromatina muy dispersa de la fase G_1 no es adecuada para la mitosis?
2. Suponga que una mujer es heterocigota para el tipo de sangre A y su esposo tiene tipo de sangre AB. Con la ayuda de un cuadro de Punnett, explique cuáles tipos de sangre podrían tener sus hijos.
3. Con base en la información de este capítulo, prepare un argumento de que la evolución no sólo es posible sino inevitable. (*Sugerencia*: revise la definición de evolución en el capítulo 1.)
4. ¿Cuál sería la longitud mínima (número aproximado de bases) de un mRNA que codificara una proteína de 300 aminoácidos de largo?
5. Hasta hace poco, los libros de texto enseñaban el concepto de “un gen, una proteína”, el cual establecía que un gen es un segmento de DNA que codifica sólo una proteína y que cada proteína está representada por un gen exclusivo. Analice las pruebas de que esto ya no puede considerarse cierto.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

5



HISTOLOGÍA

Una célula cancerosa (rosa) en apoptosis (muerte celular programada) bajo el ataque de una célula inmunitaria (anaranjada), bajo el microscopio electrónico de barrido.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 3: Tejidos

Repaso

- En las páginas 35 y 36 se presentó el estudio de membranas que recubren las cavidades corporales. En este capítulo se vuelve a considerar esas membranas para describir su estructura histológica.
- Los tejidos conjuntivos se caracterizan por una gran cantidad de sustancia fundamental, y dos de sus componentes principales son las glucoproteínas y los proteoglucanos que fueron tratados en la página 61.
- En este capítulo, se utiliza la terminología de las formas celulares (p. 79) en la nomenclatura del tejido epitelial.
- Para comprender los tipos de glándulas estudiadas en este capítulo, se debe estar familiarizado con las vesículas secretoras y la exocitosis (p. 100).

Con sus 50 mil millones de células y miles de órganos, el cuerpo humano puede parecer una estructura de complejidad inextricable. Por fortuna para la salud, longevidad y comprensión, los biólogos del pasado no se sintieron desalentados por tal complejidad, sino que descubrieron patrones que lo hicieron más comprensible. Uno de dichos patrones es el hecho de que esos miles de millones de células pertenecen sólo a 200 tipos diferentes, más o menos, y que esas células están organizadas en tejidos que se clasifican en sólo cuatro grandes categorías: *epitelial*, *conjuntivo*, *nervioso* y *muscular*.

Las funciones de los órganos no sólo dependen de las células, sino de la manera como éstas se organizan en tejidos. Las células están especializadas en ciertas tareas: contracción muscular, defensa, secreción de enzimas, etc. Ningún tipo de célula tiene los mecanismos para realizar todas las funciones vitales del cuerpo. Por tanto, las células colaboran en ciertas tareas y forman tejidos que realizan una función determinada, como transmisión de señales nerviosas o digestión de nutrientes. Un órgano es una estructura con límites discretos y está compuesto por dos o más tipos de tejidos (con frecuencia, los cuatro).

Al estudio de los tejidos y la manera como se organizan en órganos se le conoce como **histología**[1] o **anatomía microscópica**, que es el tema de este capítulo. Aquí se estudiarán las cuatro clases de tejidos; las variaciones dentro de cada clase; cómo se identifican los tipos de tejido bajo el microscopio y cómo se relaciona su anatomía microscópica con su función; de qué manera se organizan los tejidos para formar un órgano; cómo cambian los tejidos a medida que crecen, se encogen o cambian de un tipo de tejido a otro durante la vida de un individuo, y los modos de degeneración y muerte de tejidos. La histología constituye una especie de puente entre la citología estudiada en los capítulos anteriores y los sistemas de órganos que se tratarán en los siguientes capítulos.

[1] *histo* = tejido; *logía* = estudio de.

5.1 El estudio de los tejidos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Decir cuáles son las cuatro clases principales en que se clasifican todos los tejidos adultos.

b) Mencionar las tres capas germinales embrionarias y algunos tejidos adultos derivados de cada una de ellas.

c) Visualizar la forma tridimensional de una estructura a partir de un corte de tejido bidimensional.

Las principales clases de tejidos

Un **tejido** es un grupo de células y productos celulares similares que se forman en la misma región del embrión y que colaboran para realizar una tarea estructural o fisiológica específica en un órgano. En el cuadro 5.1 se presenta un resumen de los cuatro *tejidos principales* (epitelial, conjuntivo, nervioso y muscular). Se diferencian por los tipos y las funciones de sus células, las características de la **matriz** (**material extracelular**) que los rodean y la proporción de espacio ocupado por las células y la matriz. En el músculo y el epitelio, las células están tan juntas que la matriz es apenas visible, pero en los tejidos conjuntivos, la matriz suele ocupar más espacio que la célula.

La matriz se compone de proteínas fibrosas y, por lo general, de un gel de color claro al que se le conoce de varias maneras: **sustancia fundamental**, **líquido hístico**, **líquido extracelular**

CUADRO 5.1 Las cuatro principales clases de tejidos

Tipo	Definición	Localizaciones características
Epitelial	Tejido compuesto por capas de células, con mínimo espacio entre ellas, que cubren superficies de órganos, forman glándulas y sirven para protección, secreción y absorción	Epidermis Recubrimiento interno del tubo digestivo Hígado y otras glándulas
Conjuntivo	Tejido que suele tener más matriz que volumen celular, a menudo se especializa en soporte, unión y protección de órganos	Tendones y ligamentos Cartílagos y hueso Sangre
Nervioso	Tejido que contiene células que reaccionan a los estímulos y que se especializan en la transmisión rápida de información codificada a otras células	Cerebro Médula espinal Nervios
Muscular	Tejido compuesto de células musculares elongadas, que reaccionan a los estímulos y que se especializan en contracción	Músculo estriado Corazón (músculo cardiaco) Paredes viscerales (músculo liso)

(ECF) o **líquido intersticial**.[2] En los cartílagos y el hueso, puede tener consistencia de caucho o piedra. La sustancia fundamental contiene agua, gases, minerales, nutrientes, desechos, hormonas y otras sustancias químicas. Es el medio del que las células obtienen oxígeno, nutrientes y otras cosas que necesitan, y hacia donde liberan desechos, hormonas y otros productos.

Tejidos embrionarios

El desarrollo humano empieza con una sola célula, el óvulo fecundado, que pronto se divide para producir grandes cantidades de células más pequeñas e idénticas. Los primeros tejidos aparecen cuando estas células empiezan a organizarse en capas (primero dos y en breve tres estratos a los que se les llama **capas germinales primarias**, que dan lugar a todos los tejidos maduros del cuerpo: el *ectodermo*, el *mesodermo* y el *endodermo*). El **ectodermo**[3] es una capa externa de la que se originan la epidermis y el sistema nervioso. De la capa más interna, el **endodermo**,[4] se desarrollan las mucosas del tubo digestivo, las vías respiratorias y las glándulas digestivas, entre otros. En medio de esas dos capas está el **mesodermo**,[5] una capa de células organizadas de manera más laxa. Con el tiempo, el mesodermo se vuelve un tejido gelatinoso, el **mesénquima**, compuesto por una especie de manojos de fibras finas de colágeno (proteína) y por *células mesenquimatosas* incrustadas en una sustancia fundamental gelatinosa. El mesénquima da origen a los tejidos muscular, óseo y sanguíneo, entre otros. En el capítulo 29 (p. 1107) se detalla el desarrollo de los tres tejidos principales en el embrión. Casi todos los órganos están compuestos por tejidos derivados de dos o más capas germinales primarias. En el resto de este capítulo se estudiarán los tejidos "maduros" que se tienen desde la infancia hasta la edad adulta.

Interpretación de cortes de tejidos

Durante el curso de histología, es posible que se presenten al estudiante diversas preparaciones de tejido montadas en portaobjetos de microscopios. Casi todas estas preparaciones son pequeñas rodajas o rebanadas a las que se conoce como **cortes histológicos**, casi siempre teñidos con colorantes artificiales para destacar detalles. El mejor conocimiento anatómico depende de la capacidad para deducir la estructura tridimensional de un órgano a partir de estos cortes bidimensionales (figura 5.1). A su vez, esta capacidad depende del conocimiento acerca de la manera como se preparan los tejidos para el estudio.

Los histólogos emplean diversas técnicas para preservar, seccionar (cortar o rebanar) y teñir tejidos, de modo que se observen sus detalles estructurales con la mayor claridad posible. Las muestras de tejido son conservadas con un **fijador** (una sustancia química como la formalina, que evita el deterioro).

[2] *inter* = entre; *sti* = estar de pie.
[3] *ecto* = exterior; *dermo* = piel.
[4] *endo* = dentro; *dermo* = piel.
[5] *meso* = medio; *dermo* = piel.

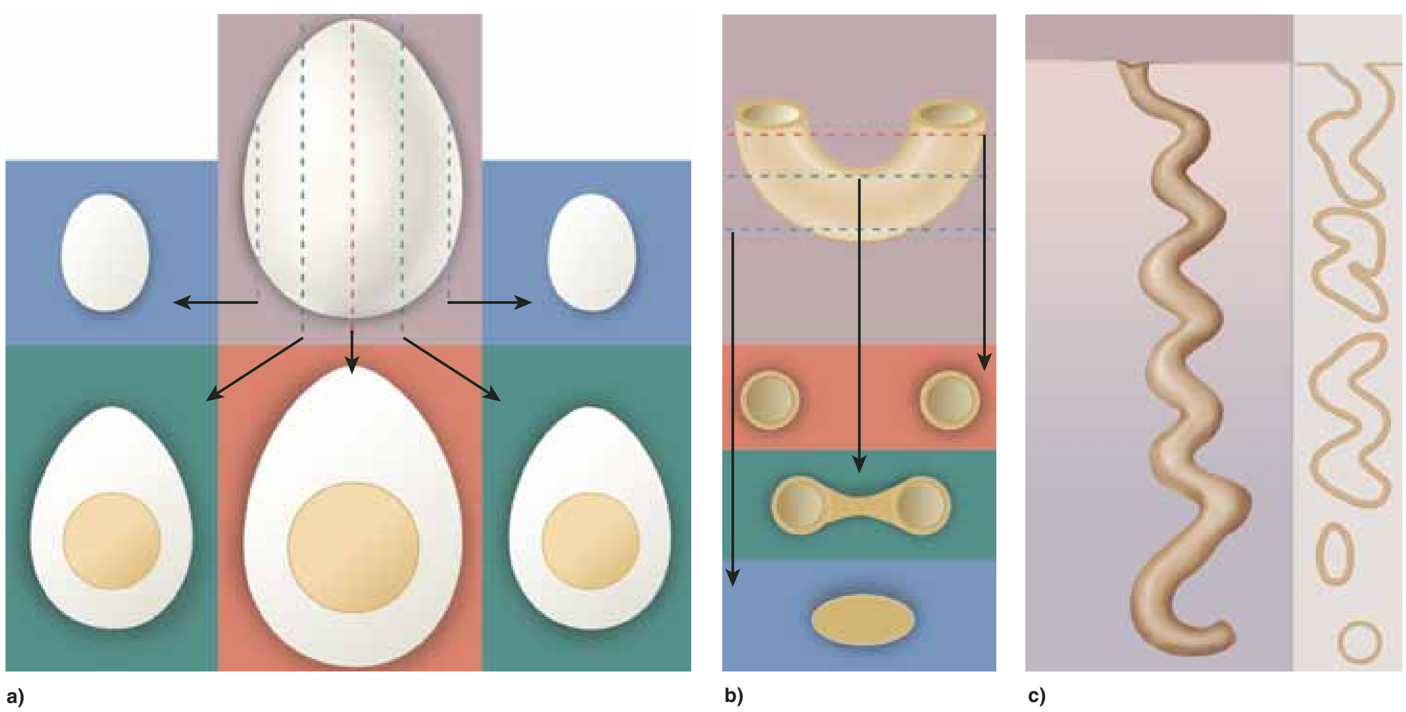


FIGURA 5.1 La interpretación tridimensional de imágenes bidimensionales. *a)* Huevo cocido. Obsérvese que los cortes superficiales (arriba a la izquierda y la derecha) no incluirían la yema, de la misma manera en que el corte de un tejido puede no incluir un núcleo u otra estructura. *b)* Sopa de codito, con aspecto similar al de varios conductos y túbulos curvos. Un corte alejado de la curvatura daría la impresión de dos túbulos separados; un corte cerca de la curvatura mostraría dos cavidades (luces) interconectadas; y una sección aún más alejada podría no incluir la luz (hueco interno) por completo. *c)* Una glándula con forma de resorte en tres dimensiones y cómo se vería en un corte vertical de un tejido como el que recubre al útero.

Después de la fijación, casi todos los tejidos son cortados en secciones que suelen ser de una o dos células de espesor. El corte es necesario para permitir que lo atraviese la luz dirigida a un microscopio, de modo que la imagen no se vea confusa debido a una superposición excesiva de capas. Se montan los cortes en portaobjetos y son coloreados de manera artificial con **tinturas** o colorantes histológicos para mejorar el detalle. Si no se les tiñera, la mayoría de los cortes de tejidos aparecerían de color gris pálido. Con tinturas que se unen a diferentes componentes de un tejido, se puede ver el citoplasma de color rosa; el núcleo violeta, y las proteínas azules, verdes o café dorado, dependiendo de la tintura usada.

Con el corte de un tejido se reduce una estructura tridimensional a una sección bidimensional; el lector debe tener esto en cuenta y tratar de traducir la imagen microscópica en una imagen mental de la estructura completa. Como el huevo cocido y la sopa de codito de la figura 5.1, un objeto puede tener un aspecto muy distinto cuando es seccionado en varios niveles, o *planos de corte*. A las estructuras en forma de resorte tubular, como una glándula uterina (figura 5.1*c*), se suele dividirlas en varias secciones porque sus componentes entran y salen del plano de corte. Sin embargo, un observador experimentado reconocería que las piezas separadas son parte de una sola estructura en forma de resorte tubular que se abre paso hacia la superficie del órgano. Obsérvese que un corte superficial a través de un huevo cocido podría evitar la yema, de la misma manera que un corte tisular podría omitir el núcleo de una célula o un óvulo en los ovarios, aunque estas estructuras estuvieran allí.

Muchas estructuras anatómicas son mucho más largas en una dirección que en otra, como el húmero y el esófago. A un corte tisular en la dirección larga se le denomina **corte longitudinal** (**l.s.**) y a uno perpendicular a éste se le denomina **corte transversal** (**c.s.**, **x.s.** o **t.s.**). A un corte inclinado, entre uno longitudinal y uno transversal, se le conoce como **corte oblicuo**. En la figura 5.2 se ilustra el aspecto de ciertos órganos cuando son cortados en cada uno de estos planos.

No todas las preparaciones histológicas son cortes. Los tejidos líquidos como la sangre y los suaves como la médula espinal pueden prepararse como **extensiones** o **frotis**, en que el trabajo se frota o dispersa sobre el portaobjetos en lugar de ser cortado. Algunas membranas y tejidos membranosos, como el *tejido areolar* de la figura 5.14, a veces son montados como **dispersiones** o **manchas**, en que el tejido es depositado sobre el portaobjetos, como si se colocara un pequeño cuadro de papel desechable o un haz de hebras sobre una hoja de vidrio.

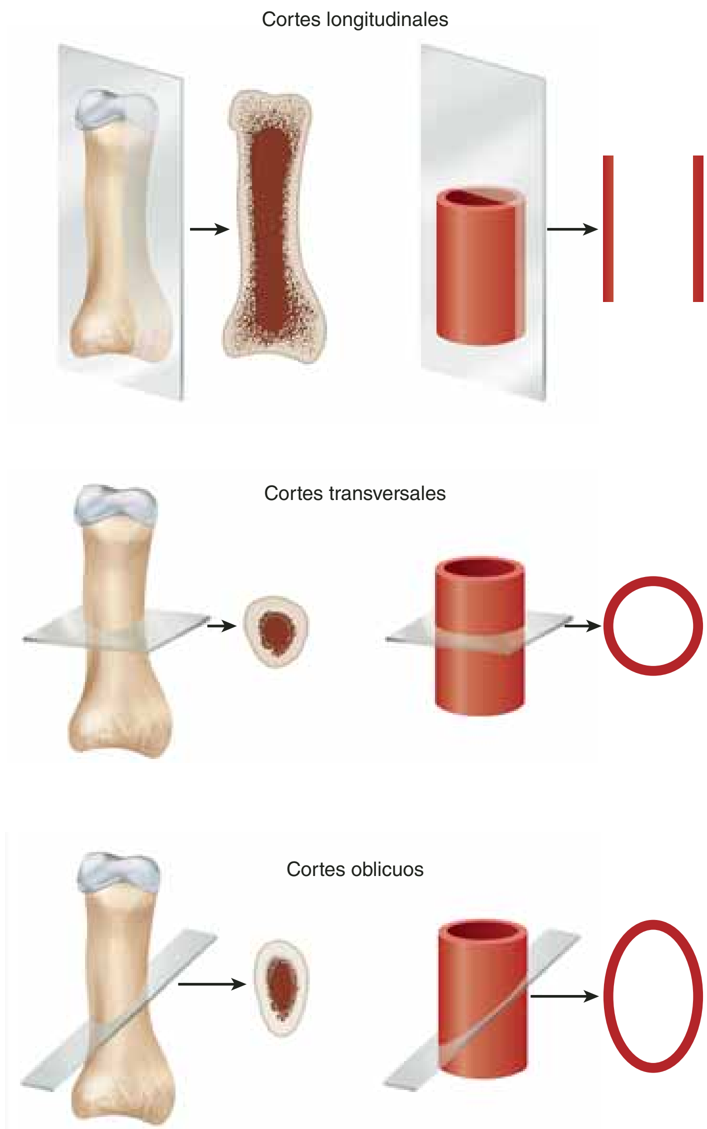


FIGURA 5.2 Cortes longitudinales, transversales y oblicuos. Obsérvese el efecto del plano de corte en el aspecto bidimensional de estructuras alargadas como los huesos y los vasos sanguíneos.

● *¿Los cortes del huevo de la figura anterior se clasificarían como longitudinales, transversales u oblicuos? ¿Cuál sería el aspecto del huevo si fuera cortado en los otros dos planos?*

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Clasifique cada uno de los siguientes en uno de los cuatro tipos de tejido principales: superficie de la piel, grasa corporal, médula espinal, la mayor parte del tejido cardiaco, hueso, tendones, sangre y cubierta interna del estómago.*
2. *¿De qué están compuestos los tejidos, además de células?*
3. *¿A partir de qué capa germinal embrionaria se desarrolla cada uno de los siguientes tejidos: nervioso, hepático y muscular?*
4. *¿Cuál es el término aplicado a una rebanada de tejido delgada y teñida, que se monta sobre el portaobjetos de un microscopio?*

5.2 Tejido epitelial

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las propiedades que distinguen al epitelio de otras clases de tejido.

b) Elaborar una lista de ocho tipos de epitelio y clasificarlos, distinguiéndolos entre sí, y establecer dónde puede encontrarse cada tipo de epitelio en el cuerpo.

c) Explicar la relación entre las diferencias estructurales y funcionales de los epitelios.

d) Realizar la identificación visual para cada tipo de epitelio en muestras o fotografías.

El **tejido epitelial**[6] es una lámina de células estrechamente adheridas, del grosor de una o más células; por lo general, la superficie superior queda expuesta al entorno o a un espacio interno del cuerpo. El epitelio cubre la superficie corporal, recubre las cavidades corporales, forma las cubiertas externas e internas de muchos órganos y constituye la mayor parte del tejido glandular. Las siguientes son algunas de las funciones del tejido epitelial:

- **Protección.** El epitelio protege a los tejidos más profundos contra invasiones y las lesiones. Por ejemplo, la epidermis es una barrera contra infecciones, y la cubierta interna del estómago protege sus tejidos más profundos del ácido y las enzimas gástricas.
- **Secreción.** El epitelio produce moco, sudor, enzimas, hormonas y la mayoría de las demás secreciones del cuerpo; las glándulas están compuestas sobre todo de tejido epitelial.
- **Excreción.** El epitelio vacía desechos de los tejidos, como CO_2, a través del epitelio pulmonar y bilis del epitelio hepático.
- **Absorción.** El epitelio absorbe sustancias químicas del medio circundante; por ejemplo, el epitelio del intestino delgado absorbe casi todos los nutrientes.
- **Filtración.** Todas las sustancias que salen de la sangre se filtran de manera selectiva a través del epitelio que recubre los vasos sanguíneos; todo el desecho urinario es filtrado a través del epitelio de los riñones.
- **Sensibilidad.** El epitelio cuenta con terminaciones nerviosas que perciben estímulos que varían de un roce de la piel a la irritación del estómago.

De manera general, se puede comparar a las células y el material extracelular de un epitelio con los ladrillos y el cemento de una pared. Sin embargo, el material extracelular ("cemento") es tan delgado, que apenas resulta visible bajo el microscopio óptico y las células parecen muy apretadas entre sí. El epitelio es *avascular*:[7] no hay espacio entre las células para vasos sanguíneos. Sin embargo, el epitelio casi siempre se encuentra sobre una capa rica en vasos de tejido conjuntivo laxo, que le proporciona nutrientes así como extraer desechos. Por lo regular, las células epiteliales más cercanas al tejido conjuntivo tienen alta velocidad de mitosis. Esto permite la reparación rápida del epitelio, una capacidad de especial importancia en el epitelio protector, que es demasiado vulnerable a lesiones por abrasión, en la piel, y erosión causada por enzimas y ácido digestivo.

Entre un epitelio y el tejido conjuntivo subyacente se halla una capa llamada **membrana basal**. Contiene colágeno, glucoproteínas y otros complejos proteína-carbohidrato, y se mezcla con otras proteínas del tejido conjuntivo. La membrana basal sirve para anclar el epitelio a la membrana basal; regula el intercambio de materiales entre el epitelio y los tejidos subyacentes, y fija los factores de crecimiento subyacentes, que regulan el desarrollo epitelial.

Se llama *superficie basal* de la célula epitelial a la que está enfrentada a la membrana basal y se conoce como *superficie apical* a la que está más lejos a dicha membrana y da a la cavidad interna (luz) del órgano.

El epitelio es clasificado en dos amplias categorías: *simple* y *estratificado*; cada categoría cuenta con cuatro tipos. En un epitelio simple, todas las células hacen contacto con la membrana basal, mientras que en uno estratificado, algunas células se hallan sobre otras y no hacen contacto con esa membrana (figura 5.3).

En el cuadro 5.2 (que contiene de la figura 5.4 a la 5.7), se presenta un resumen de las diferencias estructurales y funcionales entre los cuatro epitelios simples, y en el cuadro 5.3 (con las figuras 5.8 a 5.11) se comparan los principales tipos de epitelio estratificado. En estos y los siguientes cuadros se presenta cada tejido mediante una fotografía y un dibujo a línea correspondiente, con leyendas. Los dibujos ayudan a aclarar los límites celulares y otras características relevantes que, de otra manera, sería difícil ver o identificar en las fotografías o a través del microscopio. Cada figura indica la amplificación aproximada a la que se tomó la fotografía original. Cada una se amplifica mucho más al imprimirla en el libro, pero la selección de la amplificación más cercana en un microscopio debe permitir su visualización en un nivel comparable de detalle (resolución).

Epitelio simple

Por lo general, un **epitelio simple** sólo tiene una capa de células, aunque éste es un tema que se presta al debate en relación con el tipo *cilíndrico seudoestratificado*. Tres tipos de epitelio simple reciben su nombre de las formas de sus células: **escamoso**[8] **simple** (células que parecen escamas delgadas) o, con más frecuencia, **pavimentoso simple**, **cúbico simple** (células cuadradas o redondeadas) y **cilíndrico simple** (células delgadas y altas). En el cuarto tipo, el **cilíndrico seudoestratificado**, no todas las células alcanzan la superficie libre; las células más cortas están cubiertas por otras más largas. Este epitelio parece estratificado en la mayoría de los cortes de tejido, pero la revisión cuidadosa, sobre todo con el microscopio electrónico, muestra que todas las células tocan la membrana basal (como los árboles en un bosque, donde algunos son más altos que otros, pero todos están enraizados en el suelo).

Los epitelios cilíndrico simple y seudoestratificado a menudo tienen **células caliciformes** (con forma de copa de vino) que producen cubiertas de moco protector sobre las mucosas. Esas células tienen un extremo apical expandido, lle-

[6] *epi* = arriba de; *telio* = pezón.
[7] *a* = sin; *vas* = vasos.
[8] *escamoso* = de placas o escamas.

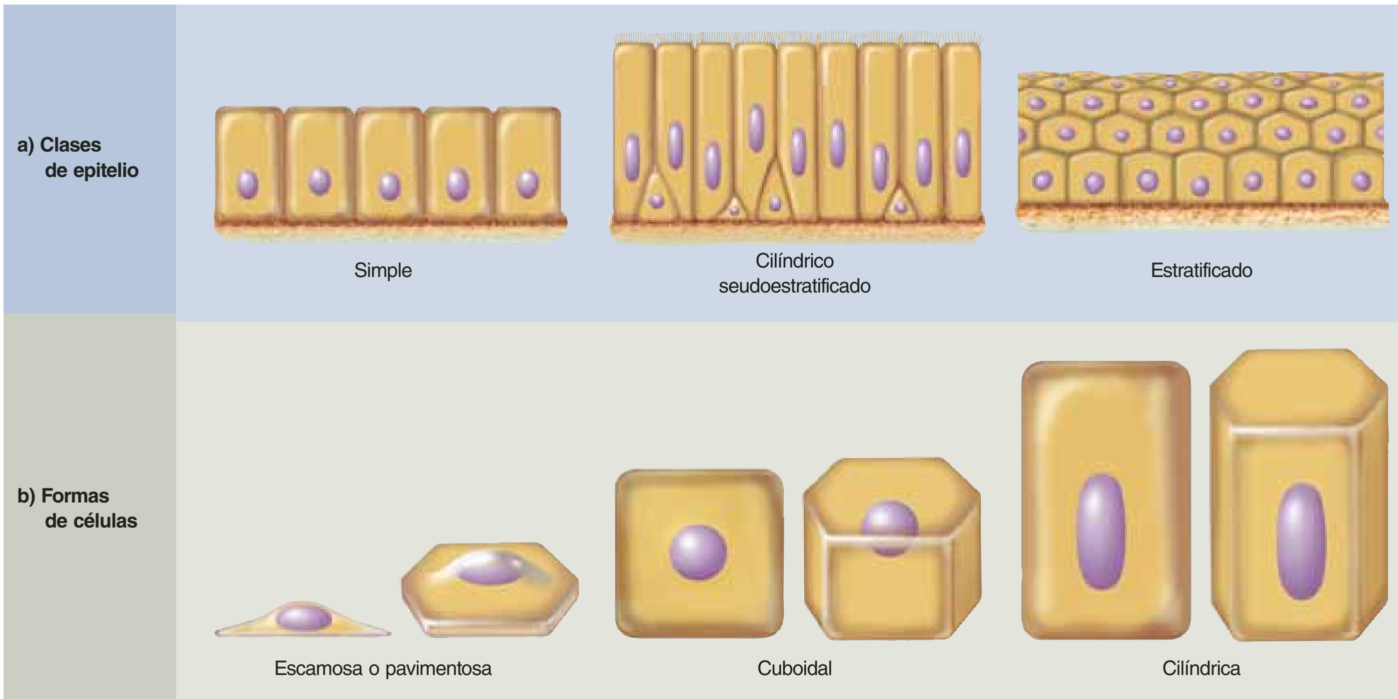


FIGURA 5.3 Formas de células y tipos de epitelios. El epitelio cilíndrico seudoestratificado es un tipo especial de epitelio simple que da el falso aspecto de varias capas celulares.

no de vesículas secretoras; su producto se vuelve moco cuando es secretado y absorbe agua. La parte basal de la célula es un tallo estrecho, como el de una copa de vino, que llega a la membrana basal.

Epitelio estratificado

El **epitelio estratificado** varía de 2 a 20 o más capas de células; algunas de éstas se halla sobre otras y sólo la capa más profunda está unida a la membrana basal. Tres de los epitelios estratificados reciben su nombre de las formas de sus células superficiales: **escamoso estratificado** (con más frecuencia, **pavimentoso estratificado**), **cuboidal estratificado** y **cilíndrico estratificado**. Sin embargo, las células más profundas pueden tener una forma diferente de las superficiales. El cuarto tipo, el **epitelio transicional**, recibió ese nombre cuando se pensaba que representaba un estado de transición entre el epitelio pavimentoso estratificado y el cilíndrico estratificado. Ahora se sabe que esto no es cierto, pero el nombre persiste.

El epitelio cilíndrico estratificado es raro y tiene menor importancia relativa; sólo se ve en lugares donde los otros dos tipos de epitelio se unen, como en regiones limitadas de la faringe, la laringe, el conducto anal y la uretra masculina. Más adelante no se tomará en cuenta este tipo de epitelio.

El epitelio más extendido en el cuerpo es el pavimentoso estratificado, que merece mayor análisis. Su capa más profunda de células varía de cúbicas a cilíndricas, las cuales contienen citoblastos con actividad mitótica. Sus células hijas empujan hacia la superficie y se aplanan (se hacen más *escamosas*) a medida que migran hacia arriba, hasta que al final mueren y se desprenden como escamas. A su separación de la superficie cutánea se le llama **exfoliación** o **descamación** (figura 5.12); el estudio de las células exfoliadas es la *citología exfoliativa*. Para estudiar células exfoliadas o descamadas basta frotar las encías con un palillo, extender este material en un portaobjetos y teñirlo con yodo. Se utiliza un procedimiento similar en el examen de *Papanicolaou*, que es un estudio de células exfoliadas del cuello uterino en busca de signos de cáncer uterino (véase la figura 28.5, p. 1070).

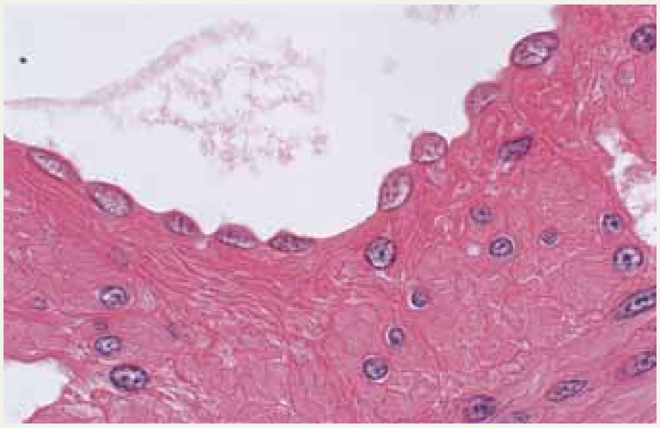
Hay dos tipos de epitelio pavimentoso estratificado: queratinizado y no queratinizado. Un epitelio **queratinizado**, que se encuentra en la epidermis, está cubierto por una capa de células pavimentosas compactas, muertas. Estas células están empacadas dentro de una proteína durable, la queratina, y cubiertas por un glucolípido impermeable al agua; por tanto, la superficie de la piel guarda una sequedad relativa, retarda la pérdida de agua del cuerpo e impide la penetración de microorganismos patógenos (que causan enfermedades). (La queratina también es la proteína de la que están hechos los cuernos de los animales, de allí su nombre.[9]) La lengua, el esófago, la vagina y otras pocas membranas internas están recubiertas con el tipo de epitelio **no queratinizado**, que carece de la capa superficial de células muertas. Este tipo constituye una superficie que también es resistente a la abrasión, pero además es húmeda y resbaladiza. Estas características son adecuadas para resistir la tensión producida por masticar y deglutir comida, además de las relaciones sexuales y el parto.

(El texto continúa en la p. 153.)

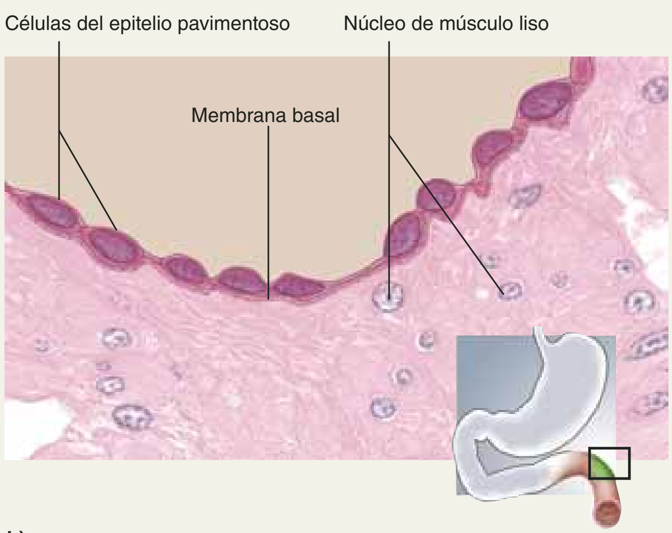
[9] *querato* = cuerno.

CUADRO 5.2 Epitelio simple

Epitelio pavimentoso simple



a)



b)

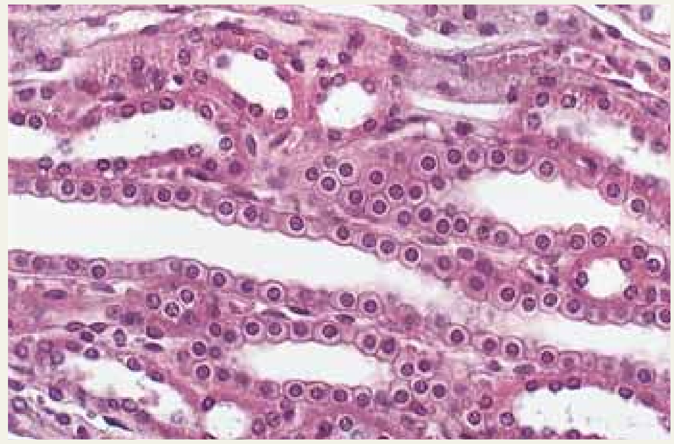
FIGURA 5.4 Epitelio pavimentoso simple en la superficie externa (serosa) del intestino delgado. (×400) APR

Aspecto microscópico: una sola capa de células delgadas, con forma de huevo frito y una protuberancia donde se encuentra el núcleo; el núcleo está aplanado en el plano de la célula, como la yema de un huevo; el citoplasma puede ser tan delgado que resulta difícil verlo en el corte de tejido; en la vista de superficie, las células tienen contornos angulares y el núcleo es redondo.

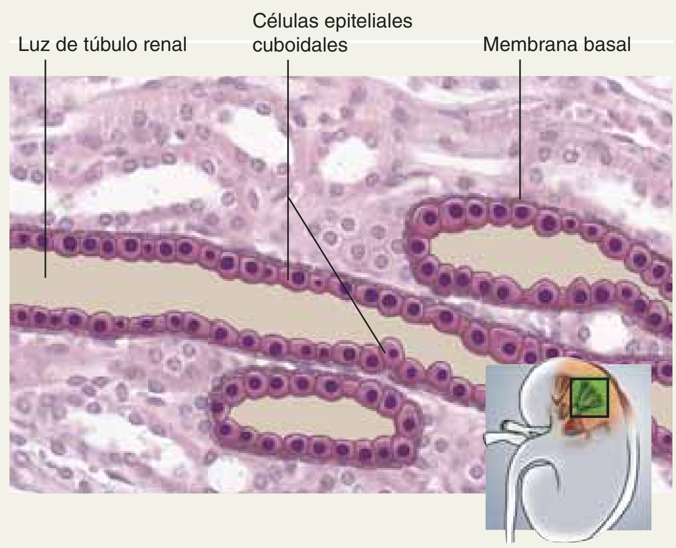
Localizaciones características: sacos de aire (alveolos) pulmonares; cápsulas glomerulares de los riñones; algunos túbulos renales; recubrimiento interno (endotelio) del corazón y los vasos sanguíneos; serosas del estómago, intestinos y algunas otras vísceras; mesotelio superficial de pleura, pericardio, peritoneo y mesenterios.

Funciones: permite la difusión rápida o el transporte de sustancias a través de la membrana; secreta líquido seroso lubricante.

Epitelio cuboidal simple



a)



b)

FIGURA 5.5 Epitelio cuboidal simple en túbulos renales. (×1000) APR

Aspecto microscópico: una sola capa de células cuadradas o redondas; en las glándulas, las células suelen ser piramidales y se organizan como gajos de naranja alrededor de un espacio central; núcleo esférico, colocado en el centro; con un borde en cepillo de microvellosidades en algunos túbulos renales; ciliado en bronquiolos del pulmón.

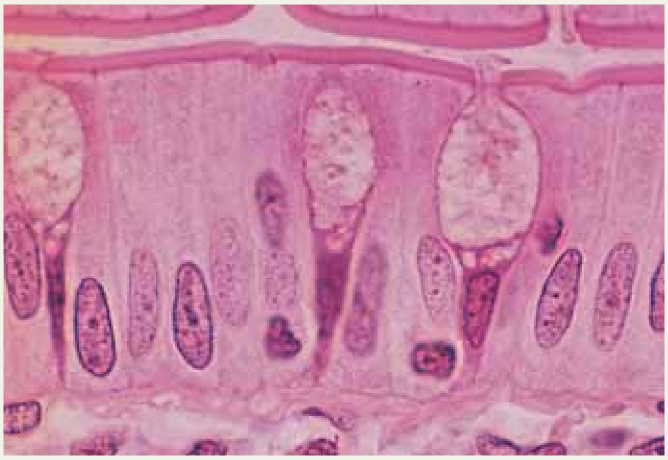
Localizaciones características: hígado, glándulas tiroides, mamarias, salivales y otras; la mayoría de los túbulos renales; bronquiolos.

Funciones: absorción y secreción; producción de cubierta mucosa protectora; movimiento del moco respiratorio.

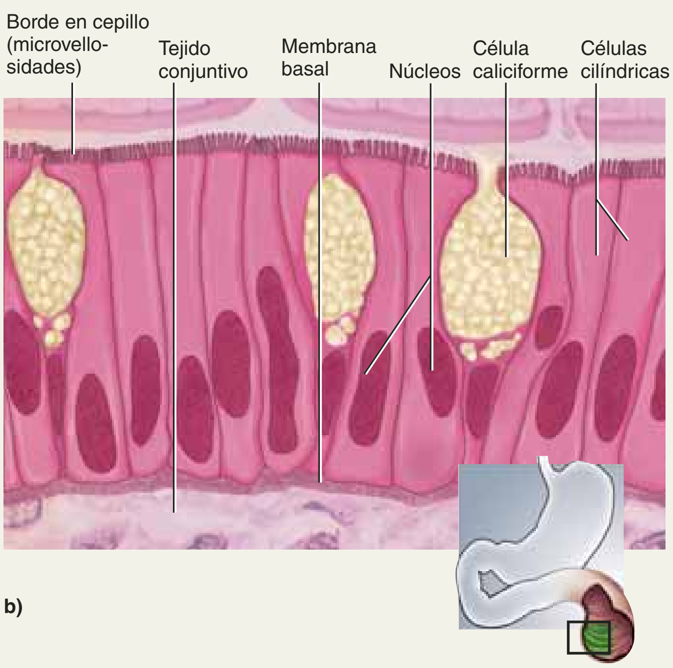
(Continúa)

CUADRO 5.2 Epitelio simple (*continuación*)

Epitelio cilíndrico simple



a)



b)

FIGURA 5.6 Epitelio cilíndrico simple en la superficie interna (mucosa) del intestino delgado. (×400) APR

Aspecto microscópico: una sola capa de células altas, delgadas; núcleo ovalado o en forma de salchicha, orientado en sentido vertical, con frecuencia en la mitad basal de la célula; la parte apical de la célula a menudo tiene vesículas secretoras con TEM; muchas de estas células tienen un borde en cepillo con microvellosidades; ciliado en algunos órganos; puede poseer células caliciformes.

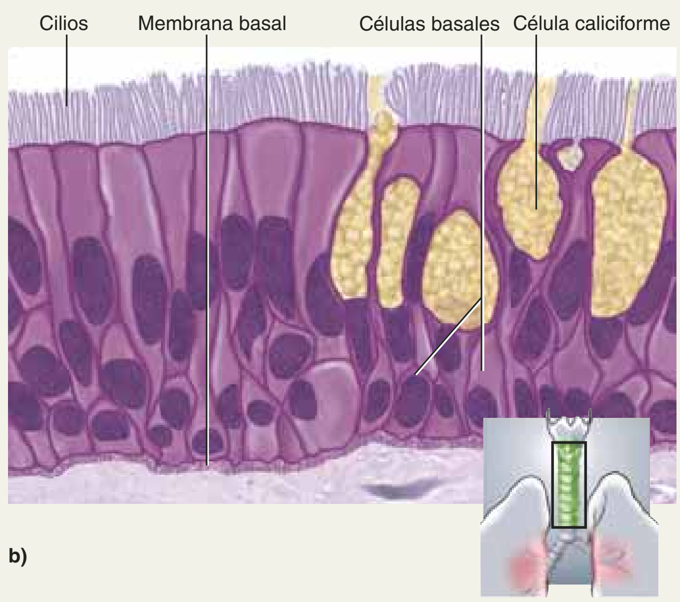
Localizaciones características: cubierta interna de estómago, intestinos, vesícula biliar, útero y trompas de Falopio; algunos túbulos renales.

Funciones: absorción; secreción de moco y otros productos; movimiento del óvulo y el embrión en las trompas de Falopio.

Epitelio cilíndrico seudoestratificado



a)



b)

FIGURA 5.7 Epitelio cilíndrico seudoestratificado y ciliado en la mucosa de la tráquea. (×400) APR

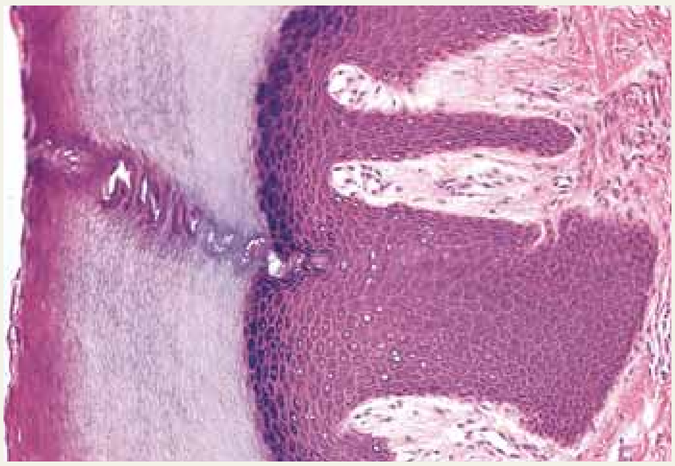
Aspecto microscópico: tiene aspecto de varias capas; algunas células no alcanzan la superficie, pero todas alcanzan la membrana basal; núcleos a varios niveles en la mitad profunda del epitelio; a menudo con células caliciformes; con frecuencia ciliado.

Localizaciones características: vías respiratorias de la cavidad nasal a los bronquios; partes de la uretra masculina.

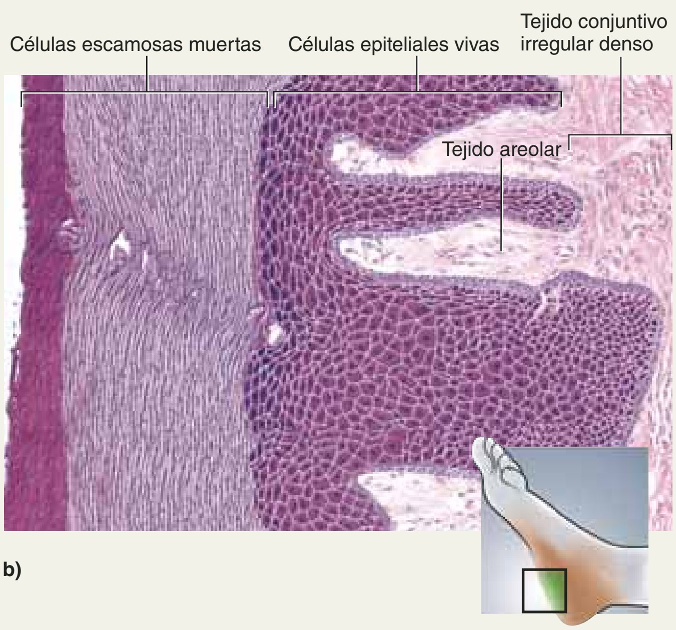
Funciones: secreta y propulsa moco.

CUADRO 5.3 Epitelio estratificado

Epitelio pavimentoso estratificado queratinizado



a)



b)

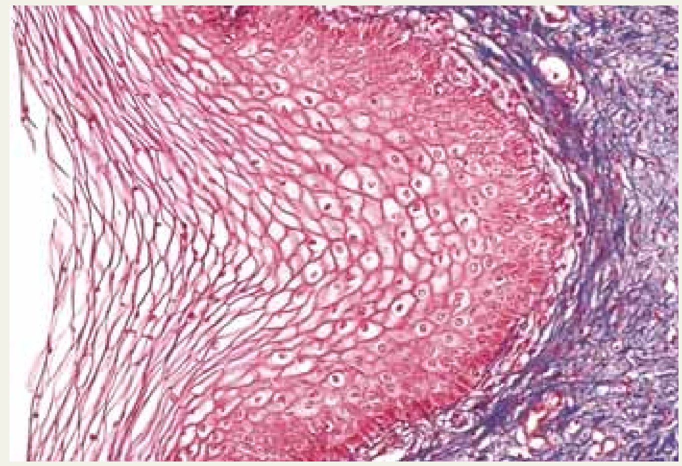
FIGURA 5.8 Epitelio pavimentoso estratificado y queratinizado en la planta del pie. (×400) AP|R

Aspecto microscópico: varias capas de células que se vuelven cada vez más planas y escamosas hacia la superficie; superficie cubierta con una capa de células muertas, compactadas y sin núcleo; las células basales pueden ser cuboidales o cilíndricas.

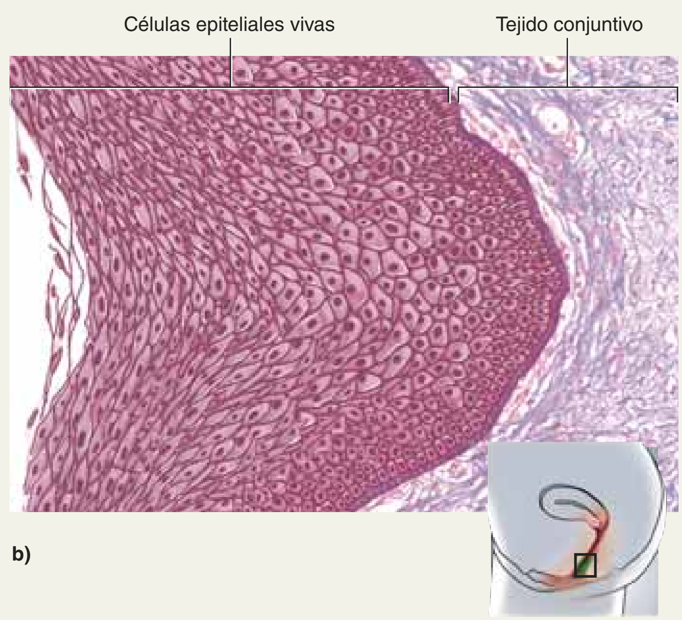
Localizaciones características: epidermis; en especial, palmas de las manos y plantas de los pies están muy queratinizadas.

Funciones: resiste la abrasión y la penetración de microorganismos patógenos; retarda la pérdida de agua a través de la piel.

Epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado



a)



b)

FIGURA 5.9 Epitelio pavimentoso estratificado y no queratinizado en la mucosa vaginal. (×400) AP|R

Aspecto microscópico: igual que el epitelio queratinizado, pero sin la capa superficial de células muertas.

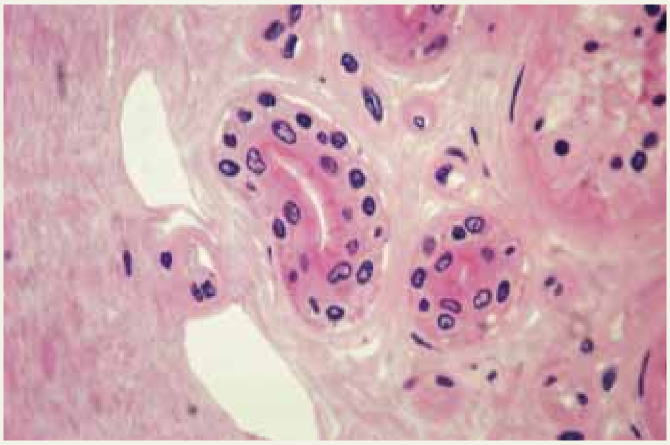
Localizaciones características: lengua, mucosa bucal, esófago, conducto anal, vagina.

Funciones: resiste la abrasión y la penetración de microorganismos patógenos.

(*Continúa*)

CUADRO 5.3 Epitelio estratificado (*continuación*)

Epitelio cuboidal estratificado



a)



b)

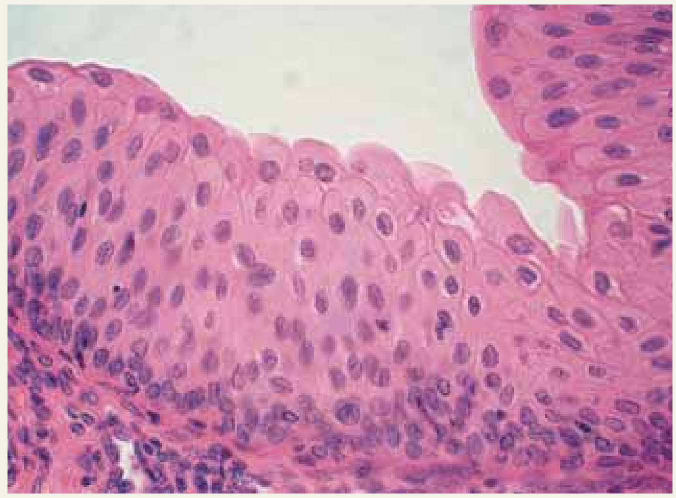
FIGURA 5.10 **Epitelio cuboidal estratificado en el conducto de una glándula sudorípara.** (×400) APR

Aspecto microscópico: dos o más capas de células; células superficiales cuboidales o redondas.

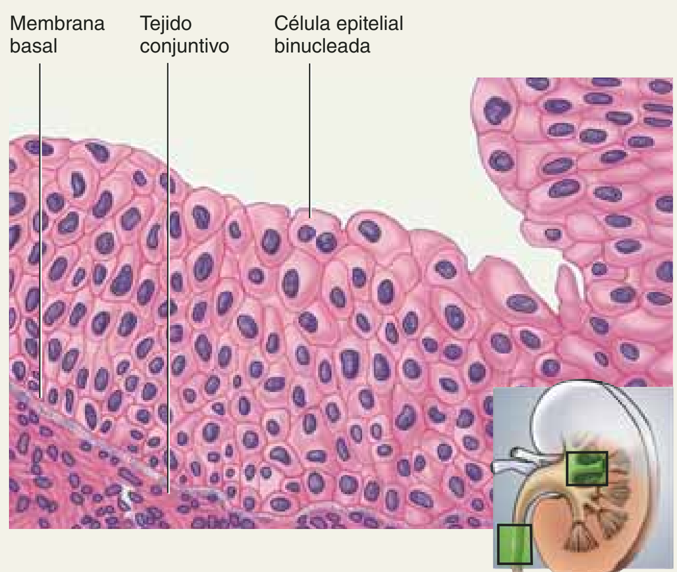
Localizaciones características: conductos de las glándulas sudoríparas; vesículas que producen óvulos (folículos) en los ovarios; conductos que producen espermatozoides (túbulos seminíferos) de los testículos.

Funciones: contribuye a la secreción de sudor; secreta hormonas ováricas; produce esperma.

Epitelio transicional



a)



b)

FIGURA 5.11 **Epitelio transicional en un riñón.** (×400) APR

Aspecto microscópico: más o menos parecidas al epitelio pavimentoso estratificado, pero las células superficiales son redondeadas, no aplanadas, y muchas tienen una protuberancia en la superficie; por lo general, de cinco o seis células de grueso cuando se relajan y de dos a tres cuando se estiran; las células pueden hacerse más planas y delgadas cuando el epitelio se estira (como en la vejiga distendida); algunas células tienen dos núcleos.

Localizaciones características: vías urinarias: parte del riñón, uréteres, vejiga, parte de la uretra; cordón umbilical.

Funciones: se estiran para permitir el llenado de las vías urinarias.

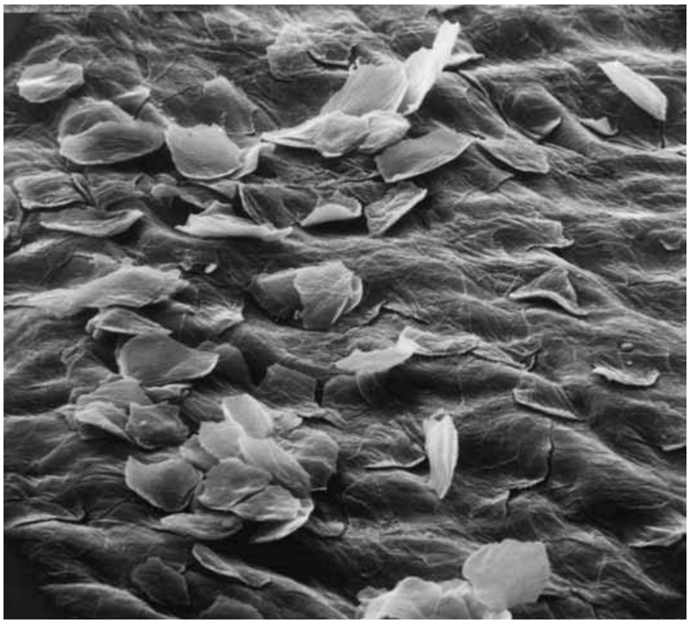


FIGURA 5.12 **Exfoliación de células pavimentosas de la mucosa vaginal.** [Tomada de R. G. Kessel y R. H. Kardon, *Tissues and Organs: a Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy* (W. H. Freeman, 1979)].

● *Aparte de las encías y la vagina, mencione otro epitelio en el cuerpo que tendría este aspecto al microscopio electrónico de barrido.*

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Distinga entre epitelio simple y estratificado, y explique por qué el epitelio cilíndrico seudoestratificado pertenece a la primera categoría.*
6. *Explique cómo se distingue un epitelio pavimentoso estratificado de uno transicional.*
7. *¿Qué función tienen en común el epitelio pavimentoso estratificado queratinizado y el no queratinizado? ¿Cuál es la diferencia estructural entre ambos? ¿Cómo se relaciona esta diferencia estructural con una diferencia funcional entre ellos?*
8. *¿Cuáles son las diferencias entre el epitelio del esófago y del estómago? ¿Cómo se relacionan tales diferencias con sus respectivas funciones?*

5.3 Tejido conjuntivo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las propiedades que tienen en común la mayoría de los tejidos conjuntivos.
b) Analizar los tipos de células encontradas en el tejido conjuntivo.
c) Explicar qué es la matriz de un tejido conjuntivo y describir sus componentes.
d) Mencionar y clasificar diez tipos de tejido conjuntivo; describir sus componentes celulares y su matriz, y explicar qué los diferencia.
e) Identificar de manera visual cada tipo de tejido conjuntivo en muestras o fotografías.

Revisión general

Los **tejidos conjuntivos** son los más abundantes, de distribución más amplia y con mayores variaciones histológicas entre los tejidos primarios. Los tejidos fibroso y adiposo, el cartílago, el hueso y la sangre son de este tipo. Podría parecer que tejidos tan diversos tienen poco en común, pero como regla, sus células ocupan menos espacio que la matriz extracelular. Por lo general, sus células no están en contacto directo entre sí, sino que están separadas por grandes cantidades de matriz. La mayoría de los tejidos conjuntivos sirve para unir órganos entre sí (como en el caso en que un tendón conecta el músculo con el hueso), forman un marco estructural para un órgano y le dan soporte o lo protegen; estos tejidos tienen una vascularidad muy variable, desde redes con muchos vasos sanguíneos, en los tejidos conjuntivos laxos, hasta pocos vasos sanguíneos o ninguno, en cartílagos.

Las principales funciones del tejido son las siguientes:

- **Unión de órganos.** Los tendones unen el músculo al hueso, los ligamentos unen un hueso con otro, la grasa mantiene los riñones y los ojos en su lugar y el tejido fibroso une la piel con el músculo subyacente.
- **Soporte.** Los huesos dan soporte al cuerpo; el cartílago da soporte a oídos, nariz, tráquea y bronquios; los tejidos fibrosos forman el marco estructural de órganos como el hígado y el bazo.
- **Protección física.** El cráneo, las costillas y el esternón protegen a los órganos delicados como el encéfalo, los pulmones y el corazón; los colchones de grasa alrededor de riñones y ojos protegen a estos órganos.
- **Protección inmunitaria.** Las células de tejido conjuntivo atacan a los invasores y, bajo la piel y las mucosas, sus fibras forman un "campo de batalla" donde las células inmunitarias pueden movilizarse con rapidez contra agentes patógenos.
- **Movimiento.** Los huesos constituyen el sistema palanca para el movimiento corporal, los cartílagos participan en el movimiento de las cuerdas vocales, y los cartílagos y las superficies óseas facilitan los movimientos de las articulaciones.
- **Almacenamiento.** La grasa es la principal reserva de energía del cuerpo; el hueso es un depósito de calcio y fósforo que puede obtenerse cuando se necesite.
- **Producción de calor.** El metabolismo del tejido adiposo pardo genera calor en lactantes y niños.
- **Transporte.** La sangre transporta gases, nutrientes, desechos, hormonas y células sanguíneas.

El mesénquima descrito antes en este capítulo es una forma de tejido conjuntivo embrionario. Después del nacimiento,

el tejido conjuntivo se clasifica en cuatro grandes categorías: tejido conjuntivo fibroso, tejido adiposo, tejidos conjuntivos de soporte (cartílago y huesos) y un tejido conjuntivo líquido (sangre).

Tejido conjuntivo fibroso

El tejido conjuntivo fibroso es el tipo más diverso. También se le llama *tejido fibroconjuntivo* o *tejido conjuntivo propio*. Casi todos estos tejidos contienen fibras, pero los considerados aquí se clasifican juntos porque las fibras son muy prominentes. Por supuesto, las fibras son sólo un componente del tejido, que también incluye células y sustancia fundamental. Antes de examinar tipos específicos de tejido conjuntivo fibroso, se examinarán dichos componentes.

Componentes de tejido conjuntivo fibroso

Células Las células de tejido conjuntivo fibroso son las siguientes:

- **Fibroblastos.**[10] Son células largas, fusiformes, muchas de las cuales tienen ramas delgadas en forma de manojos. Producen las fibras y la sustancia fundamental que forma la matriz del tejido.
- **Macrófagos.**[11] Se trata de grandes células fagocíticas que recorren los tejidos conjuntivos, donde engullen y destruyen a las bacterias, otras partículas extrañas y células del propio cuerpo, muertas y en proceso de morir. También activan el sistema inmunitario cuando perciben sustancias externas, a las que se les denomina *antígenos*. Los macrófagos se desarrollan a partir de ciertos leucocitos llamados *monocitos* o de los mismos hemocitoblastos que producen monocitos.
- **Leucocitos**[12] o **glóbulos blancos (WBC).** Los leucocitos viajan poco tiempo en el torrente sanguíneo, luego atraviesan las paredes de los vasos sanguíneos pequeños y pasan la mayor parte de su tiempo en los tejidos conjuntivos. Los dos tipos más frecuentes de linfocitos son los *neutrófilos*, que buscan bacterias agresoras, y los *linfocitos*, que reaccionan contra las bacterias, toxinas y otros agentes externos. A menudo, los linfocitos forman parches densos en las mucosas.
- **Células plasmáticas.** Al detectar agentes externos, ciertos linfocitos se convierten en células plasmáticas, que sintetizan proteínas que combaten la enfermedad, llamadas *anticuerpos*. Las células plasmáticas son escasas, excepto en las paredes intestinales y en el tejido inflamado.
- **Mastocitos.** Estas células, que se encuentran sobre todo a lo largo de los vasos sanguíneos, secretan una sustancia química, la *heparina*, que inhibe la coagulación sanguínea, y otra llamada *histamina*, que dilata los vasos para aumentar el flujo de sangre.

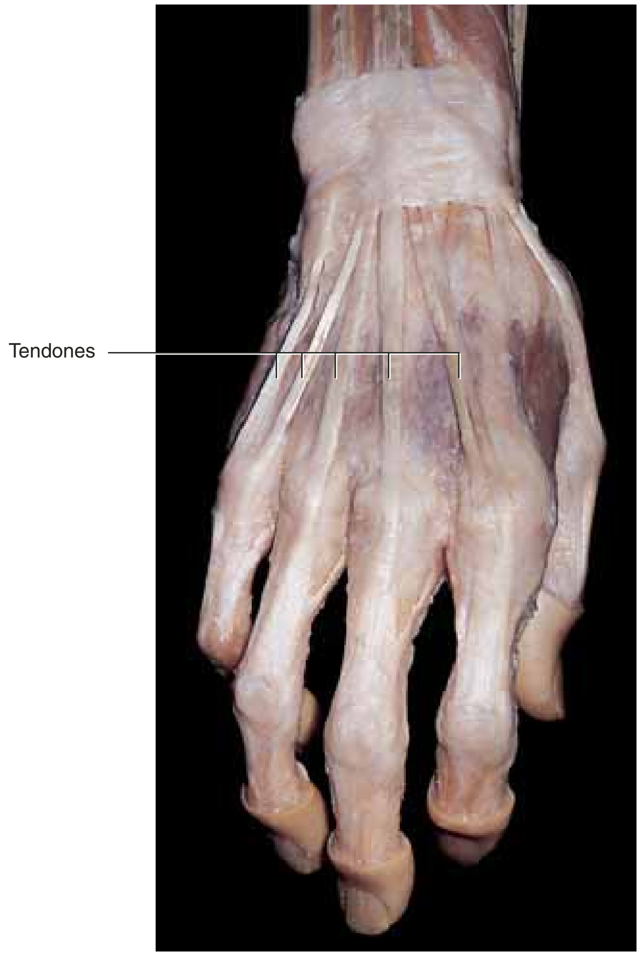


FIGURA 5.13 Tendones. El aspecto brilloso y blanquecino se debe al colágeno del que se componen los tendones. La banda tipo brazalete alrededor de la muñeca también es de colágeno.

- **Adipocitos** o **células grasas.** Aparecen en pequeños grupos en algunos tejidos conjuntivos fibrosos. Cuando son dominantes en un área, se dice que el tejido es *adiposo*.

Fibras Los tejidos conjuntivos fibrosos contienen tres tipos de fibras proteínicas:

- **Fibras de colágeno.** Estas fibras, hechas de colágeno, son duras y flexibles y resisten el estiramiento. El colágeno es la proteína más abundante del cuerpo, ya que constituye casi 25% del total. Es la base de productos animales como gelatina, piel y gomas.[13] En tejido fresco, las fibras de colágeno tienen un aspecto brilloso y blanquecino como se ve en los tendones y en algunos cortes de carne (figura 5.13); por tanto, a menudo se les llama *fibras blancas*. En cortes de tejido, el colágeno forma haces toscos y ondulados, a menudo se colorea de rosa, azul o verde en las tinciones histológicas más comunes. Los tendones y ligamentos, así como la capa profunda de la piel (la dermis), están hechos sobre todo de colágeno. De manera menos visible, el colágeno impregna la matriz de cartílago y hueso.

---

[10] *fibr* = fibra; *blasto* = que produce.
[11] *macro* = grande; *fago* = que come.
[12] *leuco* = blanco; *cito* = célula.
[13] *cola* = pegamento; *geno* = que produce.

- **Fibras reticulares.**[14] Se trata de fibras delgadas de colágeno cubiertas con glucoproteínas. Forman un marco esponjoso para órganos como el bazo y los ganglios linfáticos.
- **Fibras elásticas.** Éstas son fibras más delgadas que las de colágeno; se ramifican y vuelven a unirse entre sí a lo largo de su trayecto. Están compuestas de la proteína **elastina**, cuya estructura tipo resorte le permite estirarse y contraerse como una liga. Las fibras elásticas son las que dan a la piel, los pulmones y las arterias la capacidad de recuperar su forma anterior después de haberse estirado. (Elasticidad no es la capacidad de estirarse, sino la tendencia a retomar la forma anterior una vez que se ha eliminado la tensión.) Las fibras elásticas frescas son de color amarillo y también se les conoce como *fibras amarillas*.

Sustancia fundamental En algunos cortes de tejido, entre las células y las fibras se aprecian grandes espacios vacíos. En organismos vivos, este espacio es ocupado por la **sustancia fundamental**, que carece de características. Por lo general, tiene su consistencia entre la de la gelatina y la del caucho, lo que se debe a tres clases de grandes moléculas: glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas adhesivas. Absorbe fuerzas de compresión y, como el empaque de hule espuma en una caja de cartón, protege a las células más delicadas contra lesión mecánica.

Los **glucosaminoglucanos** (GAG) son polisacáridos grandes compuestos de disacáridos inusuales (*aminoazúcares*) y *ácido urónico*. Los GAG tienen carga negativa y, por tanto, tienden a atraer a los iones sodio y potasio, lo cual ocasiona que los GAG absorban y retengan agua. Por tanto, cumplen una función importante en la regulación del agua y el equilibrio electrolítico en los tejidos. El GAG más abundante es el **sulfato de condroitina**, del que hay gran cantidad en vasos sanguíneos y huesos, y es lo que da relativa rigidez al cartílago. Algunos otros GAG que se mencionan en otras partes de este libro son la *heparina* (un anticoagulante) y el *ácido hialurónico*. Este último es una molécula gigantesca de hasta 20 μm de largo, del tamaño de muchas células. Se trata de una sustancia viscosa y resbaladiza que resulta un lubricante muy eficaz en las articulaciones y constituye gran parte del *humor vítreo* del ojo, de consistencia gelatinosa.

Los **proteoglucanos** también son moléculas gigantescas. Son de forma parecida a una escobilla, con un núcleo central de proteínas y crecimientos en forma de erizo, compuestos de GAG. Todo el proteoglucano se adhiere al ácido hialurónico para formar un enorme complejo molecular. Los proteoglucanos forman coloides gruesos, similares a los de la salsa, el pudín, la gelatina y las gomas. El gel reduce la velocidad de los microorganismos patógenos en los tejidos. Algunos proteoglucanos están incrustados en las membranas plasmáticas de las células, unidos al citoesqueleto en la parte interior y a otras moléculas extracelulares en el exterior. Constituyen un fuerte enlace estructural entre células y macromoléculas extracelulares y ayuda a que los tejidos se mantengan unidos.

Las **glucoproteínas adhesivas** son complejos proteína-carbohidrato que fijan las proteínas de la membrana plasmática al colágeno y los proteoglucanos extracelulares. Mantienen unidos a todos los componentes de los tejidos y marcan rutas que guían la migración de las células embrionarias hacia su destino en un tejido.

Tipos de tejido conjuntivo fibroso

El tejido conjuntivo fibroso es clasificado en dos grandes categorías, según su abundancia relativa de fibra: *laxo* y *denso*. En el **tejido conjuntivo laxo**, gran parte del espacio es ocupado por la sustancia fundamental, que es lavada del tejido durante la fijación histológica y deja el espacio vacío que se observa en los cortes de tejido preparados. Los tejidos conjuntivos laxos estudiados aquí son el *areolar* y el *reticular* (cuadro 5.4). En el **tejido conjuntivo denso**, la fibra ocupa más espacio que las células y la sustancia fundamental, y se observa muy comprimido en los cortes de tejido. Los dos tejidos conjuntivos densos que se tratarán aquí son el *regular* y el *irregular* (cuadro 5.5).

El **tejido areolar**[15] se compone de fibras organizadas de manera laxa, vasos sanguíneos abundantes y un espacio que parece vacío. Posee los seis tipos de célula antes mencionados. Sus fibras se disponen en direcciones aleatorias y son, sobre todo, de colágeno, pero también contiene fibras elásticas y reticulares. El tejido areolar puede tener aspectos muy distintos. En muchas membranas serosas, se parece al de la figura 5.14, pero en la piel y las mucosas es más compacto (véase la figura 5.8) y, en ocasiones, resulta difícil distinguirlo del tejido conjuntivo denso irregular. Después de la exposición de este último tipo de tejido, se darán algunos consejos sobre la manera de separarlos.

Se halla tejido areolar en cortes de tejido de casi cualquier parte del cuerpo. Rodea los vasos sanguíneos y los nervios, con los que penetra en pequeños espacios de músculo, tendón y otros tejidos. Casi todo el epitelio está sobre una capa de tejido areolar, cuyos vasos sanguíneos le proporcionan nutrientes, eliminan sus desechos y le brindan un amplio suministro de leucocitos que combaten las infecciones cuando es necesario. Debido a la abundancia de espacios abiertos, llenos de líquido, los leucocitos se pueden desplazar con libertad en el tejido areolar y encontrar con facilidad a los patógenos para destruirlos.

El **tejido reticular** es una malla de fibras reticulares y fibroblastos. Forma el marco estructural (estroma) de órganos como ganglios linfáticos, bazo, timo y médula ósea. El espacio entre las fibras está lleno de células sanguíneas. Si uno imagina una esponja de cocina mojada con sangre, las fibras de esponja serán análogas al estroma de tejido reticular.

El **tejido conjuntivo denso regular** recibe su nombre de dos propiedades: 1) las fibras de colágeno se encuentran muy juntas y dejan poco espacio abierto, y 2) las fibras son paralelas entre sí. Se encuentra sobre todo en tendones y ligamentos. La organización paralela de las fibras es una adaptación al hecho de que tendones y ligamentos son estirados en direcciones previsibles por las presiones de la locomoción. Con algunas excepciones menores, como los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas sensoriales, las únicas células de este tejido

[14] *reti* = red; *culi* = pequeña.

[15] *area* = área; *ola* = espacio pequeño.

son los fibroblastos, se distinguen por su núcleo delgado, teñido color violeta, apretujados entre haces de colágeno. Este tipo de tejido tiene pocos vasos sanguíneos, de modo que los tendones y ligamentos lesionados tardan en sanar.

Las cuerdas vocales, el ligamento suspensor del pene y algunos ligamentos de la columna vertebral están formados por un tipo de tejido conjuntivo denso regular, al que se llama **tejido elástico**. Además de las fibras de colágeno empacadas de manera densa, contiene fibras elásticas ramificadas y mayor cantidad de fibroblastos. Estos últimos tienen un núcleo más largo y prominente del que son observados en casi todos los tejidos conjuntivos densos regulares.

El tejido elástico también tiene la forma de placas onduladas en las paredes de las arterias de calibre grueso y mediano. Cuando el corazón bombea sangre a las arterias, estas placas permiten la expansión y alivian parte de la presión en los vasos más pequeños del sistema circulatorio. Cuando el corazón se relaja, la pared arterial se retrae a su forma original y evita que la presión arterial disminuya demasiado entre latidos. Se puede apreciar la importancia de este tejido elástico con mayor claridad en enfermedades como la ateroesclerosis, con la que el tejido se vuelve rígido, debido a depósitos de lípidos y calcio (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 19.4, p. 745), y el síndrome de Marfan, un defecto genético en la síntesis de elastina (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 5.1).

El **tejido conjuntivo denso irregular** también tiene haces gruesos de colágeno y relativamente poco espacio para las células y la sustancia fundamental, pero los haces de colágeno se disponen en direcciones que parecen aleatorias. Esta organización permite que los tejidos resistan tensiones impredecibles. La mayor parte de la dermis está compuesta de este tipo de tejido, que fija la piel al músculo y el tejido conjuntivo subyacentes; además, forma una cápsula protectora alrededor de algunos órganos (como riñones, testículos y bazo) o una cubierta fibrosa dura alrededor de huesos, nervios y la mayoría de los cartílagos.

En ocasiones resulta difícil juzgar si un tejido es areolar o denso irregular. Por ejemplo, en la dermis, estos tejidos se hallan juntos y la transición de uno al otro no es tan obvia (véase la figura 5.8); un espacio libre más o menos grande es signo de que se trata de tejido areolar, mientras que haces más gruesos de colágeno y menos espacio libre son signo de tejido denso irregular.

Tejido adiposo

En el **tejido adiposo** o **graso**, los adipocitos son el tipo de célula predominante (cuadro 5.6). Algunos adipocitos están aislados o forman pequeños grupos en el tejido areolar. Los espacios entre adipocitos son ocupados por tejidos areolar y reticular, además de capilares sanguíneos.

La grasa es el principal depósito de energía en el cuerpo. La cantidad de triglicéridos almacenados y el número de adipocitos son muy estables en una persona, pero eso no significa que la grasa almacenada esté estática. De manera constante, se sintetizan y almacenan nuevos triglicéridos y otros son hidrolizados y liberados a la circulación. Por tanto, hay una constante rotación de los triglicéridos almacenados, con un equilibrio entre síntesis e hidrólisis, energía almacenada y en uso.

Los seres humanos tienen dos tipos de grasa: blanca (o amarilla) y parda. La **grasa blanca** es la más abundante y es el único tejido adiposo significativo en el cuerpo adulto. Sus adipocitos suelen medir de 70 a 120 μm de diámetro, pero pueden ser cinco veces más grandes en personas obesas. Tienen un solo glóbulo grande, central, de triglicéridos (figura 5.18). Su citoplasma está restringido a una capa delgada que se encuentra debajo de la membrana plasmática, y el núcleo está presionado contra la orilla de la célula. Casi todos los fijadores histológicos disuelven a los triglicéridos; por ello, en la mayoría de las muestras, las células grasas parecen vacías y un poco colapsadas, con aspecto parecido a una malla de gallinero.

La grasa blanca proporciona aislamiento térmico, ancla y amortigua órganos como los globos oculares y los riñones, y contribuye a formar contornos del cuerpo como las mamas y la cadera femeninas. En promedio, la mujer tiene más grasa en relación con el peso corporal que el hombre. Ayuda a cumplir las necesidades calóricas del embarazo y la lactancia, y una cantidad demasiada baja de grasa puede reducir la fertilidad.

La **grasa parda** se encuentra en fetos, lactantes y niños; representa hasta 6% del peso de un lactante y se concentra sobre todo en almohadillas de grasa en los hombros, la parte superior de la espalda y alrededor de los riñones. Almacena lípidos en varios glóbulos y no en uno solo. Adquiere su color debido la abundancia de vasos sanguíneos que contiene y a

(*El texto continúa en la p. 159.*)

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 5.1

Aplicación clínica

Síndrome de Marfan: enfermedad del tejido conjuntivo

El síndrome de Marfan[16] es un defecto hereditario, que suele deberse a una mutación en el gen de la *fibrilina*, una glucoproteína que forma el esqueleto estructural de la elastina. Los principales signos clínicos del síndrome de Marfan son articulaciones hiperextensibles, hernias inguinales y problemas visuales causados por ojos con elongación anormal y cristalino deformado. Por lo general, las personas con síndrome de Marfan tienen estatura anormalmente alta, extremidades largas, dedos muy largos, curvatura espinal anormal y tórax en quilla. Los problemas más graves son el debilitamiento de las válvulas cardiacas y las paredes arteriales. La aorta, donde la presión sanguínea es mayor, a veces se dilata de manera impresionante cerca del corazón y puede romperse. Se observa síndrome de Marfan en casi 1 de cada 20 000 nacidos vivos, y la mayoría de las víctimas muere a mediados de la tercera década de vida. Algunas autoridades especulan que la estatura, la delgadez extrema y los dedos largos y delgados de Abraham Lincoln fueron signos del síndrome de Marfan, que pudo haber terminado su vida de manera prematura, en caso de que no lo hubieran asesinado. Varios atletas de alto rendimiento han muerto a edad temprana por el síndrome de Marfan, incluso el campeón olímpico de volibol Flo Hyman (1954 a 1986), quien murió a los 31 años de edad por rotura de la aorta durante un juego en Japón.

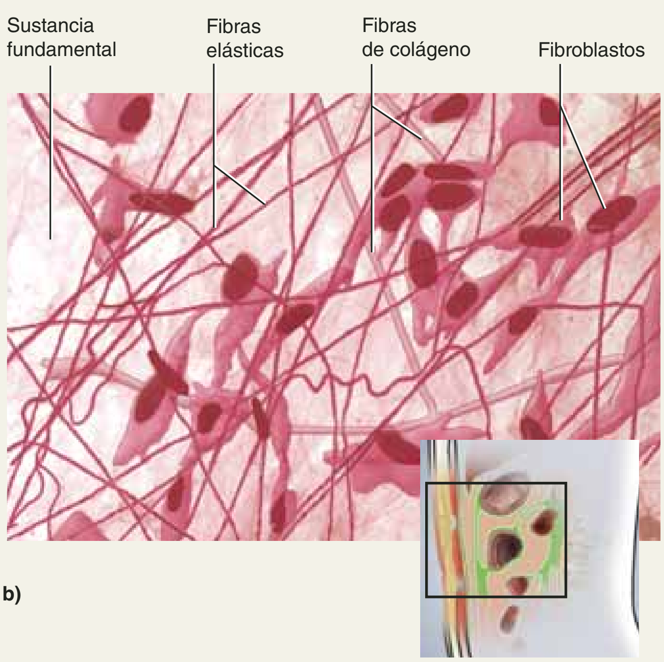
[16] Antoine Bernard-Jean Marfan (1858 a 1942), médico francés.

CUADRO 5.4 Tejido conjuntivo laxo

Tejido areolar



a)



b)

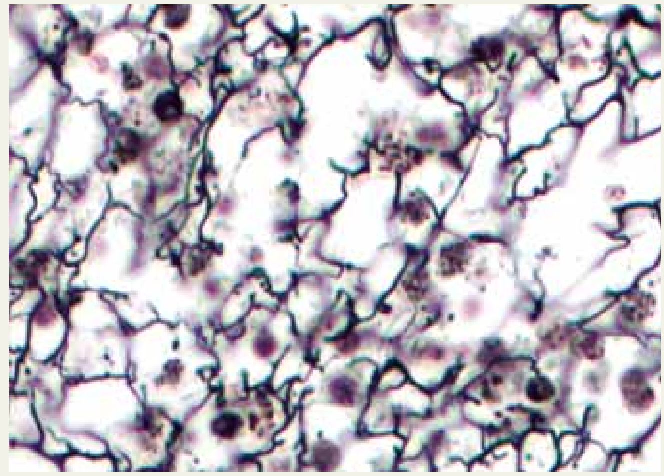
FIGURA 5.14 Tejido areolar en una muestra de mesenterio extendida. (×400) APR

Aspecto microscópico: disposición laxa de fibras de colágeno y elásticas; células dispersas de varios tipos; sustancia fundamental abundante; cuantiosos vasos sanguíneos.

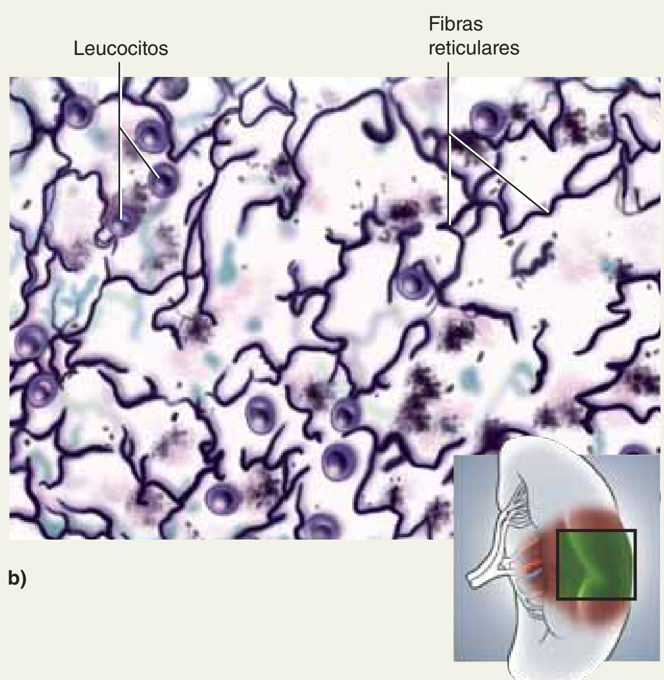
Localizaciones características: subyacente a casi todo epitelio; rodea vasos sanguíneos, nervios, esófago y tráquea; fascia entre músculos; mesenterios; capas viscerales de pericardio y pleura.

Funciones: une de manera laxa al epitelio con tejidos más profundos; permite el paso de nervios y vasos sanguíneos a través de otros tejidos; constituye un sitio de acción para la defensa inmunitaria; los vasos sanguíneos proporcionan nutrientes y eliminan desechos del epitelio suprayacente.

Tejido reticular



a)



b)

FIGURA 5.15 Tejido reticular del bazo. (×400) APR

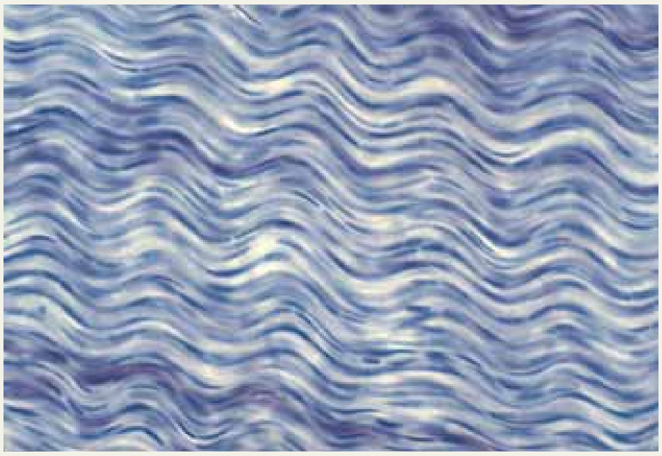
Aspecto microscópico: red laxa de fibras reticulares y células, infiltrada por cuantiosos leucocitos, sobre todo linfocitos.

Localizaciones características: ganglios linfáticos, bazo, timo, médula ósea.

Funciones: estroma de soporte (marco) para los órganos linfáticos.

CUADRO 5.5 Tejido conjuntivo denso

Tejido conjuntivo denso regular



a)



b)

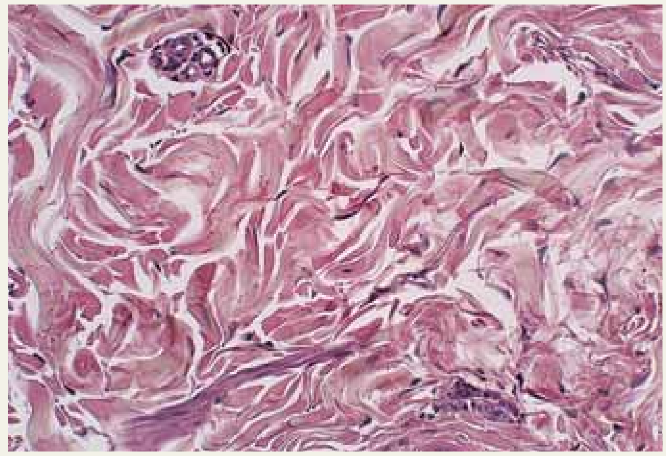
FIGURA 5.16 Tejido conjuntivo denso regular de un tendón. (×400) APR

Aspecto microscópico: fibras de colágeno empacadas de manera densa, paralelas, a menudo onduladas; núcleos fibroblásticos delgados y comprimidos entre haces de colágeno; escaso espacio abierto (sustancia fundamental); escasez de vasos sanguíneos.

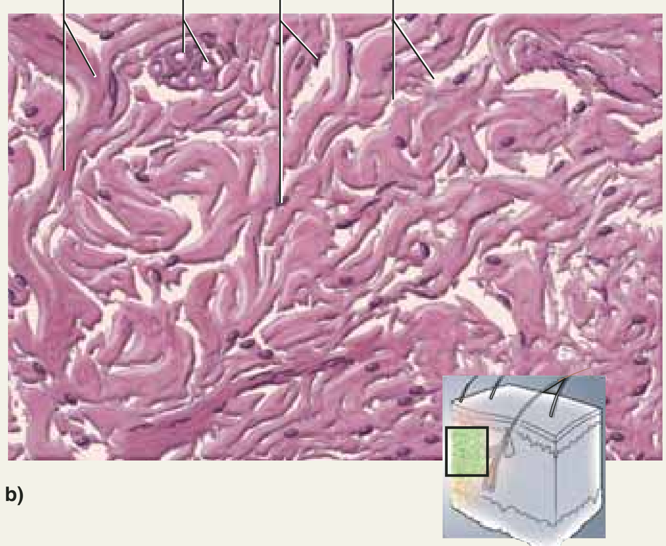
Localizaciones características: tendones y ligamentos.

Funciones: los ligamentos unen con firmeza los huesos y resisten la tensión; los tendones unen el músculo al hueso y transfieren la tensión muscular a los huesos.

Tejido conjuntivo denso irregular



a)



b)

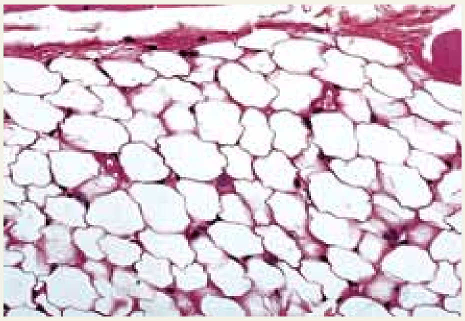
FIGURA 5.17 Tejido conjuntivo denso irregular en la dermis. (×400) APR

Aspecto microscópico: fibras de colágeno empacadas de manera densa, dispuestas en direcciones aleatorias; escaso espacio abierto (sustancia fundamental); pocas células visibles; escasez de vasos sanguíneos.

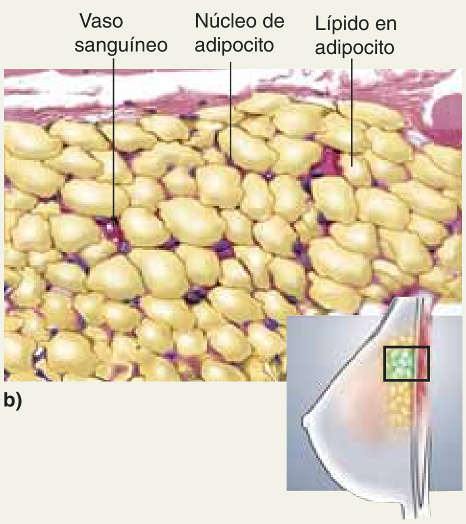
Localizaciones características: partes más profundas de la dermis; cápsulas alrededor de vísceras como hígado, riñón, bazo; hojas fibrosas alrededor de cartílagos y huesos.

Funciones: durable y difícil de rasgar; resiste tensiones aplicadas en direcciones impredecibles.

CUADRO 5.6 Tejido adiposo



a)



b)

FIGURA 5.18 Tejido adiposo de la mama. (×100) APR

Aspecto microscópico: dominado por adipocitos: células grandes, de aspecto vacío con márgenes delgados; cortes de tejido a menudo muy pálidos por la escasez de citoplasma teñido; adipocitos contraídos; núcleo presionado contra la membrana plasmática; vasos sanguíneos.

Localizaciones características: grasa subcutánea; mamas; superficie del corazón; mesenterios; rodea órganos como riñones y ojos.

Funciones: almacenamiento de energía; aislamiento térmico; producción de calor por parte de la grasa parda; colchón protector para algunos órganos; llenado de espacio; modelado del cuerpo.

ciertas enzimas en sus mitocondrias. La grasa parda es un tejido generador de calor. Tiene cuantiosas mitocondrias, pero su ruta para la oxidación no está vinculada con la síntesis de ATP. Por tanto, cuando estas células oxidan grasa, liberan toda la energía como calor. Los animales que hibernan acumulan grasa parda como preparación para el invierno.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué los lactantes y niños necesitan más grasa parda que los adultos? (Sugerencia: los cuerpos más pequeños tienen una relación más alta entre el área y el volumen que los cuerpos más grandes.)

Cartílago

El **cartílago** (cuadro 5.7) es un tejido conjuntivo de rigidez relativa, con una matriz flexible y parecida al caucho; se puede percibir su textura al doblar y soltar el pabellón de la oreja o palpar la punta de la nariz o la “manzana de Adán” (el *cartílago tiroideo* de la laringe). También es fácil observarlo en muchos artículos de abarrotes (p. ej., es la parte de color lechoso en los bordes de las costillas de cerdo y en las patas de pollo y los huesos de la pechuga). Entre otras funciones, los cartílagos forman y dan soporte a la nariz y las orejas y constituyen envolturas parciales en torno a la laringe, la tráquea y la cavidad torácica.

El cartílago es producido por células llamadas **condroblastos**,[17] que secretan la matriz y se rodean a sí mismos con ella, hasta que quedan atrapados en pequeñas cavidades llamadas **lagunas**. Una vez encerradas en la laguna, a las células se les llama **condrocitos**. Solamente pocos cartílagos tienen vasos sanguíneos, y cuando los tienen, sólo pasan por él sin desarrollar capilares para nutrir el tejido. Por tanto, la nutrición y la eliminación de desechos dependen de la difusión de solutos a través de la matriz rígida. Debido a que se trata de un proceso lento, los condrocitos tienen velocidades bajas de metabolismo así como división celular, y el cartílago lesionado sana con lentitud.

La matriz es rica en glucosaminoglucanos y contiene fibras de colágeno que varían de algunas finas y casi invisibles a otras gruesas y muy visibles. Las diferencias en las fibras constituyen la base para clasificar el cartílago en tres tipos: *hialino*, *elástico* y *fibrocartílago*.

El **cartílago hialino**[18] recibe este nombre por su aspecto microscópico claro, parecido al cristal, que surge de la finura casi invisible de sus fibras de colágeno. El **cartílago elástico** es llamado así por sus fibras elásticas prominentes y el **fibrocartílago** por sus haces de colágeno gruesos y muy visibles. El cartílago elástico y casi todo el hialino están rodeados por una cubierta de tejido conjuntivo denso irregular llamado **pericondrio**.[19]

Existe una población de reserva de condroblastos entre el pericondrio y el cartílago que contribuye al crecimiento de éste durante la vida. El pericondrio carece de fibrocartílago y tiene poco cartílago hialino, como sucede en las placas cartilaginosas en los extremos de los huesos largos.

Hueso

El **hueso**, o **tejido óseo**, es el tejido conjuntivo duro y calcificado que integra el esqueleto. El término *hueso* tiene dos significados en anatomía: un órgano entero como el fémur y la mandíbula, o sólo el tejido óseo. Los huesos están compuestos no solamente por tejido óseo sino también por cartílago, médula ósea, tejido conjuntivo denso irregular y otros tipos de tejidos.

---

[17] *condro* = cartílago; *blasto* = que forma.
[18] *hialo* = cristal.
[19] *peri* = alrededor de; *condro* = cartílago.

CUADRO 5.7 Cartílago

Cartílago hialino

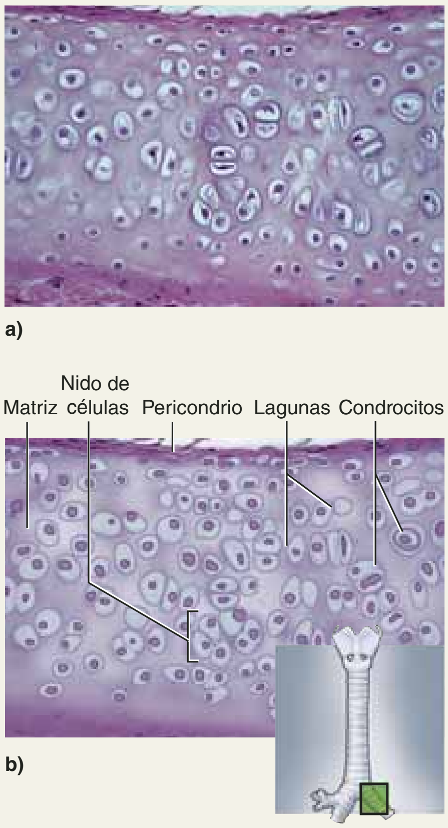


FIGURA 5.19 Cartílago hialino de un bronquio. (×400) APR

Aspecto microscópico: matriz clara, cristalina, a menudo teñida de azul claro o rojo en cortes de tejido; fibras de colágeno finas y dispersas, que no suelen ser visibles; condrocitos encerrados en lagunas, a menudo en pequeños grupos de tres o cuatro células (nidos de células); por lo general se convierten en pericondrio.

Localizaciones características: *cartílago articular* delgado, que carece de pericondrio, sobre los extremos de los huesos de articulaciones móviles; anillos y placas de soporte alrededor de la tráquea y los bronquios; envoltura tipo caja alrededor de la laringe; gran parte del esqueleto fetal; y *cartílago costal* que une el extremo de las costillas al esternón.

Funciones: facilita el movimiento de las articulaciones; mantiene abiertas las vías respiratorias durante la respiración; mueve las cuerdas vocales cuando se habla; precursor del hueso en el esqueleto fetal y las placas de crecimiento en los huesos largos de los niños.

Cartílago elástico

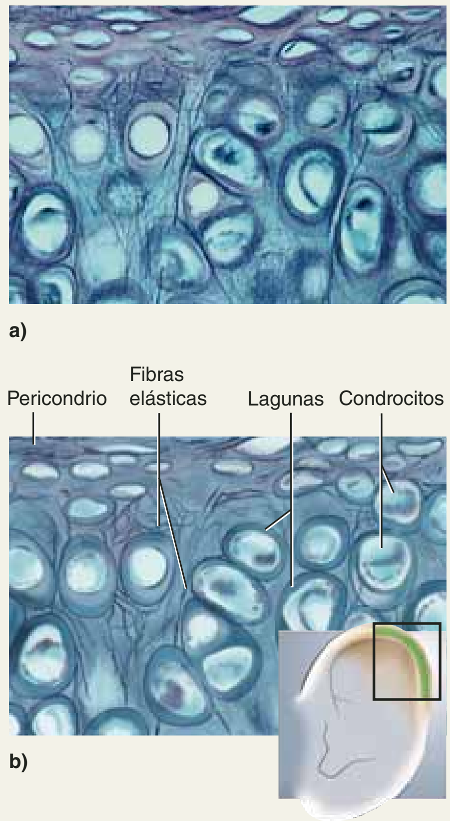


FIGURA 5.20 Cartílago elástico del pabellón de la oreja. (×1 000) APR

Aspecto microscópico: fibras elásticas que forman mallas tipo telaraña entre lagunas; siempre cubierto por pericondrio.

Localizaciones características: pabellón de la oreja; epiglotis.

Funciones: proporciona soporte flexible y elástico.

Fibrocartílago

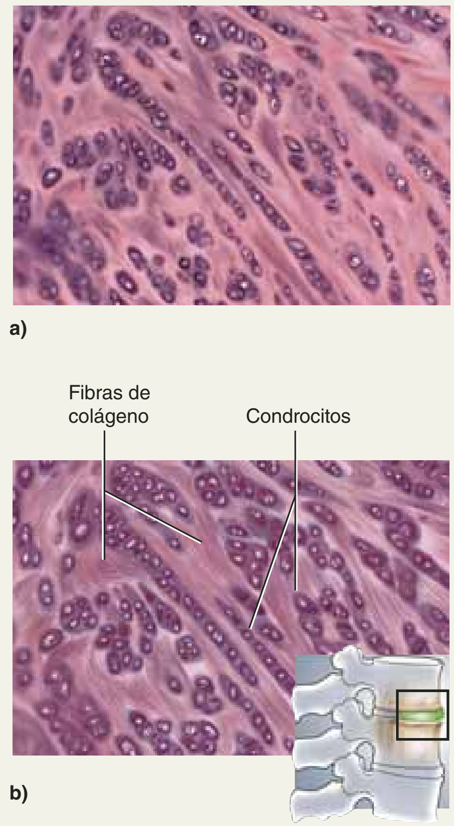


FIGURA 5.21 Fibrocartílago de un disco intervertebral. (×400) APR

Aspecto microscópico: fibras de colágeno paralelas, similares a las de tendones; hileras de condrocitos en lagunas, entre fibras de colágeno; nunca tienen un pericondrio.

Localizaciones características: sínfisis púbica (articulación anterior entre las dos mitades de la cintura pélvica); discos intervertebrales, que separan los huesos de la columna vertebral; meniscos, o almohadillas de cartílago que absorben golpes en la articulación de la rodilla; en puntos donde los tendones se insertan en los huesos, cerca del cartílago hialino articular.

Funciones: resiste la compresión y absorbe golpes en algunas articulaciones; a menudo es un tejido de transición entre tejido conjuntivo denso y cartílago hialino (p. ej., en algunas uniones tendón-hueso).

Hay dos formas de tejido óseo: 1) el **hueso esponjoso** que llena las cabezas de los huesos largos y forma la capa media de los huesos planos, como el esternón, y los huesos craneales. Aunque está calcificado y es duro, sus cortes transversales y placas le dan aspecto esponjoso (figura 7.5*a*, p. 213). 2) El **hueso compacto** (**denso**) es un tejido calcificado más denso y sin espacios apreciables a simple vista. Forma la superficie externa de todos los huesos, de modo que el hueso esponjoso, donde lo hay, siempre está cubierto por una capa de hueso compacto.

En el capítulo 7 se describen otras diferencias adicionales entre hueso compacto y esponjoso. Aquí sólo se examinará el hueso compacto (cuadro 5.8). Es probable que la mayoría de las muestras que se estudien sean laminillas de hueso muerto, seco y de grosor microscópico. Estas preparaciones no contienen células, pero los espacios revelan su anterior ubicación. La mayor parte del hueso compacto está organizado en cilindros de tejido que rodean a los **conductos centrales** (**de Havers**[20] o de **osteonas**), que se extienden en sentido longitudinal por la diáfisis (o tallo) de los huesos largos, como el fémur. En personas vivas, los vasos sanguíneos y los nervios "corren" por estos conductos centrales. La matriz ósea se deposita en **laminillas concéntricas** (capas como las de una cebolla alrededor de cada conducto central). Un conducto central y sus laminillas circundantes constituyen la **osteona**. Las pequeñas lagunas entre las laminillas están ocupadas por células óseas maduras, u **osteocitos.**[21] Los delicados conductos, llamados **conductillos** irradian desde cada laguna hacia sus vecinas y permite que los osteocitos tengan contacto entre sí. El hueso como un todo está cubierto por **periostio** fibroso duro, similar al pericondrio del cartílago.

Casi una tercera parte del peso seco del hueso depende de fibras de colágeno y glucosaminoglucanos, que dan ligera flexibilidad al hueso bajo tensión. Dos terceras partes están compuestas de minerales (sobre todo sales de calcio y fosfato) que permiten a los huesos soportar la compresión causada por el peso del cuerpo.

Sangre

La **sangre** (cuadro 5.9) es un tejido conjuntivo líquido que viaja por los vasos sanguíneos tubulares. Su función primaria es transportar células y materia disuelta de un lugar a otro. Parece extraño que a un tejido tan líquido como la sangre y a otro tan duro como la roca (el hueso) se les considere tejidos conjuntivos, pero tienen más en común de lo que se aprecia a primera vista. Como otros tejidos conjuntivos, la sangre está compuesta por más sustancia fundamental que células. Su sustancia fundamental es el **plasma sanguíneo** y sus componentes celulares reciben, de manera colectiva, el nombre de **elementos formes** o **elementos sólidos**. A diferencia de otros tejidos conjuntivos, la sangre por lo general no tiene fibras, pero cuando se coagula se forman fibras de proteínas. Otro factor que coloca a la sangre en la categoría del tejido conjuntivo es que la producen el tejido conjuntivo de la médula ósea y los órganos linfáticos.

[20] Clopton Havers (1650 a 1702), anatomista inglés.
[21] *osteo* = hueso; *cito* = célula.

CUADRO 5.8 Hueso

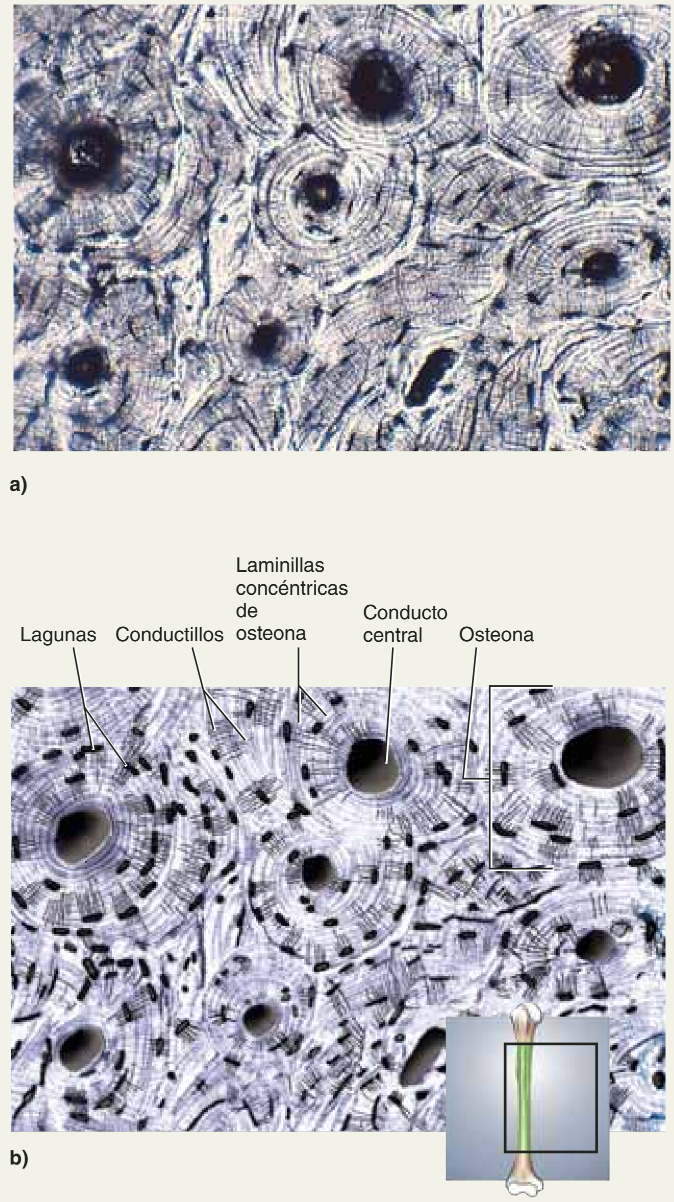


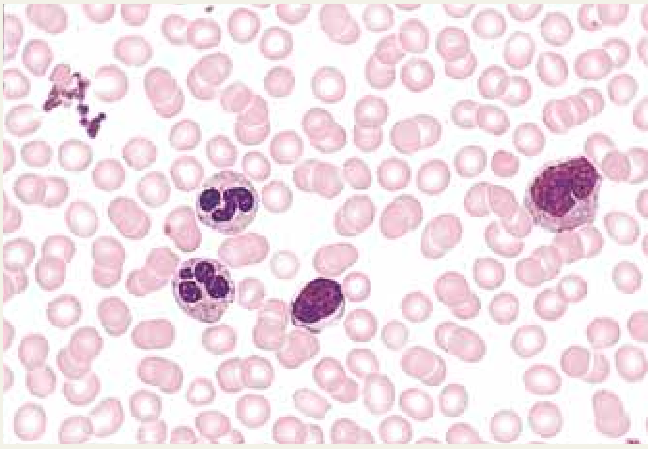
FIGURA 5.22 **Hueso compacto** (×100) APR

Aspecto microscópico (hueso compacto): matriz calcificada, distribuida en laminillas concéntricas alrededor de los conductos centrales; osteocitos en lagunas entre laminillas adyacentes; lagunas interconectadas mediante conductillos delicados.

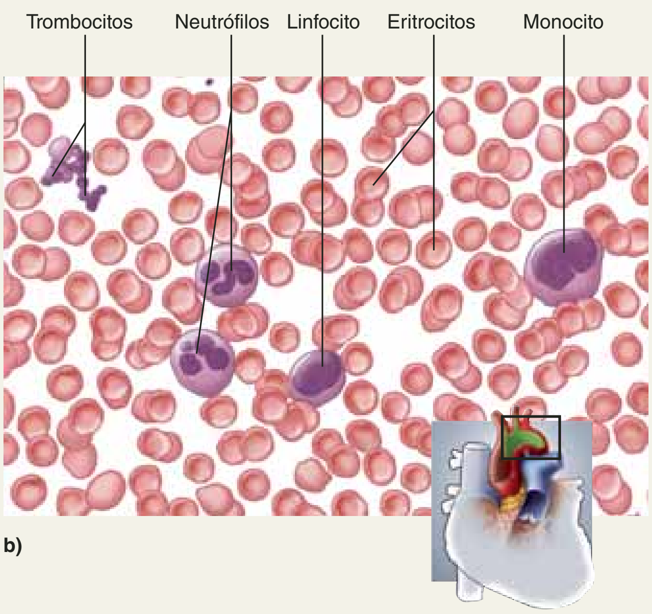
Localización característica: esqueleto.

Funciones: soporte físico del cuerpo; impulso para la acción muscular; cubierta protectora de vísceras; depósito de calcio y fósforo.

CUADRO 5.9 Sangre



a)



b)

FIGURA 5.23 Muestra extendida (frotis) de sangre (×1 000) APR

Aspecto microscópico: los eritrocitos aparecen como discos de color rosa pálido con centros claros y sin núcleo; los leucocitos son un poco más grandes, son menos numerosos y tienen núcleos de forma muy variada que, por lo general, se tiñen de color violeta; los trombocitos son fragmentos de células sin núcleo, de casi una cuarta parte del diámetro de los eritrocitos.

Localizaciones características: contenida en el corazón y los vasos sanguíneos.

Funciones: transporta gases, nutrientes, desechos, señales químicas y calor por todo el cuerpo; proporciona leucocitos defensivos; contiene agentes coagulantes para minimizar hemorragias; los trombocitos secretan factores de crecimiento que promueven el mantenimiento y la reparación de tejidos.

Se tienen elementos formes de tres tipos; eritrocitos, leucocitos y trombocitos. Los **eritrocitos**[22] o **glóbulos rojos** (RBC), son los más abundantes; en películas sanguíneas teñidas, tienen aspecto de discos color de rosa, con centros delgados y pálidos y sin núcleo. Los eritrocitos transportan oxígeno y dióxido de carbono. Los **leucocitos** o **glóbulos blancos** (WBC), cumplen varias funciones en la defensa contra infecciones y otras enfermedades. Viajan de un órgano a otro en la circulación sanguínea y la linfa, pero pasan la mayor parte de su vida en el tejido conjuntivo. Los leucocitos son un poco más grandes que los eritrocitos y tienen núcleo prominente que suele ser de color violeta en preparaciones teñidas. Existen cinco tipos de leucocitos, que se distinguen de manera parcial por variaciones en la forma de su núcleo: *neutrófilos*, *eosinófilos*, *basófilos*, *linfocitos* y *monocitos*. Sus características individuales serán tratadas de manera detallada en el capítulo 18. Los **trombocitos** o **plaquetas** son pequeños fragmentos de células dispersas entre las células sanguíneas. Participan en la coagulación y otros mecanismos para minimizar la pérdida sanguínea, además de secretar factores de crecimiento que promueven el crecimiento y el mantenimiento de los vasos sanguíneos.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

9. *¿Qué características tiene el tejido conjuntivo (al menos en su mayor parte) en común para clasificarlo en una categoría distinta a las de los tejidos nervioso, muscular y epitelial?*
10. *Haga una lista de células y tipos de fibras en tejidos conjuntivos fibrosos y diga cuáles son sus diferencias funcionales.*
11. *¿Cuáles sustancias son las que dan consistencia gelatinosa a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo?*
12. *¿Qué es el tejido areolar? ¿Cómo es posible distinguirlo de cualquier otro tipo de tejido conjuntivo?*
13. *Analice la diferencia entre los tejidos conjuntivos densos regular e irregular como ejemplo de la relación entre forma y función.*
14. *Explique algunas similitudes, diferencias y relaciones funcionales entre cartílago hialino y hueso.*
15. *¿Cuáles son los tres tipos básicos de elementos formes en la sangre, y cuáles son sus funciones respectivas?*

5.4 Tejidos nervioso y muscular: tejidos excitables

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar las diferencias entre los tejidos excitables y los de otros tipos.
b) Mencionar los tipos de células que componen el tejido nervioso.

[22] *eritro* = rojo; *cito* = célula.

c) Identificar las partes principales de una célula nerviosa.
d) Identificar tejido nervioso al observar muestras o fotografías.
e) Indicar los tres tipos de tejido muscular y describir las diferencias entre ellos.
f) Identificar cualquier tipo de tejido muscular al observar muestras o fotografías.

La capacidad de percepción y respuesta a la estimulación es una característica de todas las células vivas, pero se desarrolla en mayor grado en los tejidos nerviosos y musculares, a los que se describe como **tejidos excitables**. Su estimulación se realiza por medio de una diferencia de carga eléctrica (voltaje) llamada **potencial de membrana**, que se produce a través de las membranas plasmáticas de todas las células.

Los tejidos nerviosos y musculares reaccionan con gran rapidez a estímulos externos por medio de cambios en el potencial de membrana. En las células nerviosas, estos cambios generan la transmisión rápida de señales a otras células; en las células musculares dan lugar a la contracción o acortamiento de la célula.

Tejido nervioso

El **tejido nervioso** (cuadro 5.10) está especializado en la comunicación por medio de señales eléctricas y químicas. Consta de **neuronas**, o células nerviosas, y un número mucho mayor de **células** de **neuroglia**, o **neurogliocitos**, que protegen y ayudan a las neuronas. Las neuronas detectan estímulos, reaccionan de inmediato y transmiten con rapidez información codificada a otras células. Cada neurona tiene un prominente **neurosoma**, o cuerpo celular, que alberga al núcleo y la mayoría de los demás organelos. Éste es el centro de control genético y síntesis de proteínas de la célula. Los neurosomas suelen ser redondeados, ovoides o estrellados. Del neurosoma se extienden varias proyecciones cortas, ramificadas, llamadas **dendritas**,[23] que reciben señales de otras células y conducen mensajes al neurosoma. También sale un solo **axón,** o **fibra nerviosa**, mucho más largo que las dendritas, el cual transmite señales de salida a otras células. Algunos axones miden más de un metro de longitud y se extienden desde el tronco encefálico hasta el pie.

Los neurogliocitos constituyen la mayor parte del volumen del tejido nervioso. Suelen ser mucho más pequeños que las neuronas y los hay de seis tipos, que serán descritos en el capítulo 12 y que proporcionan diversas funciones de soporte, protección y "mantenimiento doméstico" para el sistema nervioso. Aunque se comunican con neuronas y entre sí, no transmiten señales a larga distancia.

El tejido nervioso se encuentra en el encéfalo, la médula espinal, los nervios y los ganglios nerviosos, que son protuberancias en forma de nudo en los nervios. En los capítulos 12 a 16 se describirán las variaciones locales en la estructura del tejido nervioso.

CUADRO 5.10 Tejido nervioso

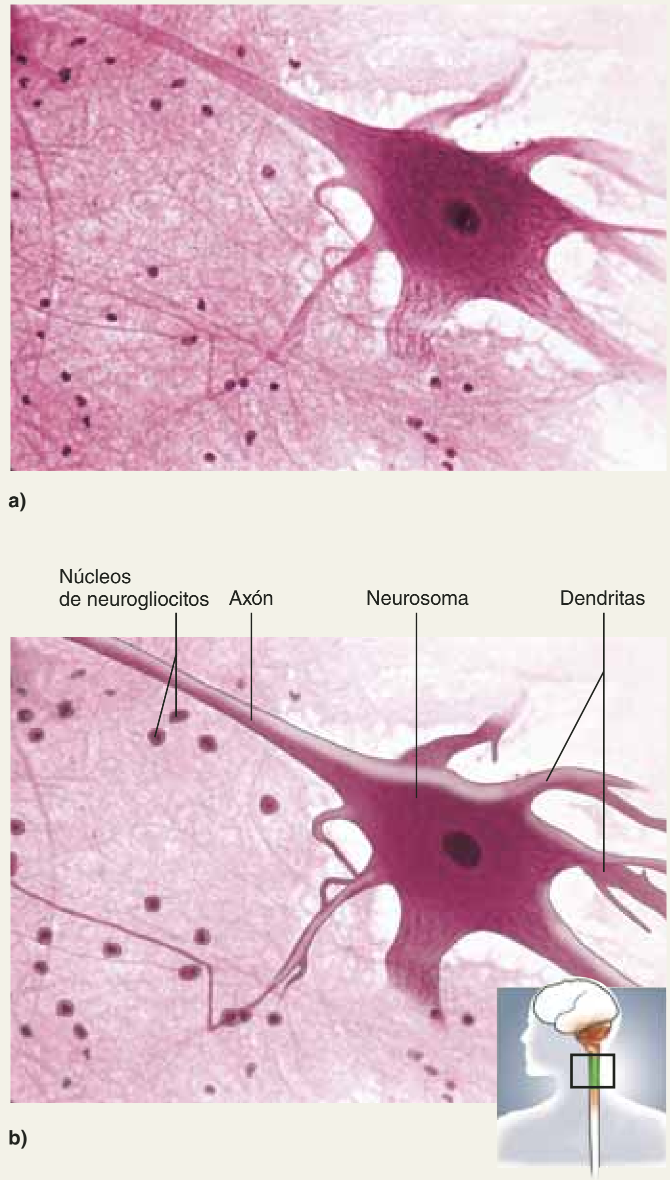


FIGURA 5.24 **Una neurona y neurogliocitos de una muestra extendida de médula espinal.** (×400) APR

Aspecto microscópico: en la mayoría de los cortes se observan unas cuantas neuronas largas, por lo general con cuerpos celulares redondeados o estrellados (neurosomas) y procesos fibrosos (axón y dendritas) que se extienden desde los neurosomas; las neuronas están rodeadas por una cantidad mayor de neurogliocitos, que son mucho más pequeños y carecen de dendritas y axones.

Localizaciones características: encéfalo, médula espinal, nervios, ganglios nerviosos.

Funciones: comunicación interna.

[23] *dendro* = árbol; *ita* = pequeño.

Tejido muscular

El **tejido muscular** está especializado en contraerse cuando se le estimula y, por tanto, en ejercer una fuerza física sobre otros tejidos, órganos o líquidos (p. ej., un músculo estriado tira de un hueso, el corazón se contrae y expele sangre). No sólo los movimientos del cuerpo y de sus extremidades dependen de los músculos, sino que también lo hacen procesos como digestión, eliminación de desechos, respiración, habla y circulación sanguínea. Los músculos son también una fuente importante de calor corporal.

Hay tres tipos de tejido muscular: *estriado* (o esquelético), *cardiaco* y *liso*; entre ellos, difieren en aspecto, fisiología y función (cuadro 5.11). El **músculo estriado** está formado por células largas, con forma de filamentos, a las que se les denomina **fibras musculares**. Casi todos los músculos están unidos a huesos, pero hay excepciones en la lengua, porción superior del esófago, algunos músculos faciales y algunos **esfínteres**[24] (anillos o manguillos de músculo que abren y cierran pasajes corporales). Cada célula contiene varios núcleos adyacentes a la membrana plasmática. Se clasifica al músculo estriado como voluntario y se dice que es estriado porque alterna bandas claras y oscuras, o **estrías**, creadas por el patrón superpuesto de filamentos de proteína citoplásmica que causa la contracción muscular. El término *voluntario* alude al hecho de que suele tenerse control consciente sobre el músculo estriado.

El **músculo cardiaco** sólo se halla en el corazón. También parece formado por estrías, pero difiere del músculo estriado en otras características. Se le considera *involuntario* porque no suele estar bajo control consciente; se contrae aunque se haya cortado su comunicación nerviosa. Sus células son mucho más cortas, de modo que suele llamárseles **miocitos**[25] o **cardiocitos**, en lugar de fibras. Los miocitos están ramificados o tienen muescas en sus extremos. Sólo contienen un núcleo, que se localiza cerca del centro y a menudo está rodeado por una región de glucógeno que se tiñe de color claro. Los miocitos se unen de extremo a extremo mediante uniones llamadas **discos intercalados**.[26] Las conexiones eléctricas en estas uniones permiten que una onda estimulante viaje con rapidez de una célula a otra; además hay conexiones mecánicas que impiden la separación de los miocitos cuando el corazón se contrae. Las uniones eléctricas permiten que una onda de estimulación eléctrica viaje con rapidez de una célula a otra para que llegue a todos los miocitos de una cámara cardiaca y para que aquéllos se contraigan de manera casi simultánea. Los discos intercalados tienen aspecto de líneas oscuras transversales que separan a cada miocito del siguiente. Sin embargo, resultan poco visibles, a menos que se aplique una tinción especial al tejido.

El **músculo liso** carece de estrías y es involuntario; sus células, también llamadas miocitos, son fusiformes y más o menos cortas. Sólo tienen un núcleo, ubicado en el centro. Pequeños grupos de músculo liso se encuentran en el iris del ojo y en la piel, pero la mayor parte, llamada **músculo visceral**, forma capas en las paredes del tubo digestivo, las vías respiratorias y urinarias, los vasos sanguíneos, el útero y otras vísceras. En lugares como el esófago y el intestino delgado, el músculo liso forma capas adyacentes en que las células de una capa rodean al órgano y las de otra capa se disponen de manera longitudinal. Cuando el músculo liso circular se contrae, puede propulsar contenidos (como la comida) a través del órgano. Al acortarse la capa longitudinal el órgano se acorta y se engrosa. Mediante la regulación del diámetro de los vasos sanguíneos, el músculo liso cumple una función muy importante en el control de la presión arterial y la circulación sanguínea. Tanto el músculo liso como el estriado forman esfínteres que controlan el vaciado de la vejiga y el recto.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo difiere el significado de la palabra fibra en las siguientes estructuras: fibra muscular, fibra nerviosa y fibra de tejido conjuntivo?

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

16. *¿Qué tienen en común el tejido nervioso y el muscular? ¿Cuál es la función primaria de cada uno?*
17. *¿Qué tipos de células componen el tejido nervioso, y cómo se puede distinguir cada una?*
18. *Diga cuáles son los tres tipos de tejido muscular, describa sus distintos aspectos al verlos a través del microscopio e indique una ubicación y una función de cada uno.*

5.5 Unión celular, glándulas y membranas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando se haya completado esta sección, se tendrá la capacidad de:

a) Describir las uniones que mantienen juntas a las células y los tejidos.
b) Describir o definir diferentes tipos de glándulas.
c) Describir la anatomía característica de una glándula.
d) Mencionar y comparar diferentes modos de secreción glandular.
e) Describir la manera como se organizan los tejidos para formar las membranas corporales.
f) Indicar y describir los principales tipos de membrana en el cuerpo.

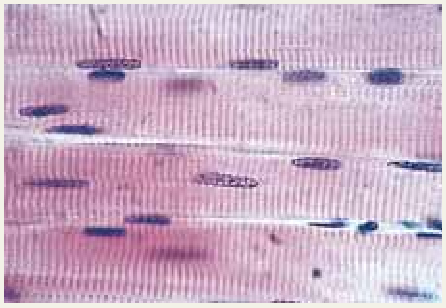
Uniones celulares

La mayor parte de las células, excepto las sanguíneas, los macrófagos y las de cáncer metastático, deben anclarse entre sí y a la matriz para crecer o dividirse con normalidad. A las

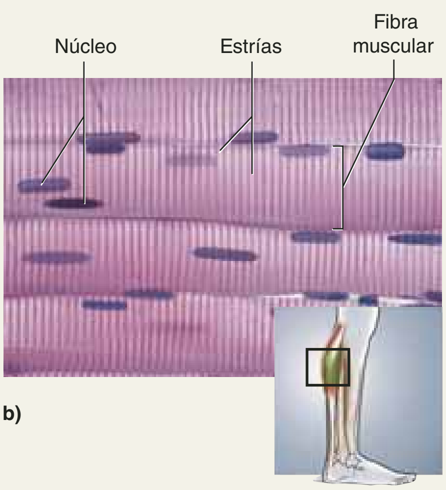
[24] *esfint* = aplastar, unir de manera apretada.
[25] *mio* = músculo; *cito* = célula.
[26] *inter* = entre; *calado* = insertado.

CUADRO 5.11 Tejido muscular

Músculo estriado



a)



b)

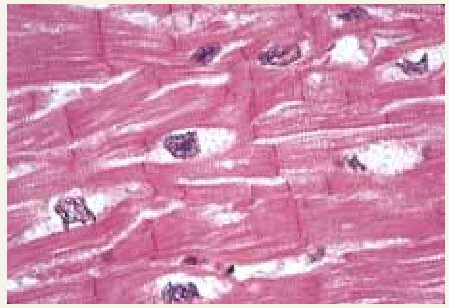
FIGURA 5.25 Músculo estriado. (×400) APIR

Aspecto microscópico: células largas, como filamentos, sin ramificaciones (fibras), más o menos paralelas en cortes longitudinales de tejido; estrías, varios núcleos por célula, cerca de la membrana plasmática.

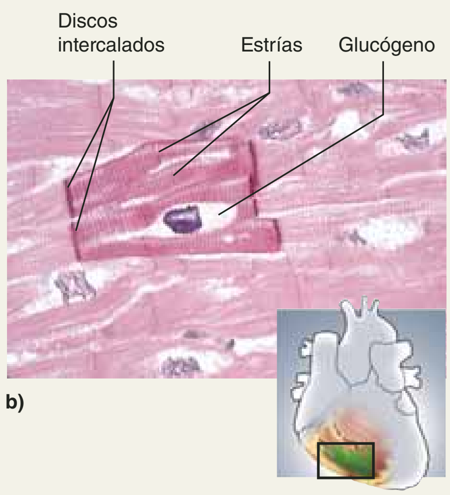
Localizaciones características: músculos estriados, sobre todo unidos a huesos, pero también en la lengua, el esófago y alrededor de labios, párpados, uretra y ano.

Funciones: movimientos corporales, expresión facial, postura, respiración, habla, deglución, control de la micción y defecación, y ayuda en el parto, bajo control voluntario.

Músculo cardiaco



a)



b)

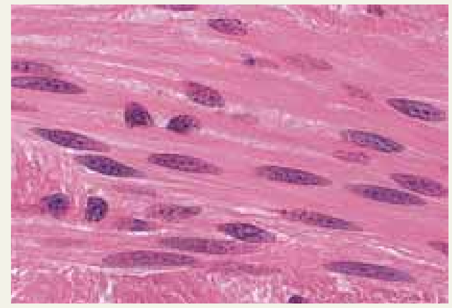
FIGURA 5.26 Músculo cardiaco. (×400) APIR

Aspecto microscópico: células cortas (miocitos) con muescas o un poco ramificadas en los extremos; aspecto menos paralelo en cortes de tejido; estrías; discos intercalados; un núcleo por célula, ubicado en el centro y a menudo rodeado por una zona clara.

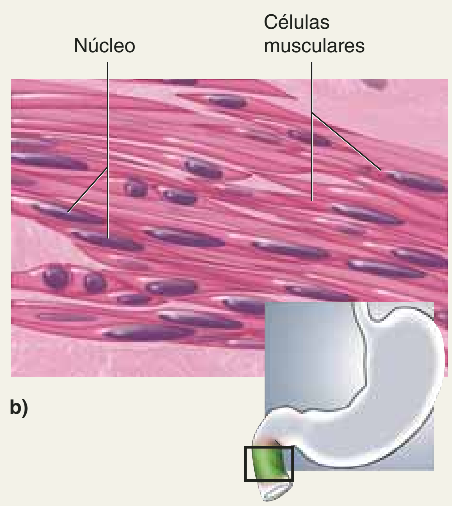
Localizaciones características: corazón.

Funciones: bombeo de sangre; bajo control involuntario.

Músculo liso



a)



b)

FIGURA 5.27 Músculo liso de la pared intestinal. (×1 000) APIR

Aspecto microscópico: células cortas y fusiformes que se superponen entre sí; no estriadas; un núcleo por célula, localizado en el centro.

Localizaciones características: por lo general se le encuentra como láminas de tejido en paredes viscerales, también en el iris y relacionado con folículos pilosos; esfínteres involuntarios de uretra y ano.

Funciones: deglución, contracción del estómago y los intestinos; expulsión de heces y orina; contracciones del parto; control de la presión arterial y la circulación sanguínea; control del flujo de aire en la respiración; control del diámetro pupilar; erección pilosa; bajo control involuntario.

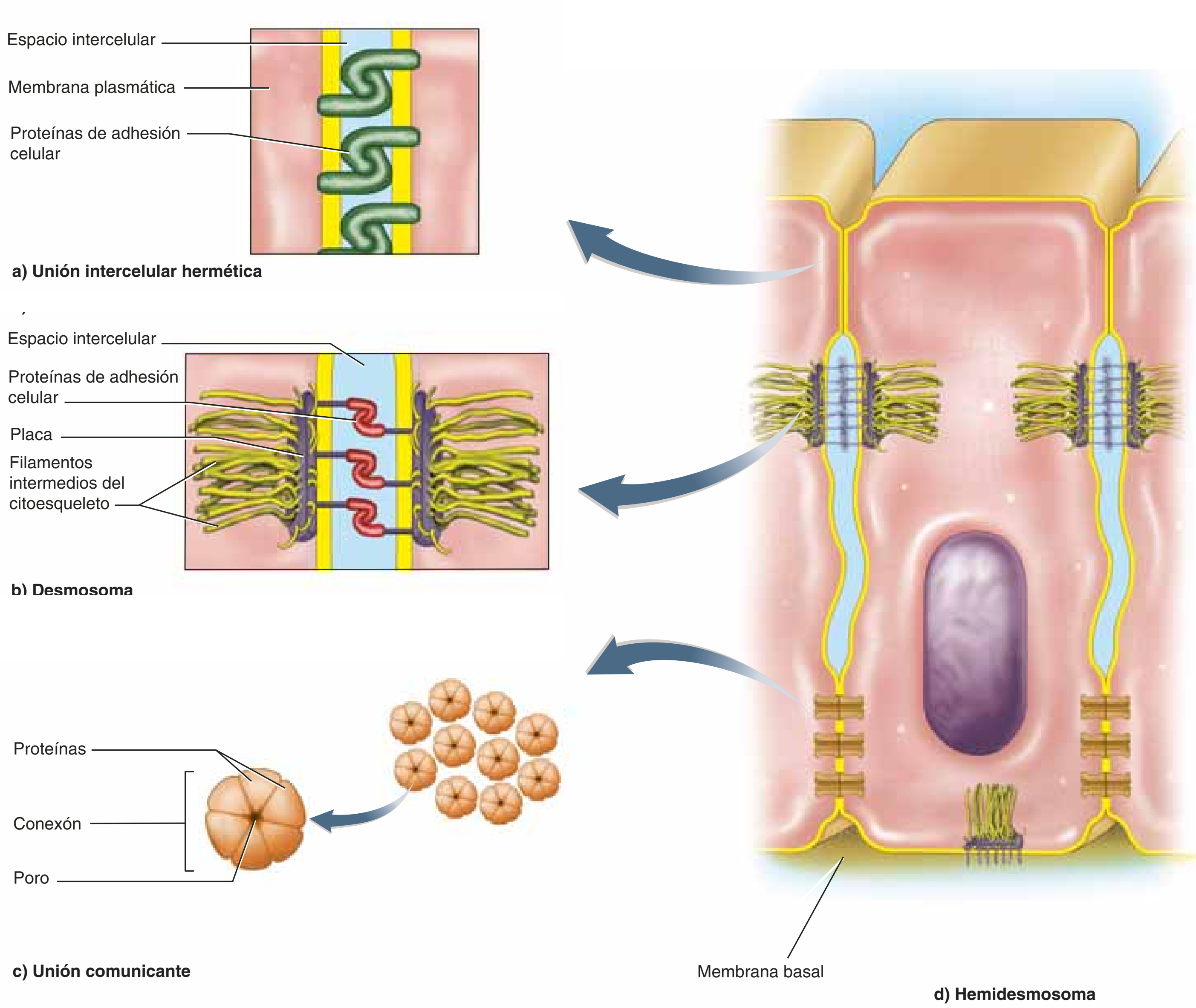


FIGURA 5.28 Tipos de uniones intercelulares.

● *¿Cuál de estas uniones permite que el material pase de manera directa de una célula a la otra?*

conexiones entre una célula y la otra se les llama **uniones celulares**. Estas uniones permiten a las células resistir la tensión, tener comunicación entre sí y controlar el desplazamiento de sustancias a través de las comunicaciones intercelulares. Sin estas uniones, las células de músculo cardiaco se separarían cuando se contraen, y cada deglución de alimento deslavaría el recubrimiento esofágico. En la figura 5.28, se muestran los principales tipos de uniones celulares.

Unión intercelular hermética

Una **unión intercelular hermética** envuelve por completo una célula epitelial cerca de su superficie apical y la une de manera hermética a las células vecinas, en forma parecida a un contenedor de plástico en un "six-pack" de productos en lata. En una unión hermética, las membranas plasmáticas de dos células adyacentes se encuentran muy cercanas entre sí y se mantienen juntas mediante proteínas de adhesión celular transmembrana. Estas proteínas sellan el espacio intercelular y dificultan o imposibilitan el paso de sustancias entre células.

En el estómago y los intestinos, las uniones intercelulares herméticas evitan que los jugos digestivos se filtren entre las células epiteliales y digieran el tejido conjuntivo subyacente. También ayudan a evitar que las bacterias intestinales invadan los tejidos, y aseguran que la mayor parte de los nutrientes digestivos pasen *a través* de las células epiteliales y no *entre* ellas. Además, algunas proteínas de membrana funcionan en el dominio apical de la célula y otras en los dominios lateral o basal; las uniones intercelulares herméticas limitan hasta dónde pueden viajar las proteínas filtradas y las segregan en los dominios apropiados de las membranas donde son necesarias para realizar sus funciones.

Desmosomas

Un **desmosoma**[27] es un parche que mantiene unidas a las células de manera parecida a como lo hace un broche de presión arriba de la bragueta de pantalones. No son continuos y no pueden evitar que las sustancias los rodeen y pasen entre las células. Sirven para evitar que las células se separen y, por tanto, permiten que el tejido resista la tensión mecánica. Los desmosomas son comunes en la epidermis, el epitelio del cuello uterino, otros epitelios y el músculo cardiaco. El citoesqueleto proyecta proteínas que tienen forma de J o gancho, las cuales se acercan a la superficie celular, desde el interior, y penetran en la gruesa placa de proteínas por la cara interna de la membrana plasmática; luego el brazo corto de la J vuelve hacia la célula, con lo que ancla el citoesqueleto a la placa de membrana. Las proteínas de la placa están unidas a proteínas transmembrana que, a su vez, se unen a proteínas transmembrana de la célula siguiente, de modo que forman una zona de fuerte adhesión celular. Cada célula es reflejo de la otra y contribuye a la mitad del desmosoma. Estas conexiones entre células vecinas crean una red estructural que une a células de todo el tejido. Las células basales de un epitelio están vinculadas de igual manera con la membrana basal subyacente por mitades de desmosomas, a las que se conoce como **hemidesmosomas**, de manera que un epitelio no puede desprenderse con facilidad del tejido subyacente.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué los desmosomas no serían adecuados como único tipo de unión celular entre células epiteliales del estómago?

Unión intercelular comunicante

Las **uniones intercelulares comunicantes** son formadas por *conexones*, que constan de seis proteínas transmembrana dispuestas como un anillo (de manera parecida a los segmentos o gajos de una naranja) que rodean un conducto lleno de agua. Iones, glucosa, aminoácidos y otros pequeños solutos pueden pasar directamente del citoplasma de una célula al de la siguiente a través del conducto. En el embrión, los nutrientes pasan de una célula a otra a través de uniones intercelulares comunicantes hasta que se forma el sistema circulatorio y toma la función de distribuir los nutrientes. En el músculo cardiaco, y en casi todo el liso, las uniones comunicantes permiten que los estímulos eléctricos pasen de manera directa de una célula a otra, de modo que las células se contraigan casi al unísono. Las uniones intercelulares comunicantes están ausentes del músculo estriado.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 5.2

Aplicación clínica

Cuando fallan los desmosomas

A menudo se obtiene la mayor información de la importancia de una estructura a partir de la disfunción que ocurre cuando deja de funcionar. En una enfermedad denominada *pénfigo vulgar,*[28] los desmosomas son destruidos porque los anticuerpos (proteínas defensivas) mal guiados, llamados *autoanticuerpos*, atacan a las proteínas de desmosoma, sobre todo en la piel y las mucosas. El rompimiento resultante de los desmosomas entre las células epiteliales ocasiona formación de extensas ampollas en piel y mucosa bucal, pérdida de líquido tisular y, en ocasiones, la muerte. Se puede controlar este trastorno con fármacos que suprimen el sistema inmunitario, pero esos medicamentos reducen la capacidad del cuerpo para luchar contra las infecciones.

Glándulas

Una **glándula** es una célula o un órgano que secreta sustancias que son usadas en otro lugar del cuerpo o que son eliminadas como desecho. El producto de la glándula puede ser algo sintetizado por las células glandulares (como enzimas digestivas) o algo extraído de los tejidos y modificado por la glándula (como la orina). Al proceso se le conoce como **secreción**, si el producto resulta útil para el cuerpo (como una enzima u hormona), o **excreción**, si se trata de un producto de desecho (como la orina). Las glándulas están compuestas sobre todo por tejido epitelial, pero suelen tener un marco y una cápsula de tejido conjuntivo de soporte.

Glándulas endocrinas y exocrinas

Las glándulas son clasificadas de manera amplia como endocrinas o exocrinas. Ambos tipos se originan como invaginaciones de una superficie epitelial (figura 5.29). Las **glándulas exocrinas**[29] suelen mantener su contacto con la superficie, mediante un **conducto**, como un tubo epitelial que transporta su secreción a la superficie. Unas veces la secreción es liberada en la superficie del cuerpo, como en el caso de las glándulas sudoríparas, mamarias y lacrimales. Sin embargo, con más frecuencia es liberada en la cavidad (luz) de otro órgano, como la boca o el intestino; esto es lo que sucede con las glándulas salivales, el hígado y el páncreas.

Las **glándulas endocrinas**[30] no hacen el contacto con la superficie y carecen de conductos. Sin embargo, cuentan con una gran cantidad de capilares sanguíneos y secretan sus productos directamente a la sangre. Las secreciones de las glándulas endocrinas, llamadas *hormonas*, funcionan como mensajeros químicos para estimular células de otras partes del cuerpo. Las glándulas hipófisis, tiroides y suprarrenales son endocrinas.

La distinción entre exocrina y endocrina no siempre es clara. El hígado es una glándula exocrina que secreta uno de sus productos, la bilis, a través de un sistema de conductos, pero también secreta hormonas, albúmina y otros productos a la circulación sanguínea. Varias glándulas, como el páncreas, los testículos, los ovarios y el riñón, tienen componentes exocrinos y endocrinos. Casi todas las vísceras cuentan por lo menos con algunas células que secretan hormonas, aunque en general casi ninguno de estos órganos sea una glándula (p. ej., el cerebro y el corazón).

[27] *desmo* = banda, unión, ligamento; *soma* = cuerpo.
[28] *pénfigo* = formación de ampolla; *vulgar* = común.
[29] *exo* = fuera; *crino* = separar, secretar.
[30] *endo* = dentro, en el interior; *crino* = separar, secretar.

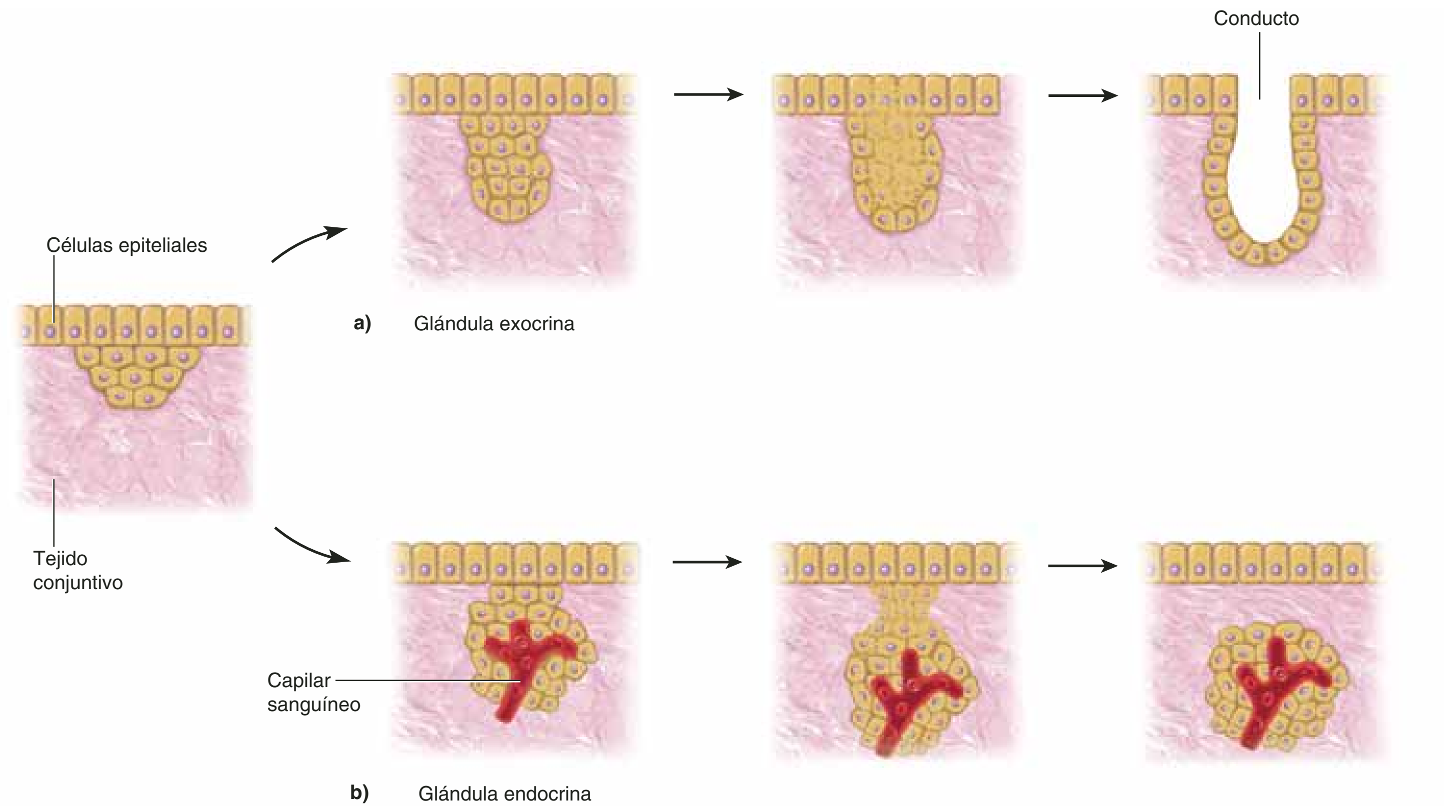


FIGURA 5.29 Desarrollo de glándulas exocrinas y endocrinas. *a*) Una glándula exocrina empieza con la proliferación de células epiteliales en el tejido conjuntivo subyacente. La apoptosis de las células en el centro crea un conducto. La glándula permanece comunicada con la superficie durante la vida de este conducto y libera sus secreciones hacia la superficie epitelial. *b*) Una glándula endocrina empieza de manera similar, pero las células que la comunican con la superficie degeneran mientras capilares sanguíneos infiltran el tejido secretor. Las células secretan sus productos hacia la circulación sanguínea.

Las **glándulas unicelulares** son células secretoras que se encuentran en un epitelio que tiene predominancia no secretora. Pueden ser endocrinas o exocrinas. Por ejemplo, las vías respiratorias, que están recubiertas sobre todo por células ciliadas, también cuentan con un suministro liberal de células caliciformes exocrinas (véanse las figuras 5.6 y 5.7). El estómago y el intestino delgado tienen células endocrinas dispersas, las cuales secretan hormonas que regulan la digestión.

Las glándulas endocrinas son el tema del capítulo 17 y ya no se les analizará más aquí.

Estructura de la glándula exocrina

En la figura 5.30 se ilustra la estructura general de las glándulas exocrinas multicelulares: una disposición estructural que se encuentra en órganos como las glándulas mamarias, el páncreas y las glándulas salivales. Casi todas las glándulas están encerradas en una **cápsula** fibrosa. A menudo, ésta tiene extensiones llamadas **tabiques** o **trabéculas**, que dividen el interior de la glándula en compartimientos llamados **lóbulos**, apreciables a simple vista. Los tabiques más finos de tejido conjuntivo pueden subdividir aún más cada lóbulo en **lobulillos** microscópicos. Por lo general, los vasos sanguíneos, los nervios y los propios conductos de la glándula usan estos tabiques. El marco de tejido conjuntivo de la glándula, al que se conoce como **estroma**, da soporte al tejido glandular y lo organiza. Las célu-

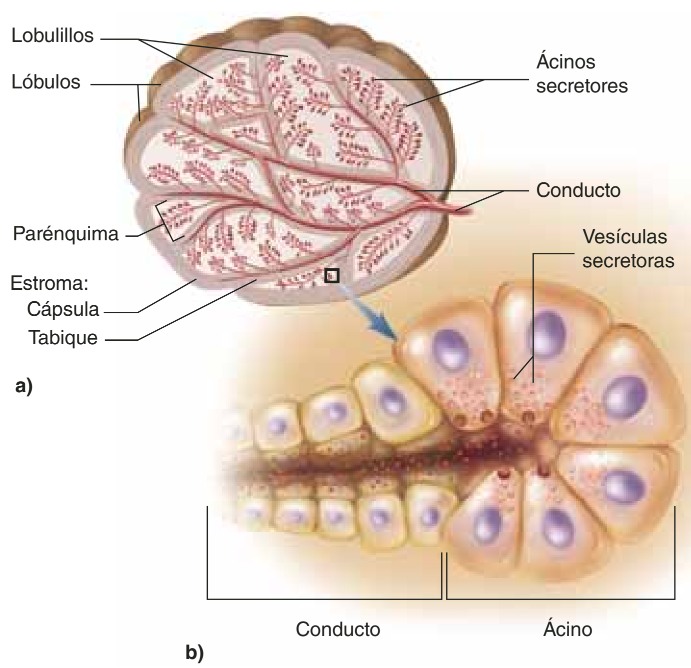


FIGURA 5.30 Estructura general de una glándula exocrina. *a*) El conducto glandular se ramifica varias veces, siguiendo los tabiques de tejido conjuntivo, hasta que sus divisiones más finas terminan en ácinos saculares de células secretoras. *b*) Detalle de un ácino y el inicio de un conducto.

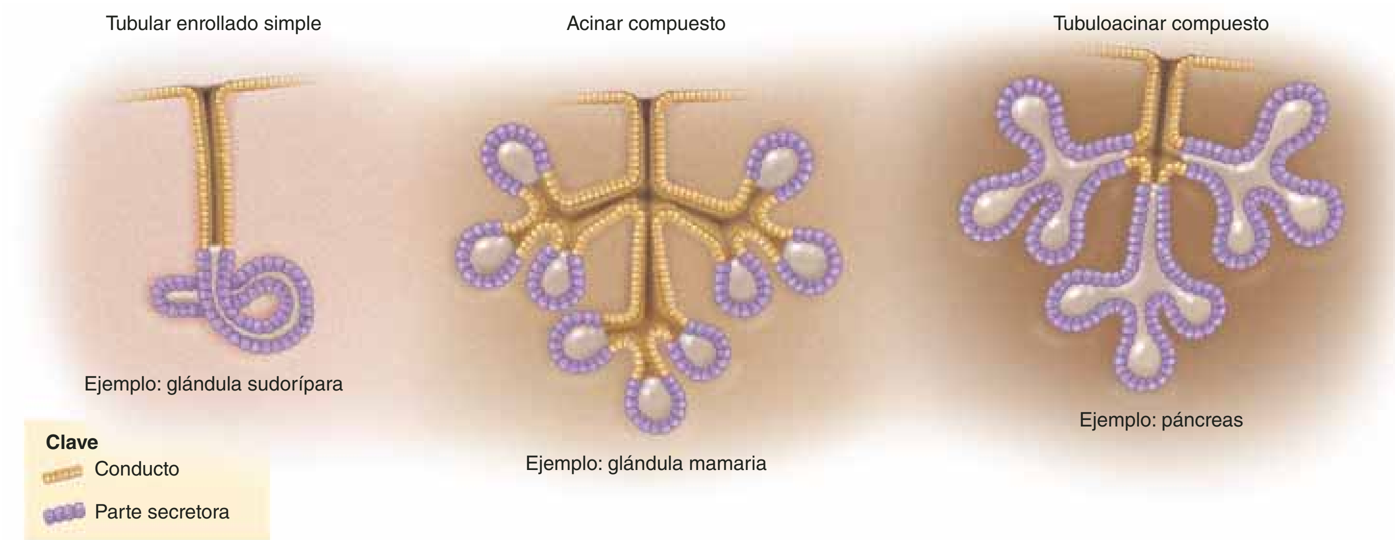


FIGURA 5.31 **Algunos tipos de glándulas exocrinas.** Las glándulas se clasifican según la ramificación de sus conductos y el aspecto y la extensión de las partes secretoras.

● *Pronostique y dibuje un bosquejo del aspecto de una glándula acinar simple.*

las que realizan las tareas de síntesis y secreción reciben en conjunto el nombre de **parénquima**. Suele tratarse de un epitelio cuboidal simple o cilíndrico simple.

Las glándulas exocrinas se clasifican en **simples**, si tienen un solo conducto sin ramificaciones, o **compuestas** si poseen un conducto ramificado. Si el conducto y la parte secretora tienen diámetro uniforme, se trata de una **glándula tubular**. Si las células secretoras forman un saco dilatado, la glándula es **acinar** y el saco es un **ácino**[31] o **alveolo**.[32] Una glándula con células secretoras en las partes tubular y acinar es **tubuloacinar** (figura 5.31).

Tipos de secreciones

No sólo se clasifica a las glándulas por su estructura, sino también por las características de sus secreciones.

Las **glándulas serosas** producen líquidos finos y acuosos, como la transpiración, la leche, las lágrimas y los jugos digestivos. Las **glándulas mucosas**, que se encuentran en la lengua, el velo del paladar y otros lugares, secretan la glucoproteína *mucina*, después de secretada, absorbe agua y forma el producto pegajoso llamado *moco*. Las células caliciformes son glándulas mucosas unicelulares. Las **glándulas mixtas**, como los dos pares de glándulas salivales que están tras el mentón, contienen células mucosas y serosas y producen una mezcla de los dos tipos de secreciones. Las **glándulas citógenas**[33] liberan células completas. Los únicos ejemplos de éstas son los testículos y los ovarios, que producen espermatozoides y óvulos.

[31] *ácino* = baya.
[32] *alveolo* = recipiente, cavidad.
[33] *cito* = célula; *geno* = que produce.

Modos de secreción

Se clasifica a las glándulas como merocrinas u holocrinas, según la forma en que producen sus secreciones. Las **glándulas merocrinas**,[34] también llamadas **glándulas ecrinas**,[35] tienen vesículas que liberan su secreción mediante exocitosis, como se describió en el capítulo 3 (figura 5.32*a*). De esta clase son las glándulas lacrimales, el páncreas, las glándulas gástricas y muchas otras. En las **glándulas holocrinas**,[36] las células acumulan un producto y luego se desintegran, de modo que la secreción es una mezcla de fragmentos celulares y la sustancia que las células habían sintetizado antes de su desintegración (figura 5.3*b*). Sólo unas cuantas glándulas usan este modo de secreción, como las productoras de seborrea del cuero cabelludo y ciertas glándulas de los párpados. Por lo general, las secreciones holocrinas son más espesas que las merocrinas.

A ciertas glándulas, como las sudoríparas de la axila y las mamarias, se les llama **glándulas apocrinas**,[37] debido a la antigua creencia de que la secreción estaba compuesta por burbujas de citoplasma apical que brotaban de la superficie de la célula. Un estudio más cuidadoso demostró que esto no es cierto; no obstante, estas glándulas cumplen una función y su aspecto histológico es diferente a los que tienen las glándulas merocrinas características y el nombre de *glándula apocrina* ha persistido.

Membranas

En el Atlas A se describen las principales cavidades del cuerpo y las membranas que las revisten y cubren sus vísceras (p. 34). Ahora se expondrán algunos aspectos histológicos de éstas.

[34] *mero* = parte; *crino* = separar, secretar.
[35] *exo* = hacia afuera; *crino* = separar, secretar.
[36] *holo* = total, completo; *crino* = separar, secretar.
[37] *apo* = a partir de, fuera, lejos; *crino* = separar, secretar.

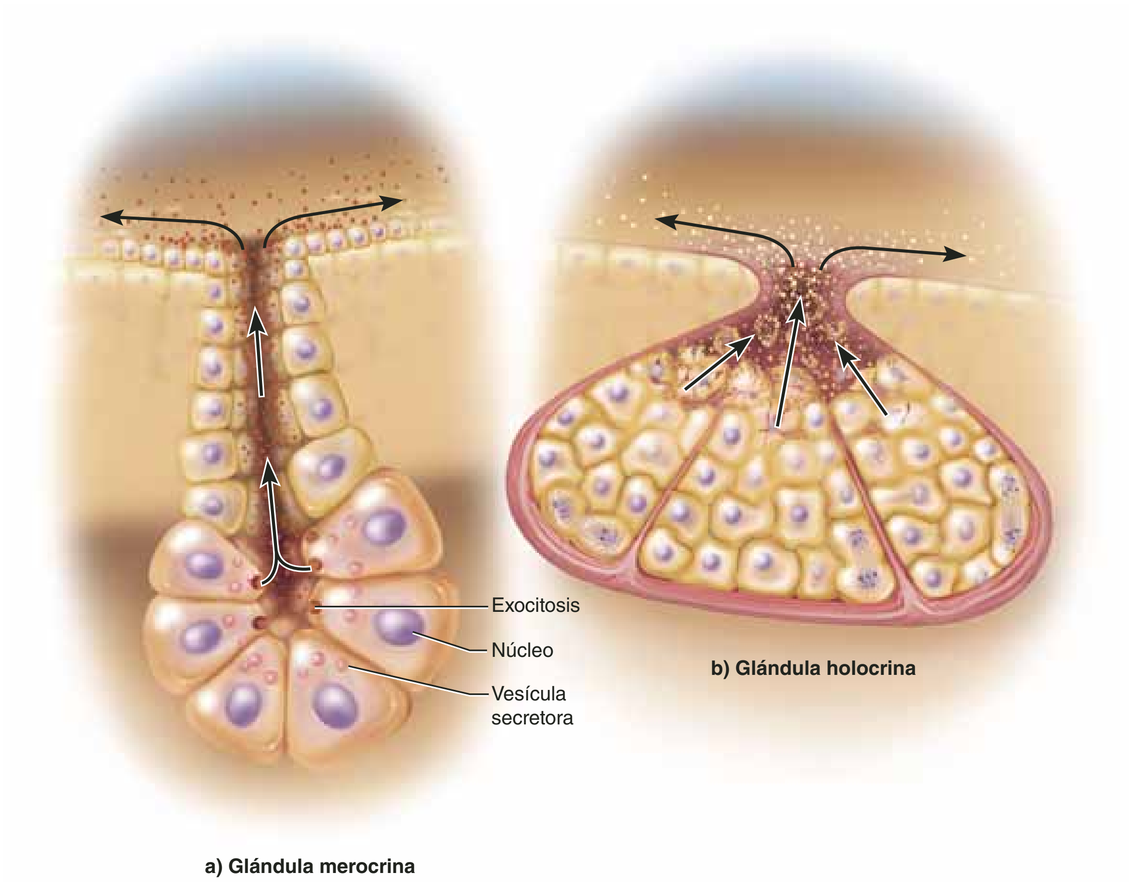


FIGURA 5.32 Modos de secreción exocrina. *a*) Una glándula merocrina secreta su producto por exocitosis en las superficies apicales de las células secretoras. *b*) Glándula holocrina, cuya secreción está compuesta de células secretoras desintegradas.

● *¿Cuál de estas glándulas requerirá una mayor velocidad de mitosis en sus células parenquimatosas? ¿Por qué?*

La membrana más grande del cuerpo es la **cutánea** o, sencillamente, la piel (que se estudiará con detalle en el capítulo 6). Consta de un epitelio pavimentoso estratificado (epidermis), que se halla sobre una capa de tejido conjuntivo (dermis). A diferencia de las otras membranas que se han de considerar, tiene una sequedad relativa. Resiste la deshidratación del cuerpo y proporciona un entorno inhóspito para el crecimiento de microorganismos infecciosos.

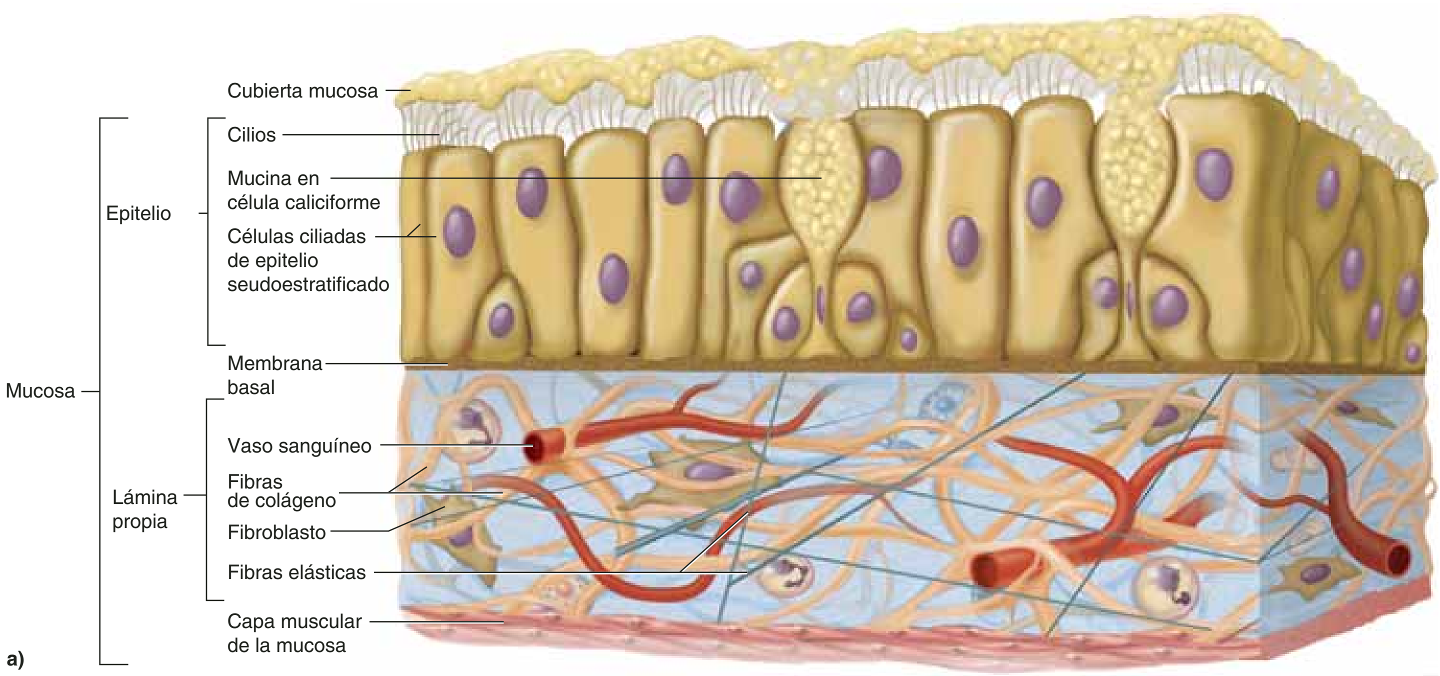
Los dos principales tipos de membranas internas son las mucosas y las serosas. Una **membrana mucosa** (por lo general, sólo **mucosa**) (figura 5.33*a*) recubre vías que se abren al entorno exterior, como el tubo digestivo, las vías respiratorias y urinarias y el aparato reproductor.

Una mucosa consta de dos a tres capas: 1) un epitelio; 2) una capa de tejido conjuntivo areolar, llamada **lámina propia,** y, algunas, 3) una capa de músculo liso, la **capa muscular de la mucosa**. Las mucosas realizan funciones de absorción, secreción y protección. A menudo están cubiertas de moco secretado por células caliciformes, glándulas mucosas multicelulares, o ambas. El moco atrapa las bacterias y las partículas extrañas, con lo que evita que invadan los tejidos y ayuda a su eliminación del cuerpo. El epitelio de una mucosa también puede incluir células de absorción, ciliadas y de otros tipos.

Una **membrana serosa** (por lo general, sólo **serosa**) está compuesta por un epitelio pavimentoso simple que se extiende sobre una capa delgada de tejido conjuntivo areolar (figura 5.33*b*). Produce un **líquido seroso** y acuoso, que surge de la sangre y debe su nombre al hecho de que su composición es similar a la del suero sanguíneo. Las serosas recubren las partes internas de algunas cavidades corporales y forman una superficie externa lisa en algunas de las vísceras, como el tubo digestivo. La pleura, el pericardio y el peritoneo descritos en el Atlas A son serosas. Su componente epitelial se conoce como **mesotelio**.

El sistema circulatorio está recubierto de epitelio pavimentoso simple, llamado **endotelio**, que se deriva del mesodermo. El endotelio está sobre una capa delgada de tejido areolar, que, a su vez, suele hallarse sobre una hoja elástica. En conjunto, estos tejidos integran una membrana llamada *túnica interna,* en los vasos sanguíneos, y *endocardio*, en el corazón.

Algunas articulaciones del aparato locomotor están recubiertas de **membranas sinoviales** fibrosas, compuestas sólo de tejido conjuntivo. Estas membranas ocupan el espacio entre un hueso y el siguiente y secretan *líquido sinovial* lubricante en esa articulación.



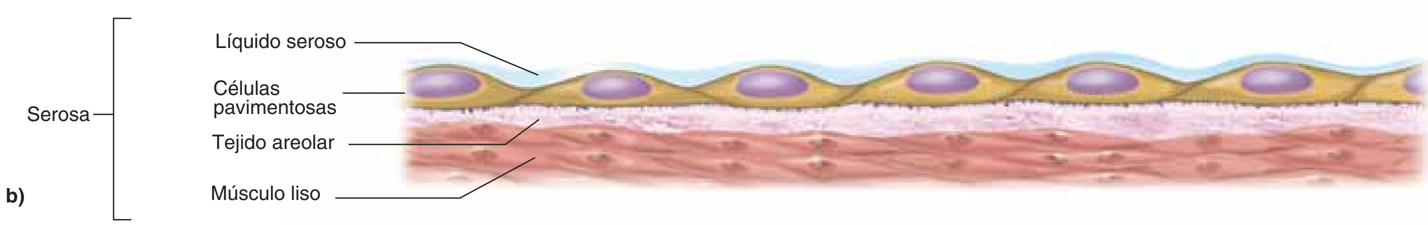


FIGURA 5.33 **Histología de membranas mucosas y serosas.** *a*) Mucosa, como la de la cubierta interna de la tráquea. *b*) Serosa, como la de la superficie externa del intestino delgado.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

19. *Compare la estructura de las uniones intercelulares hermética y comunicativa. Indique sus diferencias estructurales y funcionales.*
20. *Distinga entre una glándula simple y una compuesta, y dé un ejemplo de cada una. Distinga entre una glándula tubular y una acinar, y proporciónese un ejemplo de cada una.*
21. *Compare los modos de secreción de las glándulas merocrinas y holocrinas y mencione un producto glandular producido por cada tipo de glándula.*
22. *Describa las diferencias entre una mucosa y una serosa.*
23. *Diga cuáles son las capas de una mucosa y señale cuál de las cuatro principales clases de tejido integran cada capa.*

5.6 Crecimiento, desarrollo, reparación y degeneración de los tejidos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y describir los modos de crecimiento tisular.

b) Definir los *citoblastos adultos* y *embrionarios* y sus diversos grados de plasticidad en el desarrollo.

c) Mencionar y describir las formas en que un tejido puede cambiar de un tipo a otro.

d) Mencionar y describir los modos y las causas de la contracción y la muerte de los tejidos.

e) Mencionar y describir las maneras como el cuerpo repara los tejidos dañados.

Crecimiento de tejidos

Los tejidos crecen por el aumento en la cantidad o en el tamaño de sus células. La mayor parte del crecimiento embrionario e infantil ocurre por **hiperplasia**[38] (crecimiento de los tejidos por medio de multiplicación celular); sin embargo, los músculos estriados y el tejido adiposo crecen por **hipertrofia**[39] (agrandamiento de células preexistentes). Aun un adulto muy musculoso u obeso tiene, en esencia, el mismo número de fibras musculares o adipocitos que en su infancia, pero las células pueden ser mucho más grandes. Se llama **neoplasia**[40] al desarrollo de tumores (benignos o malignos) compuestos por tejido anormal, no funcional.

Desarrollo de tejidos

Ya se ha estudiado la forma y la función de más de dos docenas de tipos discretos de tejido humano en este capítulo. Sin embargo, no se debe dejar este tema con la impresión de que una vez que se han establecido estos tipos de tejido, nunca cambian. En realidad, los tejidos pueden cambiar de un tipo a otro, dentro de ciertos límites. Lo más evidente es el desarrollo de los tejidos no especializados del embrión en tipos más diversos y especializados de tejido maduro (p. ej., de mesénquima a músculo). A este desarrollo a una forma y una función más especializadas se le denomina **diferenciación**.

En ocasiones, en el epitelio se observa **metaplasia**,[41] que es el cambio de un tipo de tejido maduro a otro. Por ejemplo, la vagina de una niña está recubierta con un epitelio cuboidal simple, pero en la pubertad se convierte en epitelio pavimentoso estratificado, mejor adaptado para las futuras demandas de relaciones sexuales y parto. La cavidad nasal está recubierta con epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado. Sin embargo, cuando se bloquea una fosa nasal y se respira por la otra durante varios días, el epitelio en la vía no bloqueada se vuelve pavimentoso estratificado. En fumadores, el epitelio cilíndrico seudoestratificado de los bronquios puede transformarse en pavimentoso estratificado.

Aplicación de lo aprendido

¿Cuáles de las funciones de un epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado no pueden ser realizadas por un epitelio pavimentoso estratificado? A la luz de esto, ¿cuáles podrían ser algunas consecuencias de la metaplasia bronquial en personas que fuman demasiado?

Citoblastos

El crecimiento y la diferenciación de los tejidos dependen del suministro adecuado de **citoblastos** (también llamados, de manera popular, células madre, aunque este último término se usa en este libro, de manera más apropiada, sólo para designar a la célula original previa a una división celular). Se trata de células no diferenciadas que aún no realizan ninguna función especializada, pero que tienen el potencial para diferenciarse en uno o más tipos de células maduras funcionales, por ejemplo, hepáticas, encefálicas, cartilaginosas o dérmicas. Estas células tienen varios grados de **plasticidad de desarrollo**, o diversidad de tipos de células maduras a las que pueden dar lugar.

Hay dos tipos de citoblastos: *embrionarios* y *adultos*. Los **citoblastos embrionarios** integran el embrión humano temprano (p. ej., las células de la fotografía de la página 1.) En las primeras etapas de desarrollo, se les llama **totipotentes**, porque tienen el potencial de desarrollarse en cualquier tipo de célula humana diferenciada (no sólo células del embrión en etapas posteriores, el feto o el adulto, sino también células de las estructuras temporales del embarazo, como la placenta y el saco amniótico). La totipotencia es una plasticidad de desarrollo ilimitada. Casi cuatro días después de la fecundación, el embrión en desarrollo entra en la etapa de los *blastocitos*. Los blastocitos son una especie de globos huecos con *masa celular externa* que ayudan a formar la placenta y otros órganos accesorios del embarazo, y una *masa celular interna* que se convierte en el propio embrión (véase la figura 29.4, p. 1106). Las células de la masa celular interna son citoblastos **pluripotentes**; aún pueden desarrollarse en cualquier tipo de célula del embrión, pero no en los órganos accesorios del embarazo. Por tanto, su plasticidad de desarrollo ya está un poco limitada.

Durante toda la vida de una persona, sus órganos y tejidos maduros contienen pequeñas cantidades de **citoblastos adultos**. Por lo general, un citoblasto adulto se divide por mitosis; una de sus células hijas sigue siendo citoblasto y la otra se diferencia en una célula madura especializada. Esta última célula puede reemplazar a otra que ha envejecido y muerto, contribuir al desarrollo de órganos en crecimiento (p. ej., en un niño) o ayudar a reparar un tejido dañado. Algunos citoblastos son **multipotentes**: capaces de desarrollarse en dos o más líneas de células diferentes, pero no en cualquier tipo de célula corporal. Por ejemplo, ciertos citoblastos multipotentes de la médula ósea pueden evolucionar a eritrocitos, cinco tipos de leucocitos y células que generan blastocitos. Los citoblastos **unipotentes** tienen la plasticidad más limitada, porque sólo pueden convertirse en un tipo de célula madura; como ejemplo, se tiene a las células que dan lugar a los espermatozoides, los óvulos y los queratinocitos (el tipo de célula mayoritario en la epidermis).

Los citoblastos adultos y embrionarios tienen enorme potencial para tratamientos médicos, pero la investigación con éstos se ha enredado en una gran controversia política en los últimos años. En el recuadro Conocimiento más a fondo 5.4 (p. 176) se abordan las posibilidades médicas de los citoblastos y los problemas éticos y políticos que rodean la investigación relacionada con ellos.

Reparación tisular

Los tejidos dañados se reparan mediante dos procesos: regeneración o fibrosis. **Regeneración** es el reemplazo de células muertas o dañadas por el mismo tipo de células que existía. La regeneración restaura la función normal del órgano. La mayoría de las lesiones cutáneas (cortes, raspones y quemaduras menores)

---
[38] *hiper* = excesivo; *plasia* = formación, crecimiento.
[39] *hiper* = excesivo; *trofia* = nutrición.
[40] *neo* = nuevo; *plasia* = formación, crecimiento.
[41] *meta* = cambio; *plasia* = formación, crecimiento.

sanan por regeneración. El hígado también se regenera de manera notable. La **fibrosis** es el reemplazo de tejido dañado con cicatricial, compuesto sobre todo por el colágeno producido por fibroblastos. El tejido cicatrizal ayuda a mantener unido un órgano, pero no restaura la función normal. Entre los ejemplos se incluyen la curación de heridas y quemadura mayores, de lesiones musculares y la cicatrización pulmonar en la tuberculosis.

En la figura 5.34 se ilustran las siguientes etapas en la curación de una cortadura cutánea, donde intervienen la regeneración y la fibrosis:

1. Los vasos lesionados sanguíneos sangran en el corte. Los mastocitos y las células dañadas por el corte liberan histamina, que dilata los vasos sanguíneos, aumenta el flujo de sangre al área e incrementa la permeabilidad de los capilares sanguíneos. El plasma sanguíneo penetra en la herida, llevando anticuerpos y proteínas coagulantes.
2. Se forma un coágulo de sangre en el tejido, el cual une de manera laxa los bordes de la herida e inhibe la diseminación de patógenos del sitio de la lesión a tejidos sanos. La superficie del coágulo sanguíneo se seca y endurece al contacto con el aire, de modo que forma una costra que sella de manera temporal la herida y bloquea la infección. Debajo de esta costra, los macrófagos comienzan a fagocitar y digerir los restos de tejido.
3. A partir de los vasos vecinos, se forman nuevos capilares sanguíneos que crecen alrededor de la lesión. Las porciones más profundas del coágulo son infiltradas por capilares y fibroblastos y se transforman en una masa suave: el **tejido de granulación**. Los macrófagos eliminan el coágulo sanguíneo mientras los fibroblastos depositan nuevo colágeno para reemplazarlo. Ésta es la *fase fibroblástica* (*reconstructiva*) de la reparación, que inicia de tres a cuatro días después de la lesión y dura hasta dos semanas.
4. Las células epiteliales de la superficie se multiplican alrededor de la herida y migran hacia el área lesionada, debajo de la costra; ésta pierde adherencia y, con el tiempo, se desprende; al mismo tiempo, el epitelio se engruesa, de modo que *se regenera* mientras el tejido conjuntivo subyacente está sujeto a *fibrosis* o cicatrización. Los capilares se retiran del área a medida que progresa la fibrosis. Es posible que el tejido cicatricial resulte visible o no a través del epitelio, según la gravedad de la lesión. En el área lesionada puede quedar al principio un área deprimida, pero suele llenarse mediante la continuación de la fibrosis y el remodelado a partir de la zona inferior, hasta que la cicatriz se vuelve imperceptible. Esta *fase de remodelación* (*maduración*) de la reparación del tejido inicia varias semanas después de la lesión y puede durar hasta dos años.

Degeneración y muerte de tejidos

Se conoce como **atrofia**[42] al encogimiento del tejido por reducción en el tamaño o la cantidad de células. Es resultado del envejecimiento normal (*atrofia senil*) y la falta de uso de un órgano (*atrofia por desuso*). Los músculos que no se ejercitan sufren atrofia por desuso, a medida que sus células se vuelven más pequeñas. Esto fue un problema importante para los primeros astronautas que participaron en vuelos prolongados al espacio con microgravedad. A veces, al regresar a la gravedad normal estaban tan debilitados por la atrofia muscular que no podían caminar. Ahora, las estaciones y los transbordadores espaciales incluyen equipo de ejercicio para mantener la condición muscular de la tripulación. También puede ocurrir atrofia por desuso cuando una extremidad está inmovilizada por un enyesado o por parálisis.

La **necrosis**[43] es la muerte prematura y patológica del tejido, a causa de traumatismo, toxinas, infección, etcétera. El **infarto** es la muerte súbita del tejido, como en el músculo cardiaco (*infarto miocárdico*) o el tejido cerebral (*infarto cerebral*), que ocurren cuando se corta su suministro de sangre. Se llama **gangrena** a cualquier necrosis de tejido causada por suministro insuficiente de sangre, por lo general relacionado con infección. La *gangrena seca* es frecuente en diabéticos, sobre todo en los pies. Una falta de sensibilidad por lesión neural en cualquier diabético puede ocasionar que no se dé cuenta de lesiones e infecciones y, debido a la mala circulación sanguínea por lesión arterial diabética, se realiza cicatrización lenta y dispersión rápida de la infección. Esto suele requerir la amputación de dedos, pies o piernas. La **úlcera por decúbito** (**úlcera por presión**) es una forma de gangrena seca que ocurre cuando personas inmovilizadas, como las que están confinadas a la cama del hospital o a la silla de ruedas, no pueden moverse, y la presión continua sobre la piel corta la circulación sanguínea al área. La *gangrena gaseosa* corresponde a la necrosis de una herida que es resultado de infección con ciertas bacterias del género *Clostridium*, por lo general introducidas cuando una lesión se contamina con tierra. El trastorno recibe ese nombre debido a las burbujas de gas (sobre todo hidrógeno) que se acumulan en los tejidos. Se trata de un trastorno letal y requiere intervención inmediata, que suele incluir la amputación.

Las células que mueren por necrosis suelen hincharse, luego se *forman pústulas* (burbujas) en sus membranas plasmáticas y al final se rompen. El contenido celular es liberado a los tejidos y desencadena una reacción inflamatoria en que los macrófagos fagocitan los restos celulares.

La **apoptosis**,[44] o **muerte celular programada**, es la muerte normal de las células que han completado su función y resultan más útiles al cuerpo si mueren y dejan el espacio libre. Las células sujetas a apoptosis reducen su tamaño, de modo que los macrófagos y otras células puedan fagocitarlas. El contenido de la célula nunca escapa, de modo que no hay reacción inflamatoria. Aunque miles de millones de células mueren cada hora por apoptosis, se les engulle tan rápido que casi nunca se les ve, excepto dentro de los macrófagos.

Al parecer, cada célula tiene integrado un "programa de suicidio" que permite al cuerpo deshacerse de ella cuando sea necesario. En algunos casos, una señal extracelular de apopto-

[42] *a* = sin; *trofia* = nutrición.

[43] *necro* = muerte; *osis* = proceso.

[44] *apo* = lejos; *ptosis* = caída.

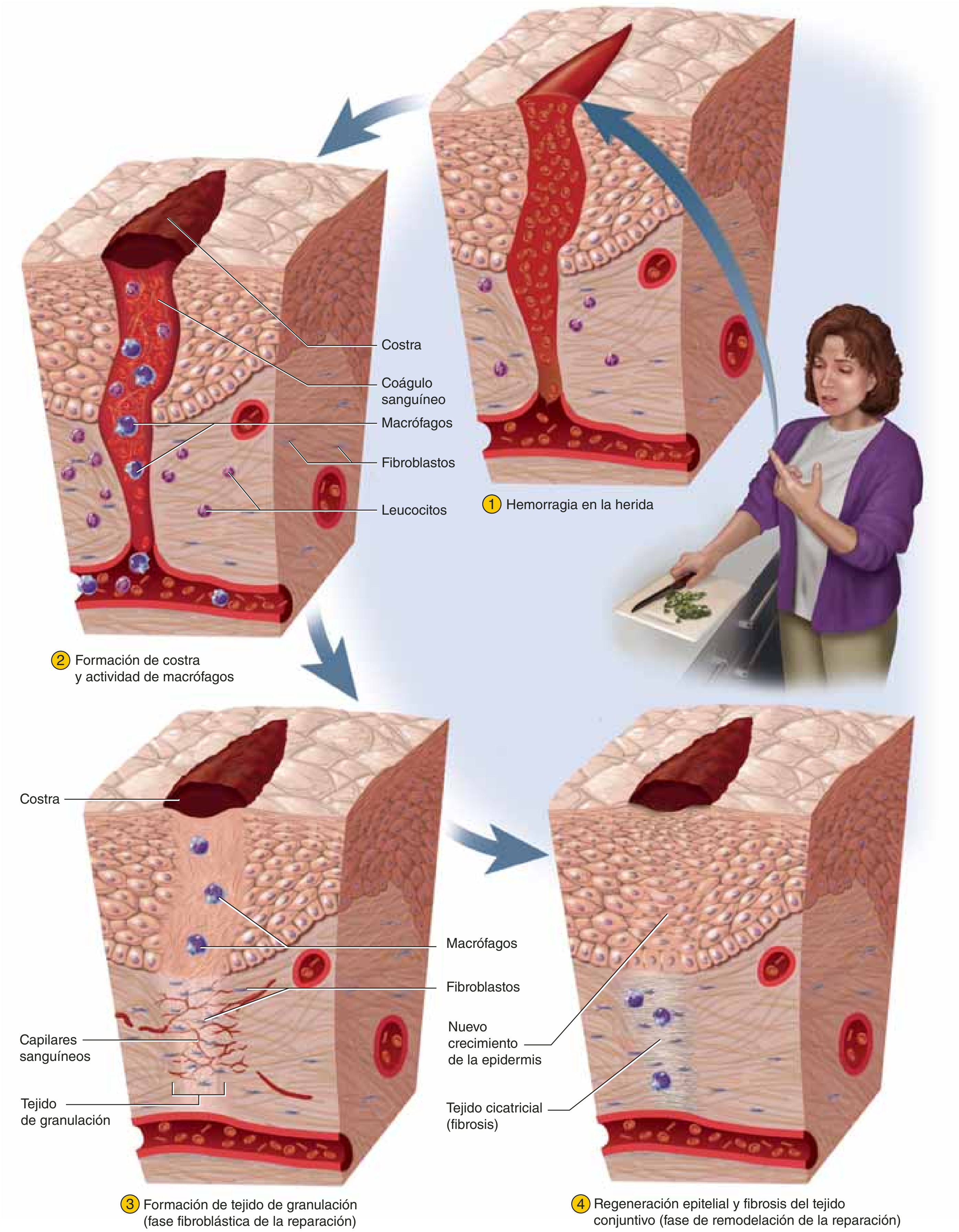


FIGURA 5.34 **Etapas de la curación de una herida cutánea.**

sis se une a una proteína receptora, llamada *Fas,* en la membrana plasmática. Dicha proteína activa enzimas intracelulares que destruyen la célula, incluidas una *endonucleasa* que corta en pedazos su DNA y una *proteasa* que destruye las proteínas celulares. En otros casos, las células parecen entrar en apoptosis de manera automática, si dejan de recibir factores de crecimiento de otras células. Por ejemplo, en el desarrollo embrionario se produce casi el doble de las neuronas necesarias. Las que establecen conexiones con células de destino sobreviven, mientras que el exceso de neuronas muere por falta de *factor de crecimiento nervioso.* La apoptosis también disuelve las membranas interdigitales durante el desarrollo embrionario; libera el lóbulo de la oreja del lado de la cabeza en personas con el genotipo de lóbulos desprendidos y causa la reducción de las mamas después del cese de la lactancia.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

24. *Distinga entre diferenciación y metaplasia.*
25. *Los tejidos pueden crecer gracias a un incremento en el tamaño o en la cantidad de las células. ¿Cuáles son los términos respectivos para estos dos tipos de crecimiento?*
26. *Distinga entre atrofia, necrosis y apoptosis, y describa una circunstancia en la que pueda ocurrir cada una de estas formas de pérdida de tejido.*
27. *Distinga entre regeneración y fibrosis. ¿Cuál proceso restaura la función celular normal? ¿Cuál es el beneficio del otro proceso, si no restaura la función?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 5.3

Aplicación clínica

Ingeniería de tejidos

La reparación de tejidos no sólo es un proceso natural; también es un área de investigaciones constante en biotecnología. La **ingeniería de tejidos** es la producción artificial de tejidos y órganos en el laboratorio, para implantarlos en el cuerpo humano. El proceso suele iniciar con la construcción de un armazón (marco de soporte) de colágeno o poliéster biodegradable, en ocasiones, con la forma de un órgano deseado, como un vaso sanguíneo o una oreja. En el armazón se siembran células humanas y son colocadas en un "biorreactor" para que se desarrollen. El biorreactor proporciona nutrientes, oxígeno y factores de crecimiento. Puede tratarse de una cámara artificial, o del cuerpo de un paciente humano o un animal de laboratorio. Cuando un tejido que ha crecido en el laboratorio alcanza cierto punto, se implanta al paciente en el sitio deseado.

Desde hace tiempo se comercializan injertos de piel creados mediante ingeniería de tejidos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 6.5, p. 201), y los tejidos artificiales han hecho crecer desde entonces a una industria que vale miles de millones de dólares. Los ingenieros están trabajando en componentes cardiacos como válvulas, arterias coronarias, parches de tejido cardiaco y cámaras cardiacas completas, y algunos han producido corazones de roedores que laten a partir de un armazón sembrado con células. Otros han cultivado en el laboratorio tejidos humanos de hígado, huesos, uréteres, tendones, intestinos y mamas. Científicos en la *University of Massachusetts* y el *Massachusetts Institute of Technology* lograron crear una oreja "humana" en el lomo de un ratón (figura 5.35). Sembraron un armazón de polímero con células de cartílago humano y lo hicieron crecer en un ratón inmunodeprimido, incapaz de rechazar el tejido humano. Vieron el potencial de hacer crecer orejas y narices para tratamiento estético de niños con defectos congénitos o que han sufrido lesiones desfigurantes por peleas, accidentes o mordeduras de animales. Uno de los problemas más difíciles en el crecimiento artificial de órganos es la producción del suministro microvascular de sangre que se necesita para sostener un órgano, como un hígado. No obstante, en años recientes, ingenieros de tejidos han construido nuevas vejigas urinarias en varios pacientes y nuevos bronquios en uno, para lo que sembraron un armazón de proteínas sin vida con células tomadas de otro sitio en el cuerpo del paciente.



FIGURA 5.35 Ingeniería de tejidos. Los científicos han hecho crecer orejas de tejido humano en el lomo de ratones inmunodeprimidos. Es posible extirpar la oreja sin matar al ratón. En el futuro se podrían utilizar estos órganos artificiales para mejorar el aspecto facial de pacientes con partes faltantes.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 5.4

Aplicación clínica

La controversia acerca de los citoblastos

En los albores de este siglo, la investigación con citoblastos ha sido una de las áreas de la ciencia biológica que ha causado más controversia en la arena política. Por lo menos 18 países han debatido al respecto en épocas recientes o han promulgado leyes para regularla. Políticos, científicos, especialistas en bioética, filósofos y teólogos se han unido al debate; legiones de no profesionales han hecho oír sus opiniones en páginas editoriales de periódicos, y los citoblastos han sido un problema contencioso en la política presidencial estadounidense. En 2001, el presidente George W. Bush firmó una ley que prohibía el uso de financiamiento federal para cualquier investigación con citoblastos embrionarios iniciada después de esa fecha, sobre la base de que el uso de las células representaba la apropiación de una vida humana. Sin embargo, los votantes de California pasaron por alto la prohibición federal en 2005 al aprobar un proyecto de ley para proporcionar fondos estatales (300 millones de dólares al año, durante 10 años) para investigación con citoblastos embrionarios. Barak Obama revirtió la prohibición federal poco después de llegar a la presidencia, en 2009.

No resulta sorprendente que los biólogos vean a los citoblastos para posibles tratamientos contra enfermedades causadas por la pérdida de células funcionales. Durante muchos años se han utilizado citoblastos de la piel y la médula ósea en tratamiento médico. Los científicos esperan que con un poco de persuasión, los citoblastos podrían reemplazar músculo cardiaco dañado por ataques cardiacos; restaurar la función a una columna vertebral lesionada; curar la enfermedad de Parkinson al reemplazar las células perdidas en el encéfalo o curar la diabetes mellitus al reemplazar las células secretoras de insulina que se han perdido. Los *citoblastos adultos* tienen un potencial de desarrollo más estrecho y tal vez no permitan obtener todos los tipos de células necesarios para tratar una amplia gama de enfermedades degenerativas. Además, sólo se dispone de cantidades muy pequeñas y es difícil obtenerlas y cultivarlas en las cantidades necesarias para tratamiento.

Los citoblastos embrionarios son de mayor potencial. Nuevos métodos de laboratorio han permitido que su cultivo sea más fácil que el de citoblastos adultos y han acelerado la investigación con citoblastos en años recientes. En estudios con animales, ya se ha comprobado que los citoblastos embrionarios son eficaces para el tratamiento de enfermedades degenerativas. Por ejemplo, en ratas, se han producido neuronas a partir de citoblastos embrionarios implantados en el animal, y se ha demostrado que revierten los signos de la enfermedad de Parkinson.

El camino para el tratamiento con citoblastos embrionarios sigue lleno de topes técnicos, éticos y legales. ¿Los citoblastos embrionarios son rechazados por el sistema inmunitario del receptor? ¿Los citoblastos embrionarios o los medios en que se les cultiva pueden introducir virus u otros patógenos en el receptor? ¿Cómo se lograría que se alojen y crezcan en el lugar correcto del receptor? ¿Pueden dar lugar a tumores en lugar de tejido sano? ¿El tratamiento con citoblastos embrionarios puede ser lo bastante económico para aplicarlo a cualquier persona y no sólo a los más ricos? Sin embargo, antes que los científicos puedan empezar a atender estos problemas, es necesario que se resuelva una pregunta ética: ¿los beneficios del tratamiento con citoblastos son suficientes como para compensar la destrucción de embriones humanos en etapas tempranas de las que se obtienen los citoblastos embrionarios?

¿De dónde provienen estos embriones? La mayoría de ellos son donados por parejas que usan *fecundación in vitro* (IVF) para concebir un hijo. La IVF conlleva la recolección de varios óvulos de una posible madre, su fecundación en probetas con el esperma del padre y la espera y disposición para que se desarrollen los embriones (desde el punto de vista técnico, preembriones) de 8 o 16 células, con objeto de trasplantar a algunos de éstos al útero de la madre (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 29.4, p. 1132). Para superar las bajas probabilidades de éxito, se produce un exceso de embriones y siempre sobran algunos. A menudo, se destruye el exceso de embriones, pero muchas parejas eligen, en cambio, donarlos para investigaciones que, al final, pueden beneficiar a otros pacientes. Parecería sensato usar los embriones para propósitos benéficos en lugar de destruirlos y descartarlos. Sin embargo, los opositores a la investigación con citoblastos argumentan que los posibles beneficios médicos no justifican la destrucción de un embrión humano. Resulta comprensible que estos temas hayan creado un intenso debate que tal vez restrinja la investigación con citoblastos por algún tiempo en el futuro.

Aun quienes investigan con citoblastos admiten que, solas, las clínicas de IVF no pueden satisfacer la demanda de citoblastos embrionarios para el avance de la investigación y el tratamiento. Con la esperanza de reducir la necesidad de células embrionarias, otra línea de intensa investigación ha buscado y desarrollado métodos de inducir por medios bioquímicos a los citoblastos adultos para que se reviertan a un nivel embrionario de plasticidad de desarrollo. Estas células manipuladas, a las que se les denomina *citoblastos pluripotentes*, han empezado a despertar grandes esperanzas.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

5.1 El estudio de los tejidos (p. 144)

1. Dos nombres para la rama de la biología relacionada con la estructura de los tejidos.
2. Las cuatro principales categorías de tejidos que constituyen el cuerpo.
3. Las funciones de células, matrices, fibras y sustancia fundamental en la composición de tejidos, y la manera en que estos términos se relacionan entre sí.
4. Las capas germinales primarias del embrión y su importancia para la histología de los tejidos maduros.
5. Cómo se preparan los tejidos como cortes histológicos teñidos y por qué se hace así; los tres planos de corte comunes; y algunas maneras como se preparan los tejidos, además del corte.

5.2 Tejido epitelial (p. 146)

1. Características que distinguen al epitelio de las otras tres clases de tejido primario.
2. Funciones de la membrana basal y su relación con un epitelio.
3. Definición de características de un epitelio simple.
4. Cuatro tipos de epitelio simple; aspecto, funciones y localizaciones características de cada uno.
5. Definición de las características de un epitelio estratificado.
6. Cuatro tipos de epitelio estratificado: aspecto, funciones y localizaciones características de cada uno.
7. Diferencias entre epitelio pavimentoso estratificado queratinizado y no queratinizado, incluidas diferencias en histología, localización y funciones.
8. Exfoliación epitelial y su relevancia clínica.

5.3 Tejido conjuntivo (p. 153)

1. Características que distinguen al tejido conjuntivo de las otras tres clases primarias de tejido.
2. Funciones de los tejidos conjuntivos.
3. Tipos de células que contiene el tejido conjuntivo fibroso, y las funciones de cada una.
4. Tipos de fibras que contiene el tejido conjuntivo fibroso, su composición, y las funciones de cada una.
5. La composición y las variaciones en la sustancia fundamental de tejido conjuntivo fibroso.
6. El aspecto, las funciones y los lugares representativos de los tejidos conjuntivos areolar, reticular, denso regular e irregular.
7. El aspecto, las funciones y los lugares representativos del tejido adiposo, incluida la diferencia entre la grasa blanca y la parda.
8. Definición de características del cartílago como una clase de tejido; los tres tipos de cartílago y la manera como difieren en histología, función y localización; relación entre el pericondrio y cartílago, y donde no hay pericondrio.
9. Definición de características del hueso como una clase de tejido; diferencia entre los huesos esponjoso y compacto; y relación entre periostio y hueso.
10. Aspecto histológico de los cortes transversales de hueso compacto.
11. ¿Por qué se clasifica a la sangre como tejido conjuntivo? ¿Qué término se utiliza para referirse a su matriz y cuáles son las tres principales características de los elementos formes de la sangre?

5.4 Tejidos nervioso y muscular: tejidos excitables (p. 162)

1. ¿Por qué a los tejidos nervioso y muscular se les denomina excitables, aunque la reacción a los estímulos es una propiedad universal de todas las células vivas?
2. Los dos tipos básicos de células en el tejido nervioso y sus diferencias funcionales.
3. Estructura general de las neuronas.
4. Definición de características del músculo como una clase de tejido.
5. Tres tipos de músculo y sus diferencias en histología, función y localización.

5.5 Unión celular, glándulas y membranas (p. 164)

1. La función general de las uniones celulares.
2. Diferencias en la estructura y la función de uniones intercelulares herméticas, desmosomas, hemidesmosomas y uniones intercelulares comunicantes.
3. Definición de *glándula* y las dos funciones básicas de las glándulas.
4. Diferencias en desarrollo, estructura y función entre las glándulas exocrinas y endocrinas; ejemplos de cada una; ¿por qué no es posible clasificar algunas glándulas de manera estricta en una categoría u otra?
5. Ejemplos de glándulas unicelulares en las categorías exocrina y endocrina.
6. Histología general de una glándula exocrina característica.
7. Esquema de clasificación de las glándulas exocrinas según la anatomía de sus sistemas de conductos y la distribución de sus células secretoras.
8. Diferencias entre glándulas serosas, mucosas, mixtas y citógenas; ejemplos de cada una.
9. Comparación del modo de secreción de las glándulas merocrinas, apocrinas y holocrinas.
10. Las diversas serosas, mucosas y otras membranas en el cuerpo, y nombres de algunas membranas especializadas de la piel, los vasos sanguíneos y las articulaciones.

5.6 Crecimiento, desarrollo, reparación y degeneración de los tejidos (p. 171)

1. Diferencias entre hiperplasia, hipertrofia y neoplasia como modos normales y patológicos de crecimiento tisular.
2. Diferencias entre diferenciación y metaplasia como modos de transformación de un tipo de tejido en otro.
3. ¿Qué son los citoblastos y cómo se relacionan con la plasticidad de desarrollo? Diferencias entre citoblastos embrionarios y adultos, y diferencias entre citoblastos totipotentes, pluripotentes, multipotentes y unipotentes.
4. Diferencias entre regeneración y fibrosis como modos de reparación de tejidos.
5. Pasos en la curación de lesiones como una herida en la piel.
6. Significado general de atrofia tisular y dos formas o causas de la atrofia.
7. Diferencias entre necrosis y apoptosis como modos de muerte celular y encogimiento de tejidos; algunas funciones normales de la apoptosis.
8. Diversas formas de necrosis, como infarto, gangrena seca y gangrena gaseosa.

Prueba para la memoria

1. El epitelio transicional se encuentra en:
   a) El sistema urinario.
   b) El sistema respiratorio.
   c) El aparato digestivo.
   d) El aparato reproductor.
   e) Todos los anteriores.
2. La superficie externa del estómago está cubierta por:
   a) Una mucosa.
   b) Una serosa.
   c) El peritoneo parietal.
   d) Una lámina propia.
   e) Una membrana basal.
3. ¿Cuál de las siguientes es una capa germinal primaria?:
   a) Epidermis.
   b) Mucosa.
   c) Ectodermo.
   d) Endotelio.
   e) Epitelio.
4. Los túbulos seminíferos de los testículos está recubierto con epitelio __________:
   a) Cuboidal simple.
   b) Cilíndrico seudoestratificado ciliado.
   c) Pavimentoso estratificado.
   d) Transicional.
   e) Cúbico estratificado.
5. ________________ impiden que los líquidos se filtren entre las células epiteliales:
   a) Los glucosaminoglucanos.
   b) Los hemidesmosomas.
   c) Las uniones intercelulares herméticas.
   d) Las uniones intercelulares comunicantes.
   e) Las membranas basales.
6. Un fijador sirve para:
   a) Detener el decaimiento tisular.
   b) Mejorar el contraste.
   c) Reparar un tejido dañado.
   d) Unir las células epiteliales.
   e) Unir los miocitos cardiacos.
7. Los _____________ producen el colágeno del tejido areolar:
   a) Macrófagos.
   b) Fibroblastos.
   c) Mastocitos.
   d) Leucocitos.
   e) Condrocitos.
8. Los tendones están compuestos por tejido conjuntivo ____________:
   a) Estriado.
   b) Areolar.
   c) Denso irregular.
   d) Amarillo elástico.
   e) Denso regular.
9. La forma de la oreja se debe al:
   a) Músculo estriado.
   b) Cartílago elástico.
   c) Fibrocartílago.
   d) Cartílago articular.
   e) Cartílago hialino.
10. El o los elementos formes más abundantes de la sangre es o son:
    a) El plasma.
    b) Los eritrocitos.
    c) Los blastocitos.
    d) Los leucocitos.
    e) Las proteínas.
11. A cualquier forma de muerte patológica de tejido se le llama ___________.
12. El epitelio pavimentoso simple que recubre la cavidad peritoneal es _________.
13. Los osteocitos y condrocitos ocupan pocas cavidades, a las que se les denomina __________.
14. A menudo, a las células musculares y los axones se les denomina ____________, debido a su forma.
15. El principal componente de tendones y ligamentos es la proteína ___________.
16. El único tipo de músculo que carece de unión intercelular comunicante es __________.
17. Un epitelio está sobre una capa a la que se le denomina _____________ entre sus células más profundas y el tejido conjuntivo subyacente.
18. Las fibras y la sustancia fundamental integran ______________ de un tejido conjuntivo.
19. Un citoblasto adulto _______________ puede diferenciarse en dos o más tipos de células maduras.
20. A cualquier epitelio en que toda célula toca la membrana basal se le llama epitelio __________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. apo-
2. condro-
3. ecto-
4. -geno
5. histo-
6. holo-
7. hialo-
8. necr-
9. plas-
10. escamo-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. El esófago está protegido de la abrasión por un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado.
2. Todas las células de un epitelio cilíndrico seudoestratificado están en contacto con la membrana basal.
3. No todo el músculo estriado está unido a los huesos.
4. El estroma de una glándula no secreta nada.
5. En todos los tejidos conjuntivos, la matriz ocupa más espacio que las células.
6. Los adipocitos están limitados a tejido adiposo.
7. La unión intercelular hermética sirve sobre todo para evitar que se separen las células.
8. Una metaplasia es una transformación de tejido normal, saludable, pero la neoplasia no.
9. Las células nerviosas y musculares no son las únicas células que responden a estímulos eléctricos.
10. El cartílago siempre está cubierto por un pericondrio fibroso.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. A menudo se pide a una mujer en parto que empuje. Al hacerlo, ¿está contrayendo de manera consciente su útero para expulsar al bebé? Justifique su respuesta con base en la composición muscular del útero.
2. Un concepto importante de la teoría celular es que toda estructura y función corporal se basa en las células. Sin embargo, las propiedades estructurales entre hueso, cartílago y tendones se deben más a su material extracelular que a sus células. ¿Es ésta una excepción de la teoría celular? ¿Por qué sí o por qué no?
3. Cuando el cartílago está comprimido, se exprime el agua de él, y cuando se retira la presión, el agua regresa a su matriz. En este caso, ¿por qué cree el lector que el cartílago en articulaciones que soportan peso como las rodillas puede degenerar por la falta de ejercicio?
4. El epitelio de las vías respiratorias es, sobre todo, de tipo cilíndrico seudoestratificado ciliado, pero en los alveolos (los pequeños sacos de aire donde la sangre y aire inhalado intercambian oxígeno y el dióxido de carbono) el epitelio es pavimentoso simple. Explique la importancia funcional de esta diferencia histológica. Es decir, ¿por qué los alveolos no tienen el mismo tipo de epitelio que el resto de las vías respiratorias?
5. ¿Qué considera el lector que sanaría con mayor rapidez, el cartílago o el hueso? ¿El epitelio pavimentoso estratificado o el cilíndrico simple? ¿Por qué?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

PARTE DOS

SOPORTE Y MOVIMIENTO

CAPÍTULO

6



EL SISTEMA TEGUMENTARIO

Cabello humano que surge de su folículo (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 4: Sistema tegumentario

Repaso

- La epidermis es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, que se presentó en el capítulo 5 (p. 151).
- La bien conocida durabilidad de la epidermis depende en parte de sus desmosomas, descritos en la página 167.
- La dermis está compuesta de tejido areolar y conjuntivo denso irregular, descritos en el capítulo 5 (pp. 155-156). El colágeno (p. 154) es su principal proteína.
- Las glándulas sudoríparas y sebáceas de la piel son de los tipos merocrino, apocrino y holocrino, presentados en la página 169.

A la piel también se le conoce como **tegumento**,[1] mientras que el **sistema tegumentario** incluye la piel y sus órganos accesorios (el pelo, las uñas y las glándulas cutáneas). Se atiende más a este sistema de órganos que a cualquier otro, pues es el más visible y su aspecto afecta de manera importante las interacciones sociales. Pocas personas se aventuran a salir de casa sin verse antes en un espejo para comprobar que su piel y su cabello están presentables. Aparte de las consideraciones sociales, el sistema tegumentario es importante para la autoestima, y tener una imagen propia positiva es fundamental para promover la buena salud general. Por tanto, el cuidado del sistema tegumentario es una parte muy importante del plan total de cuidado del paciente.

La inspección de la piel, el pelo y las uñas es esencial en la exploración física. El sistema tegumentario no sólo proporciona pistas sobre su propia salud, sino también de trastornos como cáncer hepático, anemia e insuficiencia cardiaca. La piel también es el órgano más vulnerable, porque está expuesta a radiación, traumatismos, infecciones y lesiones químicas. Por tanto, necesita y recibe más atención médica que cualquier otro sistema de órganos. Al estudio científico y tratamiento médico del sistema tegumentario se le llama **dermatología**.[2]

6.1 Piel y tejido subcutáneo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de las funciones de la piel y relacionarlas con su estructura.

b) Describir la estructura histológica de la epidermis, la dermis y el tejido subcutáneo.

c) Describir los colores normales y patológicos que puede tener la piel y explicar sus causas.

d) Describir las marcas comunes de la piel.

[1] *tegumentum* = cubierta.
[2] *dermato* = piel; *logia* = estudio.

La **piel** es el órgano más grande y pesado del cuerpo. En adultos, cubre un área de 1.5 a 2.0 m^2 y representa casi 15% del peso del cuerpo. Consta de dos capas: un epitelio escamoso estratificado al que se denomina *epidermis* y una capa de tejido conjuntivo más profundo, la *dermis* (figura 6.1). Debajo de la dermis se encuentra otra capa de tejido conjuntivo, la *hipodermis*, que no es parte de la piel pero que se suele estudiar junto con ella.

Casi toda la piel mide de 1 a 2 mm de grueso, pero va de 0.5 mm en los párpados a 6 mm entre las escápulas. La diferencia se debe sobre todo a la variación en el grosor de la dermis, aunque la piel se clasifica como gruesa o delgada con base en el espesor relativo de la sola epidermis. La **piel gruesa** cubre palmas, plantas y las superficies correspondientes de los dedos de manos y pies. Su sola epidermis mide casi 0.5 mm de grueso, a causa de una capa superficial muy gruesa de células muertas: el *estrato córneo* (véase la figura 6.3). La piel gruesa tiene glándulas sudoríparas, pero carece de folículos pilosos o glándulas sebáceas. El resto del cuerpo está cubierto por **piel delgada**, que tiene una epidermis de casi 0.1 mm de grueso, y un estrato córneo delgado (véase la figura 6.6). Posee folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas.

Funciones de la piel

La piel es mucho más que un contenedor del cuerpo. Tiene varias funciones importantes que van más allá de su aspecto, como se ve enseguida:

1. **Resistencia a traumatismos e infecciones.** La piel sufre la mayoría de las lesiones físicas del cuerpo, pero resiste y se recupera de los traumatismos mejor que otros órganos. Las células epidérmicas están empaquetadas con una proteína dura, la **queratina**, y unidas por desmosomas fuertes que son responsables de la durabilidad de su epitelio. Pocos microorganismos infecciosos pueden penetrar la piel intacta. Las bacterias y los hongos colonizan la superficie, pero sus poblaciones se mantienen controladas por la sequedad relativa de la piel, su ligera acidez (pH de 4 a 6) y ciertos péptidos antimicrobianos defensivos: *dermicidina* y *defensinas*. La película ácida protectora es el *manto ácido*.
2. **Otras funciones de barrera.** La piel es importante como barrera ante el agua, pues evita que el cuerpo la absorba en exceso cuando se está nadando o bañando; sin embargo, es más importante aún el hecho de que evita que el cuerpo pierda agua en exceso. La epidermis también es una barrera ante los rayos ultravioleta (UV), pues bloquea mucha de esta radiación que causa cáncer y evita que la misma alcance capas de tejido más profundas; también es una barrera ante muchas sustancias químicas que podrían ser dañinas. Sin embargo, es permeable a varios fármacos y tóxicos (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 6.1”).
3. **Síntesis de vitamina D.** En la piel ocurre el primer paso en la síntesis de vitamina D, sustancia necesaria para el desarrollo y el mantenimiento de los huesos. El hígado y los riñones completan el proceso.
4. **Sensación.** La piel es el órgano sensitivo más extenso. Contiene terminaciones nerviosas diversas que reaccionan al calor, el frío, el tacto, la textura, la presión, la vibración y las lesiones hísticas (consúltese el capítulo 16). Estos

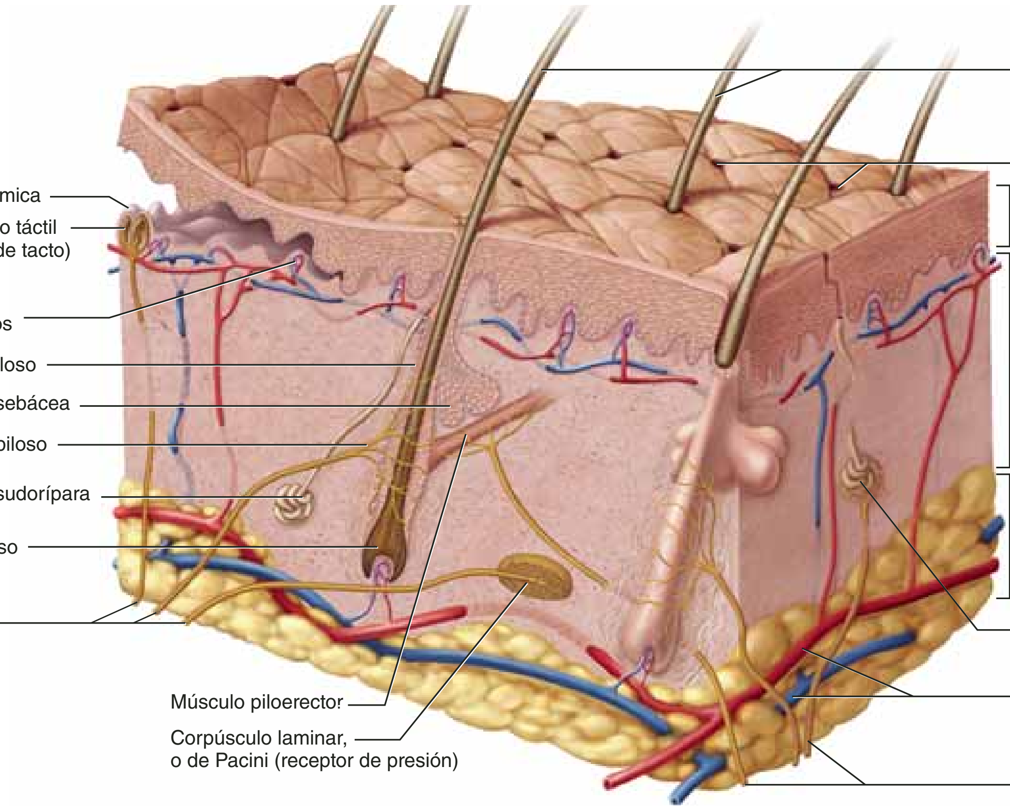


FIGURA 6.1 Estructura del tejido cutáneo y subcutáneo.

receptores sensitivos abundan de manera especial en cara, palmas, dedos, plantas, pezones y órganos genitales. Hay pocos en la espalda y en la piel que se encuentra sobre las articulaciones como la rodilla y el codo.

5. **Termorregulación.** Las terminaciones nerviosas cutáneas, denominadas **termorreceptores**, vigilan la temperatura superficial del cuerpo. Como respuesta a los escalofríos, el cuerpo retiene el calor al contraer los vasos sanguíneos de la dermis (*vasoconstricción cutánea*), conservando la sangre con mayor cantidad de calor en partes más profundas del cuerpo. Como respuesta al exceso de calor, éste se libera al dilatar dichos vasos (*vasodilatación cutánea*), lo que permite que fluya más sangre cerca de la superficie y se pierda calor a través de la piel. Si esto no basta para normalizar la temperatura, las glándulas sudoríparas secretan sudor. La evaporación de este líquido puede tener un efecto enfriador poderoso. Por tanto, la piel desarrolla diversas funciones en el calentamiento y enfriamiento del cuerpo.
6. **Comunicación no verbal.** La piel es un medio importante para la comunicación no verbal. Los humanos, como la mayoría de los primates, tenemos un repertorio de expresiones faciales mayor que el de otros mamíferos (véase la figura 6.2). Las fibras de colágeno dérmicas tienen incrustados músculos estriados complejos que tiran de la piel para crear expresiones faciales sutiles y variadas. El aspecto general de la piel, el cabello y las uñas también es fundamental para la aceptación social, para la imagen personal y el estado emocional (p. ej., son importantes los estragos del acné adolescente, la presencia de marcas de nacimiento o cicatrices y aun el cabello rebelde).

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 6.1

Aplicación clínica

Absorción transdérmica

La capacidad de la piel para absorber sustancias químicas permite administrar varios medicamentos en forma de ungüento o loción, o como parches adhesivos que liberan el fármaco de manera continua a través de una membrana. Por ejemplo, la inflamación puede tratarse con ungüento de hidrocortisona, y se usan parches de nitroglicerina para aliviar el dolor cardiaco, o de nicotina para ayudar a superar la adicción al tabaco. Además, otros parches con fármacos se usan para controlar la presión arterial alta y el mareo.

Por desgracia, la piel también puede ser una ruta para la absorción de sustancias nocivas. Entre éstas se incluyen las toxinas de la hiedra venenosa y otras plantas; también metales como mercurio, arsénico y plomo, o solventes como tetracloruro de carbono (un solvente para limpieza), acetona (removedor de esmalte de uñas), tíner y pesticidas. Algunos de estos materiales pueden causar daño cerebral, o insuficiencia hepática o renal; por ello, es conveniente usar guantes protectores cuando se les manipule.

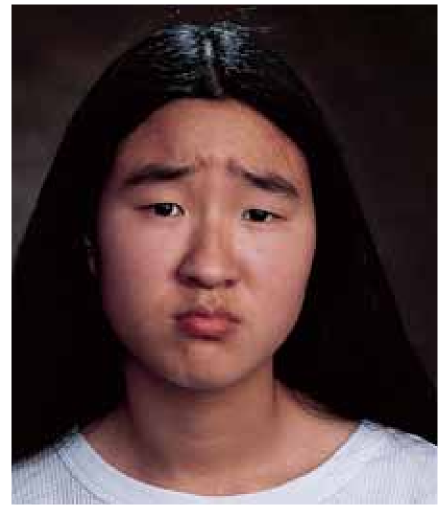
Epidermis

La **epidermis**[3] es un epitelio escamoso estratificado queratinizado, como se describió en el capítulo 5 (su superficie consta de células muertas empaquetadas con una proteína dura, la quera-

[3] *epi* = sobre; *derm* = piel.



a)



b)

FIGURA 6.2 Importancia de la piel en la expresión no verbal. Los primates difieren de otros mamíferos en que tienen rostros muy expresivos a causa de los músculos faciales que se insertan en las fibras de colágeno de la dermis y mueven la piel.

tina). Al igual que otros epitelios, la epidermis carece de vasos sanguíneos y depende de la difusión de nutrientes a partir del tejido conjuntivo subyacente. Tiene pocas terminaciones nerviosas para el tacto y el dolor, pero la mayoría de las sensaciones de la piel se perciben en las terminaciones de la dermis.

Células de la epidermis

La epidermis está integrada por cinco tipos de células (figura 6.3):

1. Los **citoblastos** son células indiferenciadas que se dividen y dan lugar a los queratinocitos (que se describen más adelante). Sólo se encuentran en la capa más profunda de la epidermis, a la que se denomina *estrato basal* y que se describe más adelante.
2. La mayoría de las células epidérmicas son **queratinocitos**. Reciben este nombre por su función en la síntesis de queratina. En muestras histológicas comunes, casi todas las células epidérmicas visibles son de este tipo.
3. De igual manera, los **melanocitos** sólo se presentan en el estrato basal. Sintetizan la *melanina*, un pigmento que va de color marrón a negro. Tienen extensiones ramificadas que se prolongan entre los queratinocitos y dispersan de manera continua fragmentos de sus puntas que contienen

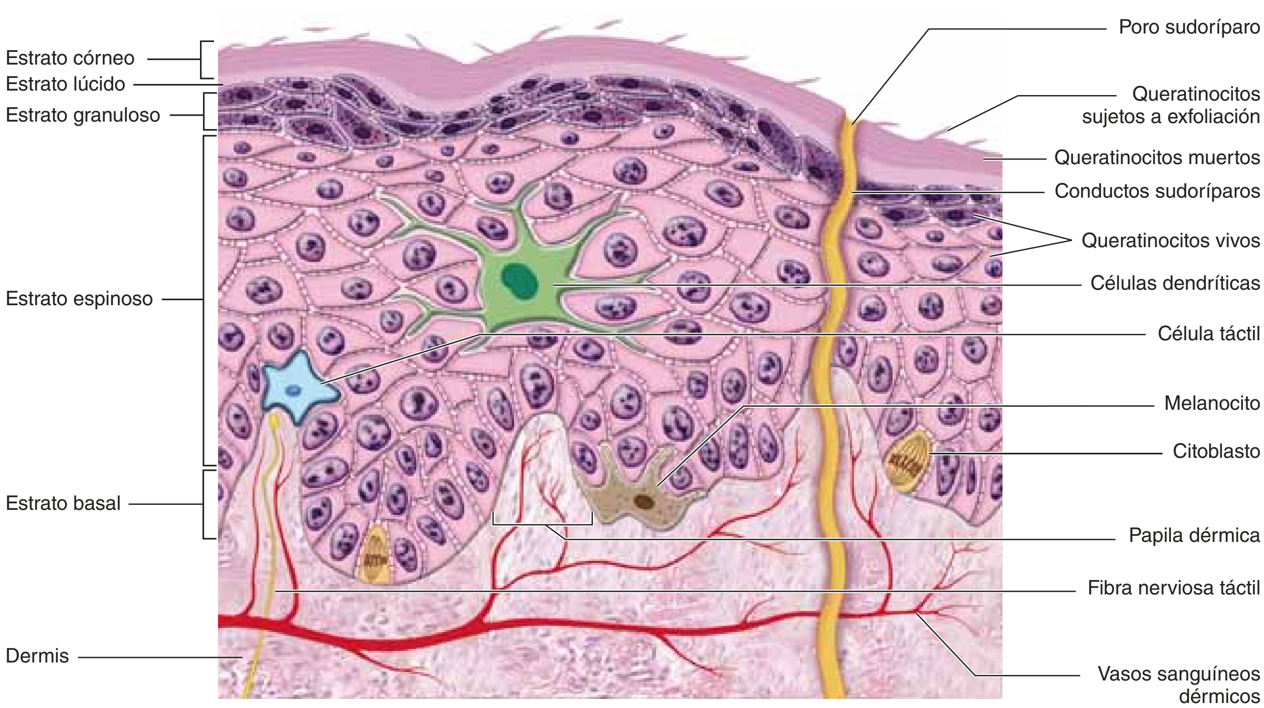


FIGURA 6.3 Estratos y tipos de células de la epidermis. APR

melanina. Los queratinocitos fagocitan dichos fragmentos y acumulan gránulos de melanina en la parte del núcleo expuesta a la luz. Como un parasol, el pigmento protege el DNA de la radiación ultravioleta.

4. Las **células táctiles (de Merkel)**,[4] presentes en cantidades bajas, son receptores para el tacto. También se encuentran en la capa basal de la epidermis y están relacionadas con la fibra nerviosa dérmica subyacente. A la célula táctil y su fibra nerviosa se les llama, de manera colectiva, *disco táctil* (*de Merkel*).
5. Las **células dendríticas**[5] **(de Langerhans)**[6] se encuentran en dos capas de la epidermis: el *estrato espinoso* y el *estrato granuloso* (que se describen en la siguiente sección). Se trata de células inmunitarias que se originan en la médula ósea pero que migran a la epidermis y el epitelio de la cavidad oral, el esófago y la vagina.

   La epidermis tiene tantos como 800 células dendríticas por mm^2, que permanecen en guardia contra las toxinas, los microbios y otros patógenos que penetran en la piel. Cuando detectan a estos invasores, dichas células alertan al sistema inmunitario para que el cuerpo pueda defenderse.

Capas de la epidermis

Las células de la epidermis están dispuestas en cuatro a cinco zonas o estratos (cinco en la piel gruesa), como se muestra en la figura 6.3. En las siguientes descripciones se avanza de la capa más profunda a la más superficial, y de los queratinocitos más jóvenes a los más viejos.

1. El **estrato basal** consta, sobre todo, de una sola capa de citoblastos cúbicos a cilíndricos cortos y de queratinocitos que descansan sobre la membrana basal. Dispersas entre éstos se encuentran melanocitos, células táctiles y citoblastos. A medida que estos últimos se dividen, dan lugar a queratinocitos que migran hacia la superficie de la piel y reemplazan a las células epidérmicas perdidas. La vida de estas células se describe en la siguiente sección.
2. El **estrato espinoso** consta de varias capas de queratinocitos. En casi toda la piel es el estrato de mayor espesor, pero en la piel gruesa suele ser más abundante el estrato córneo.

   Las células más profundas del estrato espinoso conservan la capacidad de la mitosis, pero a medida que se les empuja hacia arriba, dejan de dividirse. En cambio, producen cada vez más filamentos de queratina, lo que causa que su aspecto se aplane. Por tanto, cuanto más arriba se observa el estrato espinoso, más planas son las células. En todo este estrato también se encuentran células dendríticas, pero no suele identificárseles de manera rutinaria en los cortes de tejido teñidos.

   El estrato espinoso recibe su nombre por el aspecto artificial (*artefacto*) creado por la fijación histológica de las muestras de tejido. Los queratinocitos están unidos con firmeza entre sí por cuantiosos desmosomas, que son responsables, en parte, de la dureza de la epidermis. Los fijadores histológicos reducen los queratinocitos, de modo que éstos se distancian entre sí, pero permanecen unidos por los desmosomas (como dos personas unidas por las manos mientras alejan sus cuerpos). Por tanto, los desmosomas crean puentes entre las células, lo que da a cada una de ellas un aspecto espinoso, de donde se deriva tal denominación.

   Los queratinocitos epidérmicos también están vinculados entre sí mediante uniones intercelulares herméticas, cuya presencia es esencial para la retención de agua en la piel. Este fenómeno se analiza con mayor detenimiento en la siguiente sección.
3. El **estrato granuloso** consta de tres a cinco capas de queratinocitos planos (hay más en la piel gruesa que en la delgada). Tales queratinocitos contienen *gránulos de queratohialina* burda, teñida de oscuro, que le dan su nombre a la capa. La importancia funcional de estos gránulos se explica más adelante.
4. El **estrato lúcido**[7] es una zona delgada en la superficie del estrato granuloso, que sólo se ve en la piel gruesa. Aquí, los queratinocitos están empaquetados de manera densa con una proteína clara llamada *eleidina*. Las células no tienen núcleos ni otros organelos. Esta zona tiene aspecto pálido, sin características definidas y con límites celulares imprecisos.
5. El **estrato córneo** consta de hasta 30 capas de células queratinizadas muertas, escamosas, que forman una estructura superficial que resulta muy resistente a la abrasión, la penetración y la pérdida de agua.

La vida de un queratinocito

Las células muertas se desprenden (descaman) a menudo de la superficie de la piel. Flotan como motas en el aire y se depositan en las superficies de muebles y pisos y forman mucho del polvo casero que se acumula allí (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 6.2”). Por la pérdida constante de células epidérmicas, deben reemplazarse de manera continua.

Los queratinocitos se producen en la profundidad de la piel mediante la mitosis de citoblastos en el estrato basal. Algunos de los queratinocitos más profundos en el estrato espinoso también se multiplican, lo que aumenta su cantidad. La mitosis requiere el suministro abundante de oxígeno y nutrientes, que estas células profundas pueden obtener de los vasos sanguíneos de la dermis cercana. Una vez que las células epidérmicas migran a más de dos o tres células de distancia de la dermis, su mitosis cesa. La mitosis casi nunca se observa en portaobjetos preparados de la piel, porque ocurre sobre todo

[4] Friedrich Sigmund Merkel (1845 a 1919), anatomista alemán.
[5] *dendro* = árbol, rama; *it* = elemento anatómico.
[6] Paul Langerhans (1847 a 1888), anatomista alemán.

[7] *lucid* = con luz, claro.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 6.2
Aplicación clínica

Piel muerta y ácaros

En los rayos del sol vespertino que pasan entre las cortinas de las ventanas, pueden verse pequeñas motas flotando en el aire. La mayor parte de ellas son hojuelas de piel; el polvo en la parte superior de los libreros es, sobre todo, una película de piel humana muerta. Compuesto de proteínas, este polvo a su vez contiene mohos y otros organismos microscópicos que se alimentan de las células de piel, además de hacerlo entre sí. Uno de estos microorganismos es el ácaro casero, *Dermatophagoides*,[8] que se ilustra en la figura 6.4. (¡Las maravillas que se pueden encontrar en lugares humildes!)

Dermatophagoides abunda en almohadas, colchones y tapices (lugares húmedos y cálidos con abundantes suministros de queratina). Ninguna casa carece de ácaros, y es imposible exterminarlos por completo. Lo que alguna vez se consideró "alergia al polvo casero" se ha identificado como una alergia a las heces inhaladas de estos ácaros.



FIGURA 6.4 El ácaro casero, *Dermatophagoides*.

por la noche, y la mayoría de las muestras histológicas se toman durante el día.

A medida que se forman nuevos queratinocitos, empujan a los más antiguos hacia la superficie. En 30 a 40 días, cada queratinocito se abre paso hasta la superficie y entonces se desprende. Esta migración es más lenta en la vejez y más rápida en la piel lesionada o sujeta a tensión. La epidermis lesionada se regenera con mayor rapidez que cualquier otro tejido del cuerpo. La tensión mecánica causada por el trabajo manual o los zapatos apretados acelera la multiplicación de queratinocitos y eso produce la formación de *callos*, que son acumulaciones gruesas de queratinocitos muertos en las manos o los pies.

A medida que las células que se dividen abajo empujan a los queratinocitos hacia arriba, éstos se aplanan y producen más filamentos de queratina y **vesículas que recubren la membrana** (**gránulos laminares**). En el estrato granuloso ocurren cuatro acciones importantes: 1) Los gránulos de queratohialina liberan *filagrina*, una proteína que une los filamentos de queratina del citoesqueleto y crea haces gruesos. 2) Las células producen una capa muy gruesa de *proteínas de envoltura* justo debajo de la membrana plasmática, lo que crea un saco de proteínas casi indestructible alrededor de los haces de queratina. 3) Las vesículas que recubren la membrana liberan una mezcla de lípidos que se esparcen por la superficie de la célula y la vuelven resistente al agua. 4) Por último, a medida que estas barreras cortan el suministro de nutrientes de la parte inferior a los queratinocitos, su núcleo y otros organelos se degeneran y las células mueren, dejando sólo el grueso saco a prueba de agua que encierra los gruesos haces de queratina. Este proceso, junto con las uniones intracelulares herméticas, produce una **barrera epidérmica contra el agua** que es fundamental para la retención de este líquido en el cuerpo.

El estrato córneo consta de capas compactas de queratinocitos muertos y de fragmentos de éstos. Los queratinocitos muertos pronto se **exfolian** (se vuelven hojuelas y se desprenden) de la superficie epidérmica como motas pequeñas llamadas **escamas de piel**. (La *caspa* está compuesta por una masa de escamas unidas por seborrea.)

Un efecto curioso de la barrera de agua epidérmica es la manera en que la piel se arruga cuando se está en el baño o una alberca. La queratina del estrato córneo absorbe agua y se hincha, pero las capas más profundas de la piel no lo hacen. El engrosamiento del estrato córneo hace que se arrugue. Esto es muy notorio en los dedos de pies y manos ("dedos de pasa"), porque tienen un estrato córneo grueso y carecen de las glándulas sebáceas que producen aceite resistente al agua en el resto del cuerpo.

Dermis

Es una capa de tejido conjuntivo que se encuentra debajo de la epidermis. El grosor de la **dermis** va de 0.2 mm en los párpados a casi 4 mm en las palmas y las plantas. Está compuesta sobre todo por colágeno, pero también contiene fibras elásticas y reticulares, fibroblastos y otras células típicas del tejido conjuntivo fibroso (descritas en el capítulo 5). Tiene un suministro amplio de vasos sanguíneos, glándulas cutáneas y terminaciones nerviosas. Los folículos pilosos y las raíces de las uñas están incrustadas en esta capa. En el rostro, los músculos estriados se unen a las fibras de colágeno dérmicas y producen expresiones como sonreír, arrugar la frente o levantar una ceja.

[8] *dermato* = piel; *phago* = comer.

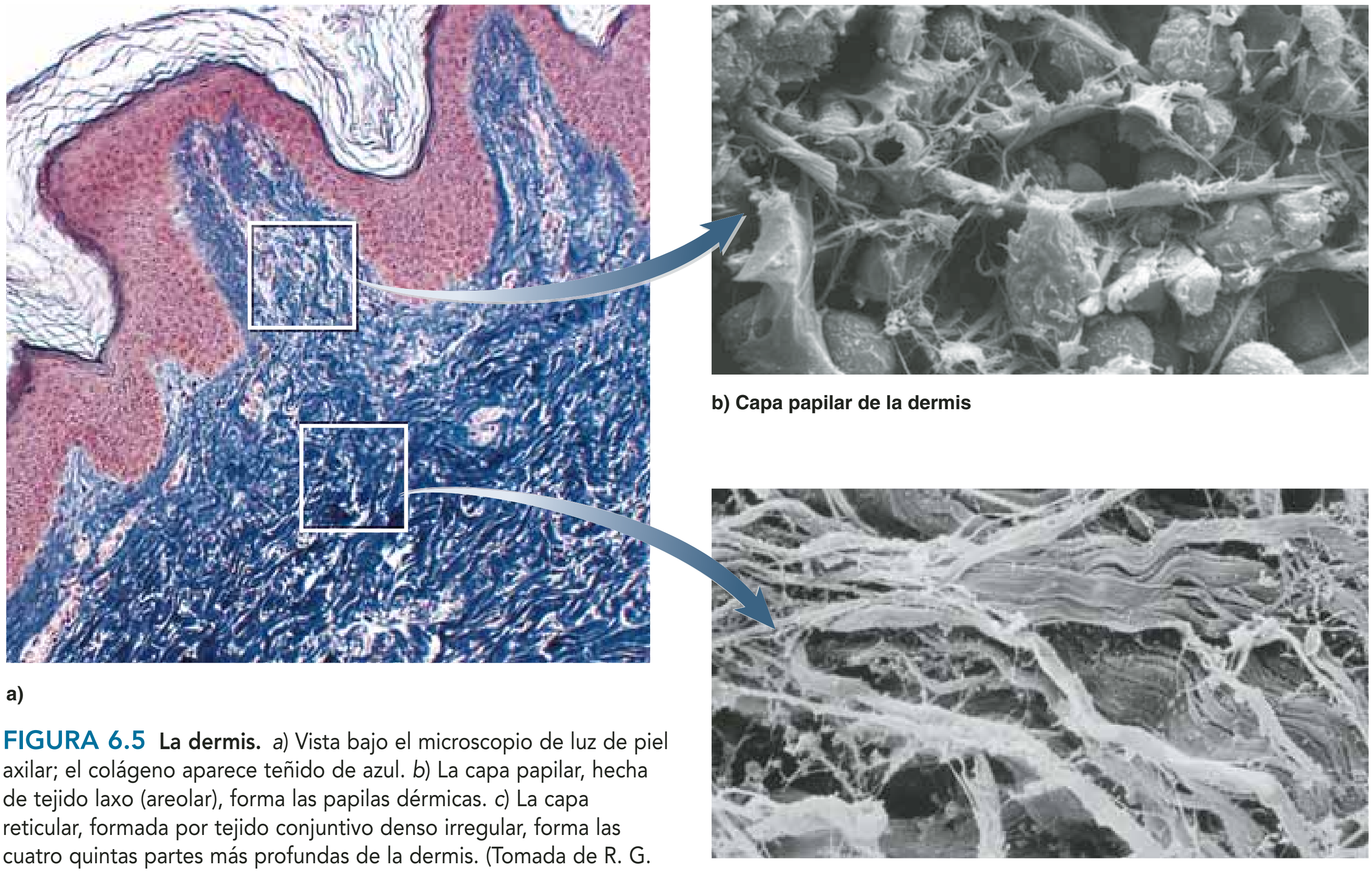


FIGURA 6.5 La dermis. *a*) Vista bajo el microscopio de luz de piel axilar; el colágeno aparece teñido de azul. *b*) La capa papilar, hecha de tejido laxo (areolar), forma las papilas dérmicas. *c*) La capa reticular, formada por tejido conjuntivo denso irregular, forma las cuatro quintas partes más profundas de la dermis. (Tomada de R. G. Kessel y R. H. Kardon. *Tissues and Organs: A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy* [W. H. Freeman, 1979].) APR

Los límites entre la epidermis y la dermis son notorios desde la perspectiva histológica y, por lo general, tienen forma curva. Las crestas de las ondas son extensiones de la dermis en forma de dedos, a las que se denomina **papilas dérmicas**[9] (véase la figura 6.3), y los valles de las ondas son extensiones de la epidermis a las que se llama **crestas epidérmicas**. Por tanto, los límites entre la dermis y la epidermis se disponen como cartón corrugado, formando una estructura que resiste el deslizamiento de la epidermis sobre la dermis. Si se observan de cerca la mano y la muñeca, se ven delicados surcos que dividen la piel en pequeñas áreas de forma rectangular a romboide. En las yemas de los dedos, estas formas onduladas limítrofes forman los *surcos de fricción* que dejan huellas digitales en las cosas que se tocan. En áreas muy sensibles, como los labios y los órganos genitales, papilas dérmicas demasiado elevadas permiten que las fibras nerviosas casi alcancen la superficie.

Aplicación de lo aprendido

Las papilas dérmicas son altas y abundantes en la piel de plantas y palmas, pero bajas y escasas en la piel de la cara y el abdomen. ¿Cuál es la importancia funcional de esta diferencia?

La dermis tiene dos zonas: las capas papilar y reticular (figura 6.5). La **capa papilar** es una zona delgada de tejido areolar que se encuentra en las papilas dérmicas y cerca de ellas. La organización laxa de este tejido permite la movilidad de los leucocitos y otras defensas contra los microorganismos patógenos que entran por roturas de la epidermis. Esta capa tiene abundancia de pequeños vasos sanguíneos.

La **capa reticular**[10] de la dermis es más profunda y mucho más gruesa. Consta de tejido conjuntivo denso irregular. El límite entre las capas papilar y reticular suele ser impreciso. En la capa reticular, el colágeno forma haces más gruesos con menos espacio para la sustancia fundamental y suele haber pequeños grupos de adipocitos. El estiramiento de la piel en la obesidad y el embarazo puede romper las fibras de colágeno y producir *estrías*, o marcas longitudinales de color más claro. Esto suele ocurrir sobre todo en las áreas más extendidas por la ganancia de peso: los muslos, las nalgas, el abdomen y las mamas.

Hipodermis

Debajo de la piel se encuentra una capa llamada **hipodermis**[11] o **tejido subcutáneo** (véase la figura 6.1). El límite entre la dermis y la hipodermis es indistinguible, pero la hipodermis sue-

[9] *pap* = pezón; *ila* = pequeño.

[10] *reti* = red; *cula* = pequeño.

[11] *hypo* = debajo de; *derma* = piel.

CUADRO 6.1	Estratificación de la piel y la hipodermis
Capa	**Descripción**
Epidermis	Epitelio escamoso estratificado queratinizado.
Estrato córneo	Células queratinizadas y muertas de la superficie de la piel.
Estrato lúcido	Zona estrecha, clara, sin características, que sólo se ve en la piel gruesa.
Estrato granuloso	Dos a cinco capas de células con gránulos de queratohialina que las tiñen de color oscuro. Escasas en la piel delgada.
Estrato espinoso	Muchas capas de queratinocitos, por lo general encogidas en tejidos con fijador pero unidas entre sí por desmosomas, lo que le da el aspecto de espinas. Se van aplanando cada vez más a medida que se alejan de la dermis. Aquí, las células dendríticas son abundantes pero no suelen distinguirse en preparaciones teñidas normales.
Estrato basal	Capa única de células cúbicas a cilíndricas que descansan sobre la membrana basal y son sitio de la mayor parte de la mitosis. Consta de citoblastos, queratinocitos, melanocitos y células táctiles, pero es difícil distinguir estos elementos con tinciones de rutina. La melanina es notoria en los queratinocitos de esta capa en la piel negra u oscura.
Dermis	Tejido conjuntivo fibroso, con abundantes vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos se originan aquí y en la hipodermis.
Capa papilar	Abarca la quinta parte de la superficie de la dermis. Se compone de tejido areolar que a menudo se extiende hacia arriba en forma de papilas dérmicas.
Capa reticular	Ocupa cuatro quintas partes profundas de la dermis. Es tejido conjuntivo denso irregular.
Hipodermis	Tejido areolar o adiposo entre la piel y el músculo.

le tener más tejido areolar y adiposo. La hipodermis rellena el cuerpo y une la piel con los tejidos subyacentes. Los fármacos se introducen en esta capa mediante inyección, porque el tejido subcutáneo es muy vascular y los absorbe con rapidez.

La **grasa subcutánea** es hipodermis compuesta de manera predominante por tejido adiposo. Sirve como depósito de energía y aislamiento térmico. No está distribuida con uniformidad; por ejemplo, se encuentra casi ausente en el cuero cabelludo, pero es abundante en mamas, abdomen, cadera y muslos. El grosor de la grasa subcutánea es, en promedio, 8% mayor en mujeres que en hombres, y varía con la edad. Los lactantes y las personas de edad avanzada tienen menos grasa subcutánea que el resto y, por tanto, son más sensibles al frío.

En el cuadro 6.1 se presenta un resumen de las capas de la piel y la hipodermis.

Color de la piel

El factor más significativo para determinar el color de la piel es la **melanina**. Los melanocitos la producen, pero se acumula en los queratinocitos de los estratos basal y espinoso (figura 6.6). Hay dos formas de melanina: un pigmento de color marrón negruzco, la **eumelanina**,[12] y otro de color amarillo rojizo que contiene azufre, la **feomelanina**.[13] Las personas con diferente color de piel tienen, en esencia, la misma cantidad de melanocitos, pero en la piel oscura éstos producen mayores cantidades de melanina, los gránulos de dicha sustancia en los queratinocitos están más extendidos que apretados y la melanina se desdobla con mayor lentitud. Por tanto, las células melanizadas pueden verse a través de la epidermis, del estrato basal al córneo. En la piel clara, la melanina está agrupada cerca del núcleo del queratinocito, de modo que aporta menos color a las células. Esa sustancia también se desdobla con mayor rapidez, de modo que sólo se ve una mínima cantidad más allá del estrato basal, si acaso.

El color de la piel varía con la exposición a los rayos UV solares, que estimulan la síntesis de melanina y oscurecen la piel. El bronceado se desvanece a medida que la melanina se degrada en los queratinocitos más antiguos, y que éstos migran a la superficie y se exfolian. La cantidad de melanina también varía de manera sustancial entre diversos lugares del cuerpo. Tiene concentración más alta en pecas y verrugas, el dorso de las manos y el empeine, en comparación con las palmas y plantas; además, abunda en los pezones y el área que los rodea (areola), alrededor del ano, en el escroto y el pene, y en las superficies laterales de los pliegues genitales femeninos (labios mayores). El contraste entre la piel de regiones con grandes cantidades de melanina y la de aquellas con menor concentración de esta sustancia es más pronunciado en unas personas que en otras, pero existe en casi todos los individuos. Las variaciones en la exposición ancestral a la radiación UV son la razón principal de la diversidad geográfica y étnica en el color de la piel (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 6.3”).

Otros factores que influyen en el color de la piel son la hemoglobina y el caroteno. La **hemoglobina**, el pigmento rojo de la sangre, aporta tonos rojizos o rosados cuando los vasos sanguíneos se transparentan en la piel. El blanco del colágeno dérmico aclara este color. La piel es más roja en lugares como los labios, donde los capilares sanguíneos se acercan más a la superficie y la hemoglobina se muestra a través de ellos con mayor claridad. El **caroteno**[14] es un pigmento amarillo que se obtiene de la yema del huevo y de los vegetales amarillos y anaranjados. Dependiendo de la dieta, el caroteno o compuestos relacionados pueden concentrarse en diversos grados en el estrato córneo y la grasa subcutánea, aportando un color amarillo. Esto suele ser notorio en la piel del talón y en los callos de los pies, porque allí el estrato córneo es más grueso.

[12] *eu* = verdad; *melan* = negro; *in* = sustancia.
[13] *phaio* = oscuro, gris; *melan* = negro; *in* = sustancia.
[14] *carot* = zanahoria.

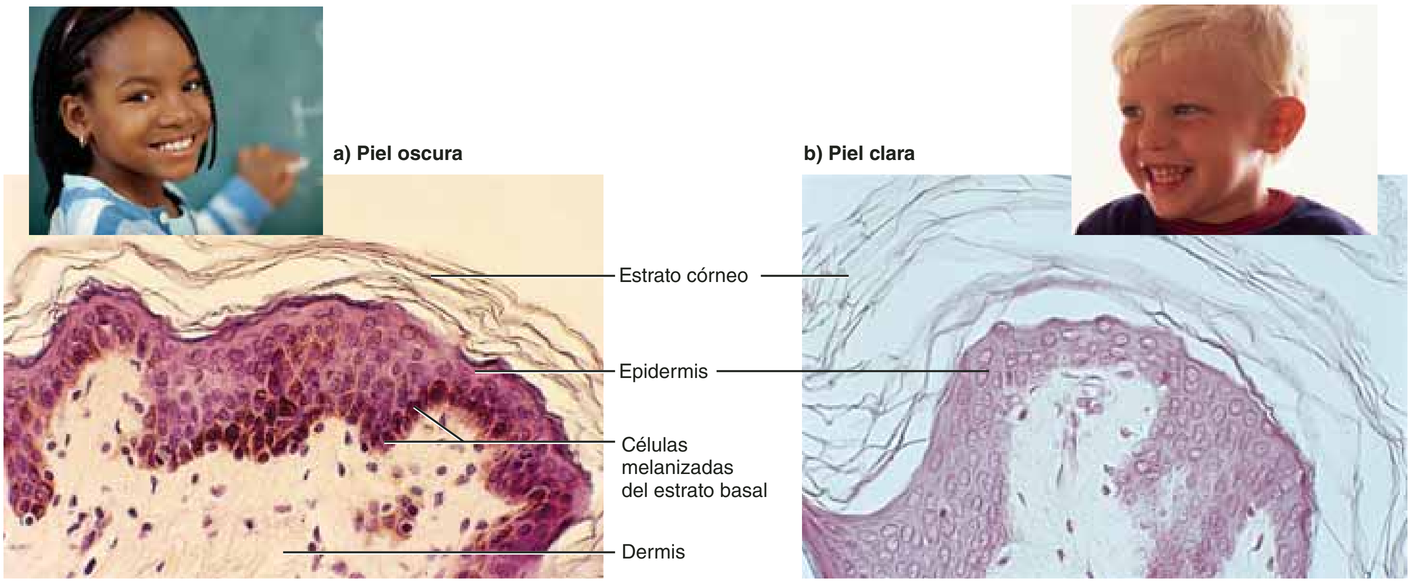


FIGURA 6.6 Variaciones en la pigmentación de la piel. *a*) El estrato basal muestra depósitos con grandes cantidades de melanina en la piel oscura. *b*) La piel clara contiene melanina escasa o invisible.

● *¿Cuál de los cinco tipos de células epidérmicas son las células melanizadas en la parte (a)?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 6.3

Medicina evolutiva

La evolución del color de la piel

Uno de los signos más notorios de la variedad humana es el color de la piel, que puede ir del color de un café *espresso* o un chocolate con leche al de un café con leche o un durazno claro. Estas variaciones son resultado de una combinación de presiones de selección evolutiva, sobre todo diferencias en la exposición a la radiación ultravioleta (UVR).

La UVR puede tener dos efectos adversos: causa cáncer de piel y degrada el ácido fólico, una vitamina B necesaria para la división normal de las células, la fertilidad y el desarrollo del feto. También tiene un efecto deseable: estimula a los queratinocitos para que sinteticen vitamina D, que es necesaria para la absorción del calcio dietético y, por tanto, para el desarrollo saludable de los huesos. Si hay un exceso de UVR, se está en riesgo de infertilidad y de deformidades fetales, como espina bífida. En caso de escasez, se corre el riesgo de padecer deformidades óseas como el raquitismo. En consecuencia, las poblaciones nativas de los trópicos y las personas que descienden de ellas tienden a contar con una piel bien mielinizada para protegerse de la UVR excesiva. Las poblaciones nativas de los extremos norte y sur del planeta, donde la luz del sol es débil, suelen tener piel clara para permitir la penetración adecuada de UVR. El color de la piel ancestral es, por tanto, una búsqueda del equilibrio entre las necesidades de vitamina D y ácido fólico. En todo el mundo, la piel de las mujeres es, en promedio, 4% más clara que la de los varones, a causa de su mayor necesidad de vitamina D y calcio para sostener el embarazo y la lactancia.

Por diversos motivos, hay excepciones a esta tendencia. La latitud no es el único factor que determina el grado de exposición a la UVR, pues éste aumenta a mayor altitud y en aire más seco, porque la atmósfera más delgada y seca filtra menos la UVR. Esto ayuda a explicar la piel oscura en habitantes de lugares como los Andes y las planicies elevadas del Tibet y Etiopía. Los niveles de UVR son responsables de hasta 77% de la variación en el color de la piel humana. Algunas otras excepciones pueden ser resultado de migraciones de una latitud a otra ocurridas en épocas demasiado recientes para que el color de piel se haya adaptado al nuevo grado de exposición a UVR. La variación también puede ser resultado de diferencias culturales en la vestimenta y la vivienda, en el matrimonio entre personas de diferentes orígenes geográficos y a la selección sexual, de acuerdo con Darwin: la preferencia a elegir compañeros de acuerdo con su color claro u oscuro.

La piel también puede mostrar colores anormales que tienen valor diagnóstico:

- La **cianosis**[15] es el tono azulado de la piel causado por la insuficiencia de oxígeno en la sangre circulante. Dicha escasez hace que la hemoglobina tome un color rojo violáceo que se aclara al verse a través del colágeno dérmico blanco y presenta el tono azul violáceo característico. La deficiencia de oxígeno puede deberse a un trastorno que evita que la sangre recoja la carga normal de ese gas en los pulmones, como obstrucción de las vías respiratorias por ahogamiento, enfermedades respiratorias como enfisema y paro respiratorio. La cianosis también puede manifestarse en situaciones como clima frío y paro cardiaco, cuando el flujo de sangre es tan lento a través de la piel que los tejidos consumen casi todo el oxígeno del torrente antes de que llegue nueva sangre con oxígeno fresco.

[15] *kyan* = azul oscuro; *osis* = proceso.

- El **eritema**[16] es un enrojecimiento anormal de la piel. Se presenta al hacer ejercicio, estar en clima cálido, sufrir quemaduras solares o experimentar enojo o vergüenza. El eritema es causado por aumento del flujo sanguíneo a los vasos cutáneos dilatados o por la acumulación dérmica de eritrocitos que han escapado de capilares con permeabilidad anormal, como en las quemaduras de sol.
- La **palidez** se presenta cuando hay poca circulación sanguínea a través de la piel y ésta muestra un color pálido o cenizo, porque se transparenta el color blanco del colágeno dérmico. Puede ser resultado de tensión emocional, baja presión arterial, choque circulatorio, temperaturas frías o fuerte anemia.
- El **albinismo**[17] es una carencia genética de melanina, que suele producir pelo y piel de color blanco lechoso, y ojos azul grisáceo. La enzima tirosinasa sintetiza la melanina a partir del aminoácido tirosina. Las personas con albinismo han heredado de ambos padres un alelo recesivo, no funcional, de la tirosinasa.
- La **ictericia**[18] es el amarillamiento de la piel y blanqueamiento de los ojos a causa de concentraciones elevadas de bilirrubina en la sangre. La bilirrubina es un producto del desdoblamiento de la hemoglobina. Cuando los eritrocitos envejecen, se desintegran y liberan su hemoglobina. El hígado y el bazo convierten la hemoglobina en bilirrubina, que el primero excreta en la bilis. Sin embargo, es posible que llegue a acumularse suficiente bilirrubina como para decolorar la piel en situaciones como la rápida destrucción de eritrocitos; también cuando enfermedades como el cáncer, la hepatitis y la cirrosis comprometen la función hepática, y en lactantes prematuros cuyo hígado no está lo bastante desarrollado como para disponer de manera eficiente de la bilirrubina.
- Un **hematoma**[19] o moretón, es una masa de sangre coagulada que se observa a través de la piel. Suele deberse a traumatismo accidental (golpes en la piel), pero puede indicar hemofilia, otros trastornos metabólicos o nutricionales, o abuso físico.

Aplicación de lo aprendido

Un lactante llevado a consulta tiene la piel de un color amarillo anormal. ¿Qué signo buscaría para ayudar a determinar si se trata de ictericia o de una gran cantidad de caroteno obtenido de vegetales en la dieta?

Marcas en la piel

La piel está marcada por muchas líneas, arrugas, crestas y parches de pigmentación acentuada. Las **arrugas de fricción** son las marcas en la yema de los dedos que dejan las huellas de grasa distintivas en las superficies que se tocan. Son características de la mayoría de los primates, aunque su función no queda muy clara. Mejoran la sensibilidad a las texturas, porque hacen vibrar y estimulan a los órganos sensitivos llamados *corpúsculos laminares*, que se encuentran en zonas más profundas de la piel, cuando las yemas de los dedos pasan por una superficie irregular. También se piensa que mejoran el agarre y ayudan en la manipulación de objetos pequeños y de superficie rugosa. Las arrugas de fricción se forman durante el desarrollo fetal y permanecen sin cambio durante toda la vida. Cada persona tiene un patrón único de arrugas de fricción; ni siquiera los gemelos idénticos tienen huellas iguales.

Las **líneas de flexión** (**arrugas de flexión**) se observan en las superficies flexoras de dedos, palmas, muñecas, codos y otros lugares (véase la figura B.19, p. 395). Marcan sitios donde la piel se dobla durante la flexión de las extremidades. La piel está unida de manera hermética a tejidos conjuntivos más profundos a lo largo de estas líneas.

Las pecas y verrugas son agregados de melanocitos que van de color marrón a negro. Las **pecas** son parches melanizados planos que varían de acuerdo con la herencia y la exposición al sol. Una **verruga** (**nevo**) es un parche elevado de piel melanizada, a menudo con pelo. Las verrugas son inofensivas y, con frecuencia, se les llega a considerar como "marcas de belleza", pero debe vigilarse si presentan cambios de color, diámetro o contorno que puedan sugerir melanoma o cáncer de piel (consúltese la p. 199).

Las marcas de nacimiento, o **hemangiomas**,[20] son parches de piel decolorada por tumores benignos de los capilares sanguíneos. Los *hemangiomas capilares* suelen desarrollarse un mes después del nacimiento. Adquieren un color rojo brillante a morado oscuro y desarrollan pequeñas elevaciones densas en capilares que les dan un aspecto parecido a las fresas. Casi 90% de los hemangiomas capilares ha desaparecido a los 5 o 6 años de edad. Los *hemangiomas cavernosos* son más planos y de color más opaco. Se presentan al nacer, siguen creciendo hasta el año de edad y luego se revierten. Casi 90% ha desaparecido a los 9 años de edad. Un *hemangioma plano* es de color rosado a morado oscuro. Puede ser muy grande y permanece de por vida.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuál es la principal diferencia histológica entre la piel gruesa y la delgada? ¿En qué parte del cuerpo se encuentra cada tipo de piel?*
2. *¿Cómo ayuda la piel a regular la temperatura corporal?*
3. *Elabore una lista de cinco tipos de epidermis. Describa sus ubicaciones y funciones.*
4. *Enumere las cinco capas de la epidermis, de la más profunda a la más superficial. ¿Cuáles son las características distintivas de cada una? ¿Qué capa suele estar ausente?*
5. *¿Cuáles son las dos capas de la dermis? ¿Qué tipo de tejido integra a cada una?*
6. *Mencione los pigmentos responsables de los colores comunes de la piel y explique cómo ciertos trastornos pueden producir decoloración de la piel.*

[16] *eryth* = rojo; *ema* = sangre.
[17] *albin* = blancos; *ismo* = enfermedad.
[18] *icter* = amarillo; *ikia* = cualidad.
[19] *haimato* = sangre; *oma* = masa.
[20] *haimato* = sangre; *angei* = vaso; *oma* = masa.

6.2 Pelo y uñas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Distinguir entre tres tipos de pelo.
b) Describir las características histológicas de un pelo y su folículo.
c) Analizar algunas teorías relacionadas con la función de varios tipos de pelo.
d) Describir la estructura y función de las uñas.

El pelo, las uñas y las glándulas cutáneas son los **órganos accesorios** (**faneras** o **anejos cutáneos**) de la piel. El pelo y las uñas están compuestos sobre todo por células muertas queratinizadas. El estrato córneo de la piel está hecho de **queratina suave**, pero el pelo y las uñas están compuestos, sobre todo, por **queratina dura**. Ésta es más compacta que la suave y se ha endurecido por cuantiosos cruces entre las moléculas de queratina.

Pelo

El término **pelo** suele definir lo que se conoce como **cabello** (el pelo del cuero cabelludo) y como **vello** (en general, el pelo del cuerpo). Se trata de un filamento delgado de células queratinizadas que crece a partir de un tubo oblicuo en la piel: el **folículo piloso** (figura 6.7).

Distribución y tipos

El pelo está presente en casi todo el cuerpo, excepto las palmas y las plantas, además de las superficies laterales y los segmentos distales de los dedos de pies y manos; tampoco hay pelo en labios, pezones y partes de los órganos genitales. Las extremidades y el tronco tienen de 55 a 73 pelos por cm^2, y la cara cuenta con casi 10 veces más. Hay casi 30 000 pelos en la barba de un hombre y, en promedio, casi 100 000 en el cuero cabelludo de una persona. La densidad del pelo no difiere mucho entre un individuo y otro, o aun entre los géneros; por cierto, es casi la misma en humanos, chimpancés y gorilas. Las diferencias aparentes en la cantidad de pelo se deben sobre todo a diferencias en textura y pigmentación.

No todo el pelo es igual, ni siquiera en la misma persona. En el curso de la vida, crecen tres tipos de pelo: lanugo fetal, lanugo infantil y pelo terminal. El **lanugo fetal** (término que

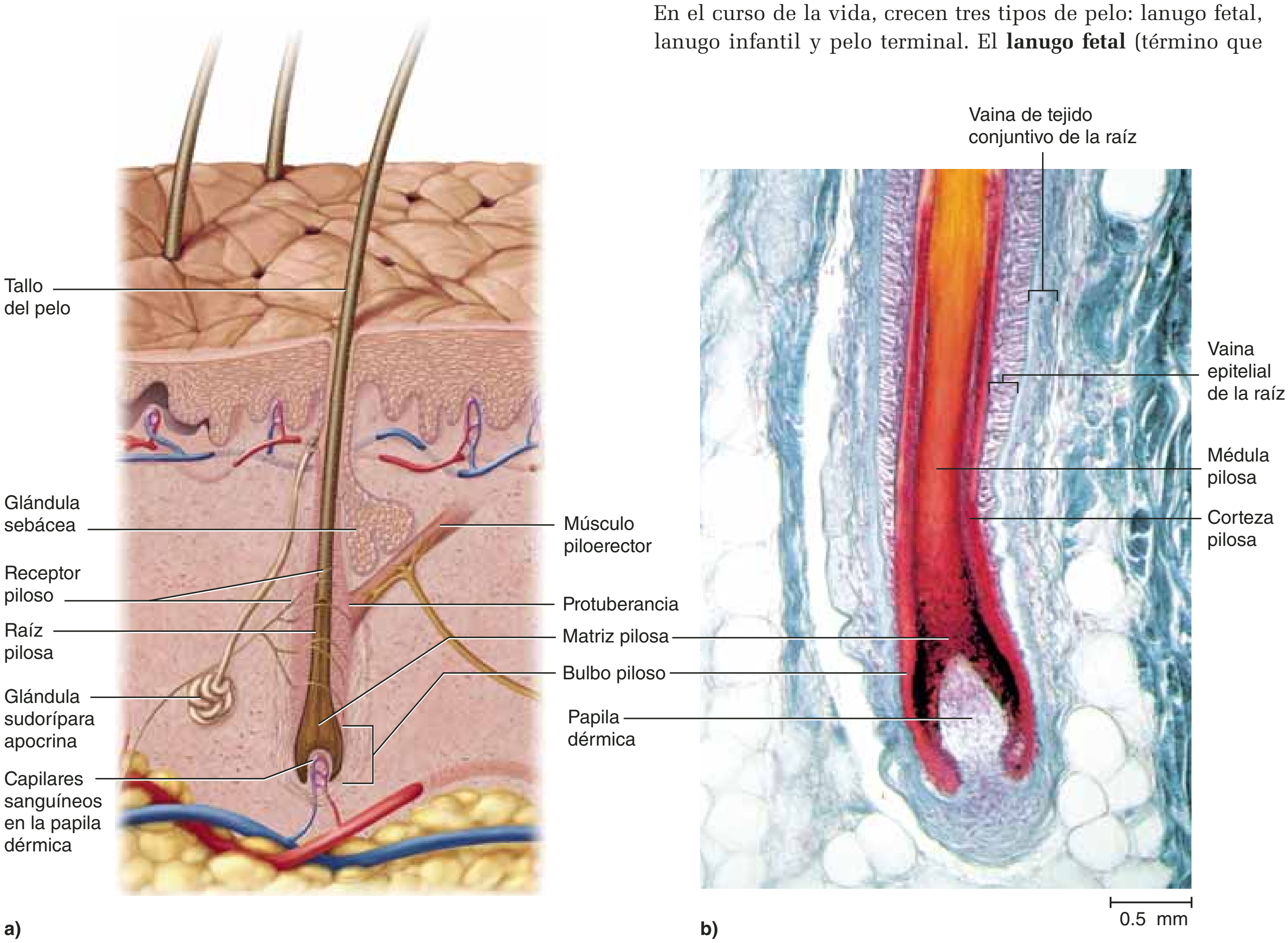


FIGURA 6.7 Estructura de un pelo y su folículo. *a*) Anatomía del folículo y estructuras relacionadas. *b*) Fotografía bajo el microscopio de luz de la base de un folículo piloso.

proviene del sustantivo lana) es un pelo fino, lanoso, sin pigmentación, que aparece en el feto en los primeros tres meses de desarrollo. En el momento del parto, la mayor parte de él ha sido reemplazado por el **lanugo** o **vello infantil**, que también es fino y pálido. El vello constituye casi dos terceras partes del pelo de las mujeres, una décima parte del pelo del hombre y todo el pelo de los niños, excepto en las cejas, las pestañas y el cuero cabelludo. El **pelo terminal** es más largo, grueso y suele tener mayor pigmentación. Forma las cejas y las pestañas y cubre el cuero cabelludo; después de la pubertad, forma el vello púbico y el axilar, el pelo facial en los hombres y parte del vello en el tronco y las extremidades.

Estructura del pelo y los folículos

Un pelo se divide en tres zonas: 1) el **bulbo**, una protuberancia en la base, donde se origina el pelo en la dermis o la hipodermis; 2) la **raíz**, que es el resto del pelo dentro del folículo, y 3) el **tallo**, que es la parte que sobresale de la superficie cutánea. Las únicas células vivas de un pelo están en el bulbo y cerca de éste. El bulbo crece alrededor de una yema de tejido conjuntivo vascular, la **papila dérmica**, que proporciona al pelo su única fuente de nutrientes. De forma inmediata, arriba de la papila, se encuentra una región de células con actividad mitótica, la **matriz pilosa**, que es el centro de crecimiento del pelo. Todas las células que se encuentran arriba de ésta se hallan muertas.

En un corte transversal, un pelo revela hasta tres capas. De adentro hacia fuera, son la médula, la corteza y la cutícula. La **médula** es un núcleo de células con organización laxa y espacios de aire. Es más prominente en los pelos gruesos como los de las cejas, pero más estrecha en pelos de grosor medio, y está ausente de los pelos más delgados del cuero cabelludo y el resto del cuerpo. La **corteza** constituye casi todo el cuerpo del pelo. Consta de varias capas de células queratinizadas elongadas que tienen aspecto cúbico a aplanado en los cortes transversales. La **cutícula** está integrada por varias capas de células muy delgadas, escamosas, que se superponen entre sí como las tejas de un techo, con sus orillas libres dirigidas hacia arriba (véase la fotografía de la p. 180). Las células que recubren el folículo son como guijarros que se acomodan en direcciones opuestas. Se entrelazan con las escamas de la cutícula pilosa y resisten los tirones de pelo. Cuando se arranca un pelo, esta capa de células foliculares se desprende con él.

El folículo es un tubo diagonal que se inserta a profundidad en la dermis y que, en algunos casos, se extiende hasta la hipodermis. Tiene dos capas principales: una **vaina epitelial de la raíz** y una **vaina de tejido conjuntivo de la raíz**. La vaina epitelial, que es una extensión de la epidermis, es adyacente a la raíz pilosa. Hacia el extremo profundo del folículo, se ensancha para formar una **protuberancia**, una fuente de citoblastos para el crecimiento folicular. La vaina de tejido conjuntivo de la raíz, derivada de la dermis, rodea a la vaina epitelial y es un poco más densa que el tejido conjuntivo denso adyacente.

Las fibras nerviosas y musculares se encuentran relacionadas con el folículo. A las fibras nerviosas se les llama **receptores pilosos**; están entrelazadas con cada folículo y responden a los movimientos del pelo. Puede sentirse su efecto al mover con cuidado un solo pelo con un alfiler, o al pasar con suavidad un dedo sobre los pelos del antebrazo. Cada pelo tiene un **músculo piloerector** (también conocido como *músculo pilomotor*), un haz de células musculares lisas que se extienden desde las fibras de colágeno dérmicas hasta la vaina de tejido conjuntivo de la raíz del folículo (véanse las figuras 6.1 y 6.7*a*). Como respuesta al frío, el tacto y otros estímulos, el sistema nervioso simpático estimula la contracción del piloerector para que el pelo adquiera una posición recta y se arrugue la piel en áreas como las del escroto y la areola. En otros mamíferos, la piloerección atrapa una capa aislante de aire caliente junto a la piel o hace que el animal parezca más grande y menos vulnerable ante un posible enemigo. En los humanos, dicho músculo coloca los folículos en posición vertical y causa el aspecto de "carne de gallina", pero no tiene propósito útil.

Textura y color del pelo

La textura del pelo está relacionada con las diferencias en la forma que se observan en un corte transversal (figura 6.8): el pelo lacio es redondo, el ondulado tiene forma oval y el rizado es casi plano. El color del pelo se debe a los gránulos de pigmento en las células de la corteza. El pelo de color castaño a negro tiene abundancia de eumelanina. El pelo rojo incluye una ligera cantidad de esta última pero una concentración elevada de feomelanina. El pelo rubio tiene una cantidad intermedia de esta última, pero muy poca eumelanina. El pelo gris y blanco es resultado de la escasez o ausencia de melanina en la corteza y la presencia de aire en la médula.

Crecimiento y pérdida del pelo

Un pelo recorre un **ciclo** que consta de tres etapas de desarrollo: anágena, catágena y telógena (figura 6.9). En cualquier momento, ~90% de los folículos del cuero cabelludo se hallan en la etapa **anágena**.[21] En ésta, los citoblastos de la protuberancia del folículo se multiplican y viajan hacia abajo, empujando la papila dérmica a capas más profundas de la piel y formando la vaina epitelial de la raíz. Las células de la vaina de la raíz que se hallan arriba de la papila dérmica forman la matriz del pelo. Aquí, las células de la vaina pasan a formar parte del pelo, sintetizan queratina y luego mueren mientras son empujadas hacia arriba, lejos de la papila. El nuevo pelo crece del folículo, a menudo junto a un antiguo *pelo de club* (pelo con la base ensanchada, como una "cabeza rapada"), alejado del ciclo anterior.

En la etapa **catágena**[22] cesa la mitosis en la matriz pilosa y mueren las células de la vaina que se encuentran debajo de la protuberancia. El folículo se encoge y la papila dérmica es atraída hacia la protuberancia. La base del pelo se queratiniza en un "club" (parte ensanchada en la base) y el pelo, conocido ahora como **pelo de club**, pierde su anclaje. Los pelos de club se arrancan con facilidad al cepillar el pelo, y es posible sentir la parte ensanchada (el club) en la base del pelo. Cuando la papila alcanza la protuberancia, el pelo entra en un periodo de descanso, la etapa **telógena**.[23] Con el tiempo, la fase anágena

[21] *ana* = hacia arriba; *gen* = que genera.
[22] *kata* = hacia abajo; *gen* = que genera.
[23] *telo* = final; *gen* = que genera.



FIGURA 6.8 Las bases del color y la textura del pelo. El pelo lacio (*a* y *b*) es redondo en el corte transversal, mientras que el rizado (*c* y *d*) es más plano. El pelo rubio (*a*) tiene escasa eumelanina y una cantidad moderada de feomelanina. La eumelanina predomina en el negro y castaño (*b*). El pelo rojo (*c*) debe su color al predominio de la feomelanina. El gris y el blanco (*d*) carecen de pigmentos y tienen aire en la médula.

● *¿Cuál de las capas de pelo ilustradas aquí corresponde a las escamas del pelo de la fotografía de la p. 180?*

empieza de nuevo y el ciclo se repite. Un pelo de club puede caerse durante las fases catágena y telógena, o puede ser empujado por el nuevo pelo en la siguiente fase anágena. Se pierden de 50 a 100 pelos del cuero cabelludo al día.

En un adulto joven, los folículos del cuero cabelludo por lo general pasan de 6 a 8 años en la etapa anágena, de 2 a 3 semanas en la catágena y de 1 a 3 meses en la telógena. Los cabellos crecen a una velocidad de casi 1 mm cada tres días (10 a 18 cm al año) en la fase anágena.

El pelo crece más rápido desde la adolescencia hasta casi los 40 años de edad. Después de eso, se encuentra un porcentaje creciente de folículos en las fases catágena y telógena, en lugar de crecer en la anágena. Los folículos también se encogen y empieza a producirse pelo más parecido al lanugo, en lugar de pelo terminal más grueso. Al adelgazamiento del pelo, o calvicie, se le denomina **alopecia**.[24] Este fenómeno ocurre hasta cierto grado en ambos géneros y puede empeorar por enfermedad, mala alimentación, fiebre, tensión emocional, radiación o quimioterapia. Sin embargo, en la mayoría de los casos, sólo es un signo de envejecimiento.

La **calvicie de patrón** es el trastorno en que el pelo se pierde en regiones seleccionadas del cuero cabelludo, en lugar de adelgazarse de manera uniforme en todo éste. Es resultado de una combinación de influencias genéticas y hormonales. El gen relevante tiene dos alelos: uno para el crecimiento uniforme del cabello y otro, de calvicie, para el crecimiento del pelo por parches. El alelo de la calvicie es dominante en varones y sólo se expresa en presencia de la concentración elevada de testosterona característica de este sexo. En hombres que son heterocigóticos u homocigóticos para el alelo de la calvicie, la testosterona causa que el pelo terminal del cuero cabelludo sea reemplazado por un lanugo más delgado, empezando en la parte superior de

[24] *alopek* = zorra; *ia* = cualidad.

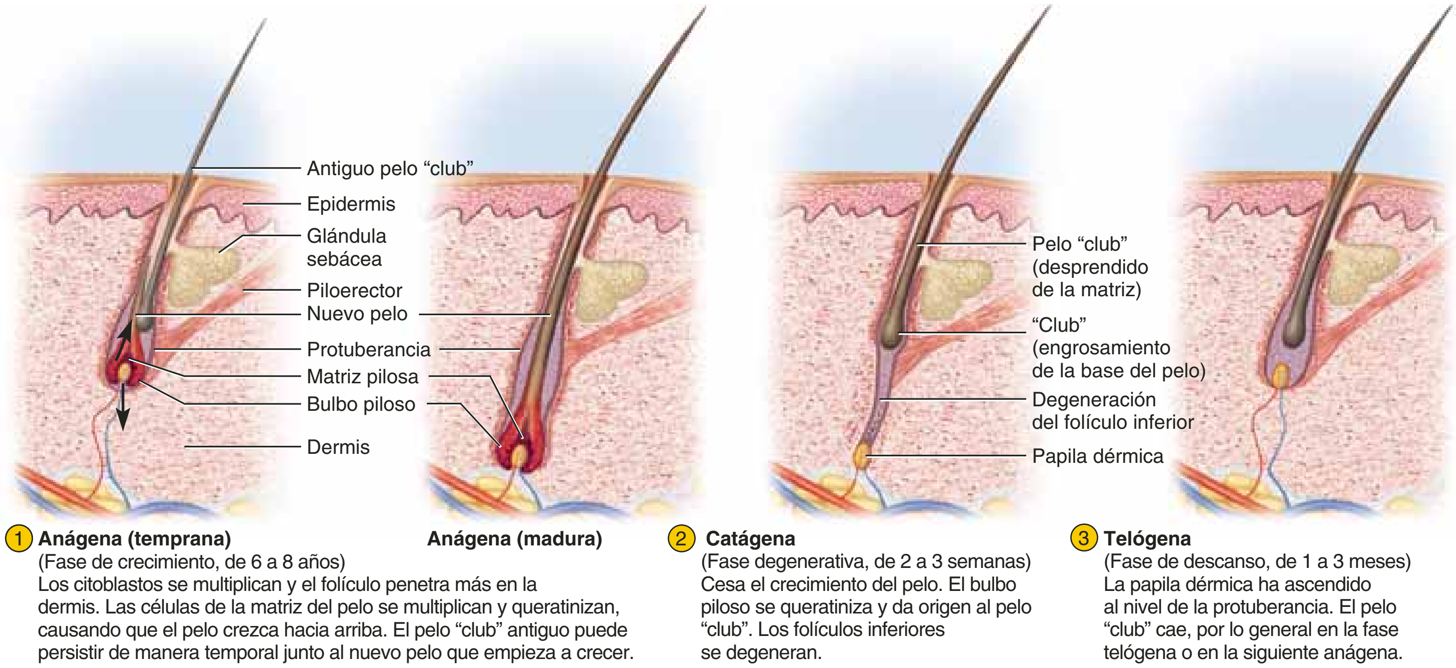


FIGURA 6.9 **El ciclo del pelo.**

la cabeza y más adelante a los lados. En mujeres, el alelo de la calvicie es recesivo. Las mujeres homocigóticas dominantes y heterocigóticas muestran una distribución de pelo normal; sólo las mujeres homocigóticas recesivas tienen riesgo de presentar calvicie de patrón. Aun entonces, sólo muestran el rasgo si sus concentraciones de testosterona están anormalmente elevadas para una mujer (p. ej., a causa de un tumor de la glándula suprarenal, fuente importante de testosterona en la mujer). Esta característica en que un alelo es dominante en un género y recesivo en el otro es un *rasgo influido por el sexo*.

A la presencia de pelo excesivo o indeseable en áreas donde no suele haberlo, sobre todo en mujeres y niños, se le denomina **hirsutismo**.[25] Este trastorno tiende a presentarse en familias y, por lo general, es resultado de tumores ováricos masculinizantes o de hipersecreción de testosterona por parte de la corteza suprarrenal. A menudo se le relaciona con la menopausia.

Al contrario de conceptos populares erróneos, el pelo y las uñas no siguen creciendo después de que una persona muere, cortar el pelo no hace que crezca más rápido o sea más grueso y la tensión emocional no puede hacer que salgan canas de la noche a la mañana.

Funciones del pelo

Comparados con otros mamíferos, la relativa escasez de pelo de los humanos es tan notoria que lleva a una pregunta: ¿por qué la humanidad aún tiene pelo? ¿Cuál es el propósito de éste? Hay diferentes respuestas para los distintos tipos de pelo; más aún, algunas respuestas tendrían poco sentido si estuvieran limitadas al marco de referencia de las sociedades industrializadas, donde los barberos y peluqueros están empeñados en modificar el estado natural del pelo. Es más útil usar un punto de vista comparativo para esta pregunta y analizar el objetivo que tiene en otras especies de mamíferos.

La mayor parte del pelo en el tronco y las extremidades de los humanos debe interpretarse, tal vez, como vestigio con escasa función en el presente. Sin duda, el pelo corporal sirvió para mantener abrigados a nuestros ancestros, pero en los humanos modernos es demasiado escaso para este propósito. Sin embargo, la estimulación de los receptores pilosos advierte de la presencia de parásitos que se desplazan por la piel, como piojos y moscas.

El cuero cabelludo suele ser el único lugar donde el pelo es lo bastante grueso como para retener el calor. La pérdida de calor de una cabeza calva puede ser sustancial e inconfortable. El cerebro recibe un rico aporte de sangre caliente, y la mayor parte del cuero cabelludo carece de una capa aislante. Los huesos del cráneo conducen con facilidad el calor y éste se pierde en el aire circundante. Además, sin el pelo, no hay nada que contenga al viento e impida que se lleve el calor. El pelo también protege al cuero cabelludo de quemaduras solares, porque de otra manera esta superficie quedaría más expuesta a los rayos del sol. Estas pueden ser las razones por las que el ser humano ha conservado el pelo grueso en la cabeza mientras que lo ha perdido en casi todo el resto del cuerpo.

Mechones y parches de pelo, a veces con colores contrastantes, son importantes entre mamíferos para indicar especie, edad, sexo e identidad individual. Para los miembros menos aseados de la especie humana, el pelo puede tener una función similar. Por ejemplo, el pelo que crece interminablemente del cuero cabelludo y la barba del varón producen un fuerte contraste con una cara que carezca casi por completo de pelo, y crean una rápida identificación a la distancia.

La barba y el pelo púbico y axilar significan madurez sexual y ayudan a la transmisión de olores sexuales. Esto se

[25] *hirsu* = pelo erizado.

analizará con mayor detalle más adelante, cuando se estudien las glándulas sudoríparas apocrinas, cuya distribución y función agregan evidencia significativa para sustentar esta teoría.

Los fuertes y protectores **pelos de guardia** o **vibrisas** protegen los orificios nasales y los canales auditivos y evitan que partículas externas entren con facilidad. Con un rápido movimiento, las pestañas pueden proteger los ojos de basuras llevadas por el aire. En condiciones lluviosas o con viento se puede entrecerrar los ojos para protegerlos sin obstruir por completo la visión.

Se suele considerar que las cejas ayudan a evitar que el sudor o las basuras lleguen a los ojos, pero esta parece una función insignificante. Es más posible que sirvan, sobre todo, para mejorar la expresión facial. Los movimientos de las cejas son un medio importante de comunicación no verbal en humanos de todas las culturas, y se tienen músculos *frontales* especiales para este fin. La expresividad de las cejas no es única de los humanos, pues muchas especies de monos usan rápidos movimientos de las cejas para reconocerse entre sí, evaluar su posición social y terminar altercados.

Uñas

Las uñas de dedos y manos son derivados claros y duros del estrato córneo. Están compuestas por células muy delgadas, muertas y escamosas, empaquetadas de manera densa y rellenas con fibras paralelas de queratina dura. La mayoría de los mamíferos tiene garras, mientras que las uñas planas son una característica distintiva de los humanos y otros primates. Las uñas planas permiten que las yemas de los dedos tengan mayor cantidad de piel y más sensibilidad; también sirven como "herramientas" fuertes y queratinizadas que pueden usarse para el aseo, para recoger comida y otras manipulaciones.

La parte dura de la uña es la **placa ungueal**, que incluye la **orilla libre**, que sobresale de la punta del dedo; el **cuerpo de la uña**, que es la parte visible, y la **raíz ungueal**, que se extiende de manera proximal bajo la piel suprayacente (figura 6.10). La piel circundante se eleva un poco sobre la uña como un **pliegue ungueal** separado del margen de la placa por un **surco ungueal**. En este surco y en el espacio que se encuentra debajo de la orilla libre se acumulan suciedad y bacterias, y es necesario restregarlos con especial atención para limpiarlos antes de realizar alguna tarea en la sala de operaciones o la enfermería.

La piel debajo de la placa ungueal es el **lecho ungueal,** cuya epidermis es el **hiponiquio**.[26] En el extremo proximal de la uña, el estrato basal se engrosa y forma una zona de crecimiento llamada **matriz ungueal**. La mitosis en la matriz es responsable del crecimiento de la uña (casi 1 mm a la semana en las uñas de las manos y un poco menos en las de los pies). El grosor de la matriz oscurece los vasos sanguíneos dérmicos subyacentes y es la razón por la cual aparece a menudo una media luna opaca, de color blanco, la **lúnula**,[27] en el extremo proximal de la uña. Una zona estrecha de piel muerta, la **cutícula** o **eponiquio**,[28] suelen sobresalir del extremo de la uña.

El aspecto de las yemas y las uñas de los dedos es valioso para el diagnóstico médico. Las yemas se vuelven edematosas o adquieren la forma de *palillos de tambor* (dedos hipocráticos) como respuesta a hipoxemia de largo plazo (una deficiencia de oxígeno en la circulación sanguínea causada por trastornos como defectos cardiacos congénitos y enfisema). Deficiencias en la dieta pueden reflejarse en el aspecto de las uñas. Por ejemplo, la insuficiencia de hierro puede hacer que se vuelvan planas o cóncavas (forma de cuchara), en lugar de convexas. En oposición a la creencia popular, la adición de gelatina a la dieta no tiene efecto en el crecimiento o la dureza de las uñas.

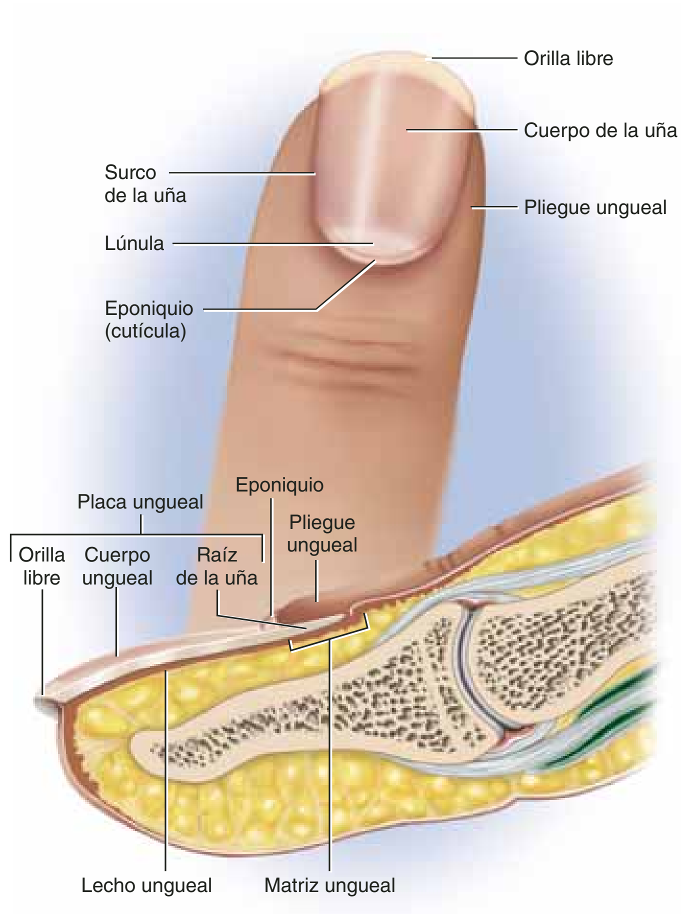


FIGURA 6.10 **Anatomía de la uña de un dedo.** APR

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para evaluar su comprensión de la sección anterior:

7. *¿Cuál es la diferencia entre el lanugo infantil y el pelo terminal?*
8. *Describa las funciones de las papilas y los receptores pilosos, además del músculo piloerector.*
9. *Explique lo que pasa en las fases anágena, catágena y telógena.*
10. *Establezca algunas teorías razonables para las diferentes funciones del pelo de cejas, párpados, cuero cabelludo, fosas nasales y axilas.*
11. *Defina o describa la placa ungueal, el pliegue de la uña, el eponiquio, el hiponiquio y la matriz ungueal.*

[26] *hypo* = debajo de; *onykh* = uña.
[27] *lun* = luna; *uli* = pequeño.
[28] *ep* = arriba; *onykh* = uña.

6.3 Glándulas cutáneas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar dos tipos de glándulas sudoríparas y describir la estructura y función de cada una.

b) Describir la ubicación, estructura y función de las glándulas sebáceas y ceruminosas.

c) Analizar la diferencia entre mamas y glándulas mamarias y explicar sus respectivas funciones.

La piel tiene cinco tipos de glándulas: *glándulas sudoríparas merocrinas*, *glándulas sudoríparas apocrinas*, *glándulas sebáceas*, *glándulas ceruminosas* y *glándulas mamarias*.

Glándulas sudoríparas

Hay dos tipos de **glándulas sudoríparas**,[29] como se describió en el capítulo 5: apocrinas y merocrinas. Las **glándulas sudoríparas apocrinas** (figura 6.11*a*) se hallan en la ingle, la región anal, las axilas, las areolas y, en varones maduros, en el área de la barba. Están ausentes en la región axilar de coreanos y son escasas en japoneses. Sus conductos llegan a la cercanía de los folículos pilosos, en lugar de surgir de manera directa a la superficie de la piel. Tanto las glándulas apocrinas como las merocrinas producen su secreción por exocitosis. Sin embargo, la parte secretora de una glándula apocrina tiene una luz mucho más grande que la de una merocrina, de modo que estas glándulas siguen llamándose apocrinas para distinguirlas de manera funcional e histológica del tipo merocrino. El sudor apocrino es más grueso y lechoso que el merocrino porque tiene más ácidos grasos.

[29]*sudor* = sudor; *par* = parir.

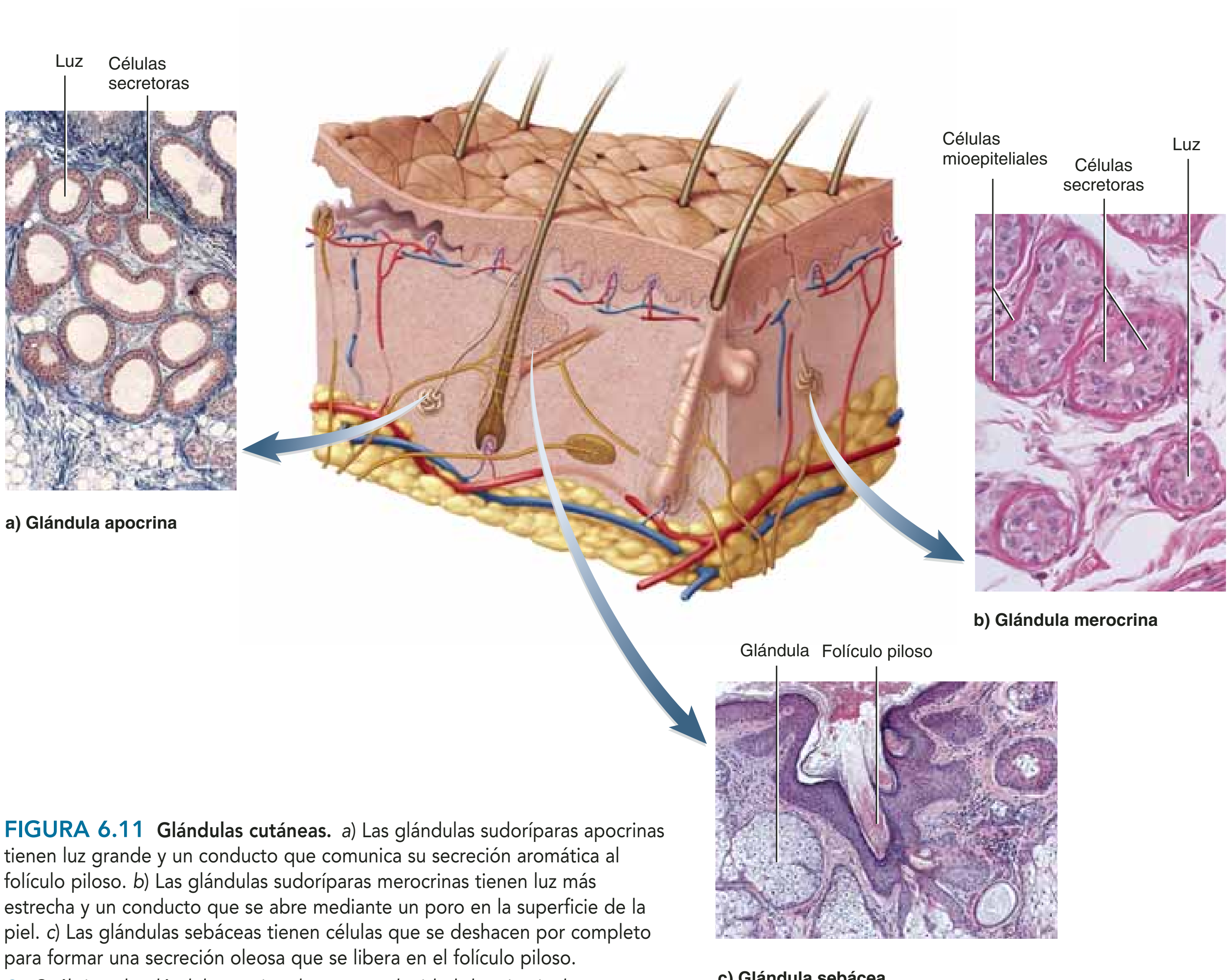


FIGURA 6.11 Glándulas cutáneas. *a)* Las glándulas sudoríparas apocrinas tienen luz grande y un conducto que comunica su secreción aromática al folículo piloso. *b)* Las glándulas sudoríparas merocrinas tienen luz más estrecha y un conducto que se abre mediante un poro en la superficie de la piel. *c)* Las glándulas sebáceas tienen células que se deshacen por completo para formar una secreción oleosa que se libera en el folículo piloso.

● *¿Cuál tipo de glándula requiere la mayor velocidad de mitosis de citoblastos? Explique su respuesta.*

Las glándulas sudoríparas apocrinas son glándulas odoríferas que responden de manera especial al estrés y la estimulación sexual. Sólo se activan hasta la pubertad y, en mujeres, se agrandan y reducen en fase con el ciclo menstrual. Estos hechos, además de la evidencia experimental, sugieren que su función consiste en secretar *feromonas* sexuales (sustancias químicas que ejercen sutiles efectos en el comportamiento y la fisiología sexuales de otras personas, como se expone en el recuadro "Conocimiento más a fondo 16.1", p. 595). Al parecer, corresponden a las glándulas odoríferas que desarrollan otros mamíferos mientras se acercan a su madurez sexual. El sudor apocrino fresco no tiene un olor desagradable (por cierto, se considera atractivo o estimulante en algunas culturas, donde es parte del cortejo casi como lo son los perfumes artificiales en otras). Sin embargo, la ropa atrapa el sudor estancado el tiempo suficiente para que las bacterias degraden la secreción y liberen ácidos grasos con olor rancio. El olor desagradable del cuerpo recibe el nombre de *bromhidrosis*.[30] En ocasiones indica un trastorno metabólico, pero con más frecuencia revela higiene inadecuada.

Muchos mamíferos tienen glándulas odoríferas apocrinas relacionadas con mechones especializados de pelo. En los humanos, las glándulas apocrinas se encuentran sobre todo en las regiones cubiertas por el vello púbico y axilar y por la barba. Esto apoya la interpretación de que son glándulas de feromonas. El pelo sirve para retener la secreción aromática y regular su velocidad de evaporación de la piel; por tanto, no parece mera coincidencia que las caras de las mujeres carezcan de glándulas odoríferas apocrinas y de barba.

Las **glándulas sudoríparas merocrinas** (**ecrinas**), que se muestran en la figura 6.11*b*, se distribuyen en todo el cuerpo, pero más en palmas, plantas y frente. Su función primaria consiste en enfriar el cuerpo, pero también excretan parte de los mismos desechos que los riñones. Hay de 3 a 4 millones de ellas en la piel de los adultos, con una masa equivalente a la de un riñón. Cada una es una simple glándula tubular con un extremo enrollado en la dermis o la hipodermis, y un conducto ondulado o enrollado que lleva a un poro sudoríparo en la superficie de la piel. El conducto está cubierto por epitelio cúbico estratificado en la dermis y por queratinocitos en la epidermis.

En ambas glándulas sudoríparas, las apocrinas y las merocrinas, se encuentran **células mioepiteliales**[31] especializadas entre las células secretoras, en el extremo profundo de la glándula. Estas células tienen propiedades contráctiles similares a las del músculo liso. El sistema nervioso simpático las estimula para que se contraigan, presionen la base de la glándula y fuercen la transpiración hacia arriba del conducto (sobre todo en condiciones de calor excesivo, nerviosismo y excitación).

La producción de sudor empieza en la parte secretora profunda de la glándula. Un líquido libre de proteínas se filtra de los capilares sanguíneos hacia la luz de la glándula. La mayor parte del cloruro de sodio es reabsorbido del filtrado mientras asciende por el conducto, pero parte de él permanece, junto con potasio, urea, ácido láctico y amoniaco. Algunos fármacos también se excretan en la transpiración, que está compuesta casi en 99% por agua y tiene un pH que va de 4 a 6, lo que contribuye al *manto ácido* ya mencionado, que inhibe el crecimiento bacteriano en la piel. Por lo general, la transpiración se evapora casi tan rápido como se produce, de manera que no se percibe; a esto se le llama **transpiración insensible**. Bajo condiciones como calor, ejercicio y choque circulatorio, se produce mayor cantidad de sudor que humedece de manera notoria la piel; a esto se le denomina **diaforesis**.[32] Por lo general, la transpiración insensible representa casi 500 ml/día, pero en la diaforesis una persona puede perder hasta un litro de sudor en una hora. En la sudoración excesiva, la pérdida de líquido de la circulación sanguínea puede ser tan grande que llega a causar choque circulatorio.

Glándulas sebáceas

Las **glándulas sebáceas**[33] producen una secreción oleosa llamada **sebo**. Tienen forma de matraz, e incluyen conductos cortos que suelen abrirse en el folículo piloso (figura 6.11*c*), aunque algunas lo hacen de manera directa en la superficie de la piel. Se trata de glándulas holocrinas con poca luz visible. Sus secreciones constan de células desechas que son reemplazadas mediante mitosis en la base de la glándula. El sebo evita que la piel y el pelo se vuelvan secos, frágiles y quebradizos. El brillo del pelo bien peinado se debe al sebo distribuido por el cepillo. Lo irónico es que se hacen muchos esfuerzos por limpiar el sebo de la piel, sólo para reemplazarlo con varias cremas para piel y lociones para manos hechas con nada menos que lanolina, que es sebo ovino.

Glándulas ceruminosas

Las **glándulas ceruminosas** sólo se encuentran en el conducto auditivo externo, donde su secreción se combina con sebo y células epidérmicas muertas para formar cerilla, o **cerumen**.[34] Se trata de glándulas simples, enrolladas, tubulares, con conductos que llevan a la superficie de la piel. El cerumen mantiene flexible el tímpano, vuelve impermeable el canal, mata bacterias y cubre los pelos de guardia del oído, haciéndolos pegajosos y más eficaces para detener el paso de partículas del exterior al conducto auditivo.

Glándulas mamarias

Es común que se considere que las **glándulas mamarias** y las mamas son lo mismo. Sin embargo, las mamas (senos) están presentes en ambos sexos, y en algunas mujeres contienen algo más que pequeños rastros de glándulas mamarias. En contraste, éstas son las glándulas que producen leche y que se desarrollan dentro de las mamas femeninas durante el embarazo y la lactancia. Se trata de glándulas sudoríparas apocrinas modificadas que producen una secreción más abundante y que se canaliza mediante conductos hacia un pezón para su entrega más eficiente a la descendencia. La anatomía y fisiología de la glándula mamaria se analizan con más detalle en el capítulo 28.

---

[30] *brom* = mal olor; *hidro* = sudor; *osis* = enfermedad.
[31] *myo* = músculo.
[32] *dia* = a través de; *phoresis* = que porta.
[33] *seb* = sebo; *aceous* = poseer.
[34] *cer* = cera.

CUADRO 6.2	Glándulas cutáneas
Tipo de glándula	**Definición**
Glándulas sudoríparas	Glándulas que secretan sudor.
Glándulas merocrinas	Glándulas sudoríparas que intervienen en el enfriamiento mediante evaporación. Están distribuidas en toda la superficie corporal. Se comunican mediante conductos hacia la superficie de la piel.
Glándulas apocrinas	Glándulas sudoríparas que funcionan como glándulas odoríferas. Se encuentran en las regiones cubiertas por vello púbico, axilar y facial en el varón. Se comunican mediante conductos hacia los folículos pilosos.
Glándulas sebáceas	Glándulas oleosas relacionadas con los folículos pilosos.
Glándulas ceruminosas	Glándulas del conducto auditivo externo que contribuyen a la formación de cerumen (cerilla).
Glándulas mamarias	Glándulas productoras de leche localizadas en las mamas.

En casi todos los mamíferos se forman dos filas de glándulas mamarias llamadas *crestas mamarias* o *líneas lácteas*. Los primates sólo están dotados de dos de esas glándulas. Sin embargo, unas cuantas personas de uno u otro sexo desarrollan pezones o mamas adicionales a lo largo de la línea láctea inferior a las mamas primarias. En la Edad Media y la América colonial este trastorno, llamado *politelia*,[35] se usaba para incriminar a mujeres como supuestas brujas.

En el cuadro 6.2 se presenta un resumen de las glándulas de la piel.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para evaluar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Cuáles son las diferencias estructurales y funcionales entre las glándulas sudoríparas merocrinas y apocrinas?*
13. *¿Qué otro tipo de glándula está relacionada con los folículos pilosos? ¿Cómo difiere su modo de secreción del de las glándulas sudoríparas?*
14. *¿Cuál es la diferencia entre mamas y glándulas mamarias?*

6.4 Trastornos de la piel

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las tres formas más comunes de cáncer de piel.

b) Describir las tres clases de quemaduras y las prioridades en su tratamiento.

[35] *poly* = muchos; *thel* = pezón.

Porque es el más expuesto de todos los órganos, la piel no sólo es el más vulnerable a lesiones y enfermedades; también es el lugar donde se puede observar cualquier condición anormal. Los trastornos cutáneos se vuelven cada vez más comunes conforme avanza la edad y casi todas las personas mayores de 70 años se quejan acerca del sistema tegumentario. El envejecimiento de la piel se analiza con más detalle en la página 1125. La curación de cortes y otras lesiones cutáneas ocurre mediante el proceso descrito al final del capítulo 5. La presente exposición se concentra en dos trastornos comunes y graves: el cáncer de piel y las quemaduras. Un breve resumen de otros trastornos cutáneos está en el cuadro 6.3.

Cáncer de piel

Se presenta en casi una de cada cinco personas en Estados Unidos en algún momento de su vida. La mayoría de los casos son causados por la radiación UV solar, que daña el DNA y deshabilita los genes protectores, supresores de tumores, en las células epidérmicas. Por tanto, la mayoría de los tumores se presentan en cabeza, cuello y manos, donde la exposición al sol es mayor. Este problema es más común en personas delgadas y de edad avanzada, que tienen el mayor tiempo de exposición a UV en su vida (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 6.4"). Sin embargo, la mal desacertada popularidad de los protectores solares ha causado el alarmante incremento de casos de cáncer de piel entre personas más jóvenes. El cáncer de piel es uno de los más fáciles de tratar y tiene una de las tasas de supervivencia más elevadas cuando se detecta y trata a tiempo.

Aplicación de lo aprendido

El cáncer de piel es más raro en personas de piel oscura. Aparte de las posibles diferencias en comportamiento, como la menor exposición solar para broncearse, ¿a qué considera que se debe esto?

Hay tres tipos de cáncer de piel, que reciben su nombre de acuerdo con las células epidérmicas en que se originan: *carcinoma basocelular*, *carcinoma espinocelular* y *melanoma*. Las tres variantes se distinguen entre sí por el aspecto de sus **lesiones** (zonas de lesión del tejido).

El **carcinoma**[36] **basocelular** es el tipo más común. Resulta, también, el menos mortal, porque no suele generar metástasis, aunque si se trata con negligencia puede desfigurar el rostro de manera importante. Surge de las células del estrato basal y con el tiempo invade la dermis. En la superficie, la lesión aparece primero como una pequeña protuberancia brillante. A medida que ésta se agranda, suele desarrollar una depresión central y una orilla parecida a un "collar de perlas" (figura 6.12*a*).

El **carcinoma espinocelular** surge de los queratinocitos del estrato espinoso. Las lesiones suelen aparecer en el cuero cabelludo, las orejas, el labio inferior o el dorso de la mano. Tienen un aspecto elevado, enrojecido y escamoso, que más adelante forma una úlcera cóncava con orillas elevadas (figura

[36] *karkin* = cangrejo; *oma* = tumor.

CUADRO 6.3	Algunos trastornos del sistema tegumentario
Acné	Inflamación de las glándulas sebáceas, sobre todo al principio de la pubertad. El folículo se bloquea con queratinocitos y sebo, que forman un comedón de cabeza blanca que contiene bacterias. La inflamación continuada del folículo produce pus y aspecto de espinilla, y la oxidación del sebo ennegrece la cabeza del comedón.
Dermatitis	Cualquier inflamación de la piel, por lo general marcada por prurito y enrojecimiento. A menudo, dermatitis por contacto, causada por exposición a follaje tóxico como la hiedra venenosa.
Eccema	Lesiones cutáneas pruriginosas, rojas, exudativas causadas por alergia. Suelen empezar antes de los 5 años de edad y pueden progresar a parches de piel engrosados, parecidos al cuero, con pigmentación oscura.
Psoriasis	Placas recurrentes, enrojecidas, cubiertas con escamas plateadas. En ocasiones es desfigurante. Tal vez es causada por una respuesta inmunitaria. Se presenta en familias.
Rosácea	Área roja, exantémica, a menudo en la zona de la nariz y las mejillas, marcada por finas redes de vasos sanguíneos dilatados. Empeora con el consumo de bebidas calientes o alcohólicas, o con comida condimentada.
Dermatitis seborreica	Parches recurrentes de inflamaciones escamosas blanquecinas o amarillentas en cabeza, rostro, pecho y espalda. En lactantes se le llama *costra láctea* (una lesión del cuero cabelludo que forma una costra amarilla). La causa se desconoce, pero se relaciona con factores genéticos y climáticos.
Tiña	Cualquier infección micótica de la piel. Es común en áreas húmedas como axilas, ingle y pies (*pie de atleta*). También se le llama dermatofitosis. En ocasiones muestra patrón de crecimiento circular.

Trastornos descritos en otro lugar

Coloración anormal de la piel, p. 188	Quemaduras, p. 199	Pénfigo vulgar, p. 167
Calvicie, p. 192	Verrugas genitales, p. 1060	Politelia, p. 197
Marcas de nacimiento, p. 189	Hirsutismo, p. 193	Cáncer de piel, p. 197

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 6.4

Aplicación clínica

UVA, UVB y protectores solares

Los fotobiólogos dividen la radiación ultravioleta en dos espectros: UVA con ondas de 320 a 400 nm y UVB con ondas de 290 a 320 nm. (La luz visible se extiende de casi 400 nm, el violeta más profundo que se puede ver, a casi 700 nm, el rojo más profundo.) A UVA y UVB se les llama, en ocasiones, “rayos bronceadores” y “rayos que causan quemaduras”, respectivamente. Los salones de bronceado a menudo anuncian que los rayos UVA que usan son seguros, pero las autoridades de salud pública son más escépticas. Los UVA pueden quemar, además de broncear, e inhiben el sistema inmunitario. También se piensa que ambos, UVA y UVB, pueden iniciar el cáncer de piel. Como dicen los dermatólogos, no existen los bronceados saludables.

Alguna vez se supuso que los protectores solares servían también contra el cáncer de piel, pero estudios más cuidadosos plantean dudas sobre esto y hacen que el tema resulte cada vez más complejo y provoque controversia. Las quemaduras solares y el cáncer de piel son causados por diferentes mecanismos, y los protectores de sol evitan las primeras mientras que no brindan protección alguna contra el segundo. Lo irónico es que la venta de protectores solares aumentó en décadas recientes, en el mismo sentido que lo ha hecho la incidencia de cáncer de piel (tal vez la gente supone, de manera equivocada, que cuando usa protectores solares puede permanecer con seguridad más tiempo bajo el sol). Los protectores solares proporcionan alguna protección contra el carcinoma espinocelular, pero al parecer no contra el basocelular o el melanoma. Por cierto, las personas que usan protectores solares tienen una incidencia más elevada de carcinoma basocelular que las que no lo usan. Algunas de las sustancias químicas contenidas en los protectores solares dañan el DNA y generan radicales libres perjudiciales cuando se exponen a los UV (sustancias como óxido de cinc y dióxido de titanio), pero aún no se sabe mucho sobre la manera en que el protector solar reacciona sobre la piel y con ella. Los datos epidemiológicos tampoco son concluyentes, pues el cáncer de piel es más prevalente en personas de edad avanzada y no hay datos suficientes en este tipo de personas que hayan usado protector solar toda su vida.

Dada la incertidumbre, es mejor no suponer que sólo porque el protector solar evita las quemaduras, también es una barrera contra el cáncer de piel. Sobre todo, no se debe suponer que el uso de protector solar vuelve seguro (en relación con el cáncer) pasar muchas horas en la playa o bronceándose junto a la alberca.

6.12*b*). Las probabilidades de recuperación son buenas con detección temprana y extirpación quirúrgica, pero si pasa inadvertido o no se le atiende, este cáncer tiende a crear metástasis en los ganglios linfáticos y puede ser mortal.

El **melanoma** es un cáncer de piel que surge de los melanocitos. Es responsable de hasta 5% de los cánceres de piel, pero es demasiado agresivo y resistente a los fármacos. Puede tratársele mediante cirugía, si se detecta en una fase temprana, pero si ha creado metástasis (lo que sucede con rapidez) no responde a la quimioterapia y suele ser fatal. En promedio los pacientes con melanoma metastásico viven seis meses después del diagnóstico, y sólo 5 a 14% de los afectados sobrevive cinco años con el problema. El mayor factor de riesgo para el melanoma son los antecedentes familiares de la enfermedad. Este cáncer tiene una incidencia relativamente alta en varones, en pelirrojos y en personas que experimentaron graves quemaduras de sol en la infancia.

Casi dos terceras partes de los casos de melanoma en varones se deben a un oncogén llamado *BRAF*. Al parecer, en mujeres el *BRAF* no desencadena melanoma, pero se le ha vinculado con algunos cánceres de mama y ovarios. Las mutaciones de *BRAF* suelen encontrarse en verrugas. El *BRAF* fue descubierto hace poco en el curso del nuevo *Cancer Genome Project*, un esfuerzo multinacional por identificar genes de cáncer.



a) Carcinoma basocelular



b) Carcinoma espinocelular



c) Melanoma

FIGURA 6.12 Cáncer de piel.

● *¿Cuáles de las reglas de ABCD puede identificar en la parte (c)?*

Es importante distinguir una verruga de un melanoma. La primera suele tener color y contorno uniformes, y su diámetro no excede el de la goma de un lápiz (unos 6 mm). Sin embargo, si se vuelve maligna, la verruga forma una lesión larga, plana y extendida, con borde festonado (figura 6.12*c*). La *American Cancer Society* sugiere la "regla del ABCD" para reconocer el melanoma: *A* de asimetría (un lado de la lesión tiene aspecto diferente del otro); *B* de bordes irregulares (el contorno no es uniforme, sino ondulado o festonado); *C* de color (a menudo una mezcla de café, negro, bronceado y, en ocasiones, rojo y azul), y *D* de diámetro (mayor de 6 mm).

El cáncer de piel se trata mediante escisión quirúrgica, radioterapia o destrucción mediante calor (electrodesecación) o frío (criocirugía).

Quemaduras

Las **quemaduras** son la causa más importante de muerte accidental. Suelen ser causadas por fuego, derrames en la cocina o baños con agua demasiado caliente, pero también pueden ser provocadas por luz solar, radiación ionizante, ácidos y bases fuertes, o descarga eléctrica. Las muertes por quemadura se deben, sobre todo, a pérdida de líquidos, infección y efectos tóxicos de las **escaras**: el tejido quemado y muerto.

Las quemaduras se clasifican de acuerdo con la profundidad de afectación del tejido (figura 6.13). Las **quemaduras de primer grado** sólo afectan la epidermis y se distinguen por enrojecimiento, edema ligero y dolor. Sanan en unos cuantos días y apenas dejan cicatrices. La mayoría de las quemaduras solares son de primer grado.

Las **quemaduras de segundo grado** afectan la epidermis y parte de la dermis, pero dejan intacta por lo menos parte de ésta. Por tanto, a las quemaduras de primer y segundo grados se les conoce como **quemaduras de grosor parcial**. Una quemadura de segundo grado puede ser de color rojo, café o blanco, presenta ampollas y es muy dolorosa. Tarda de dos semanas a varios meses en sanar y puede dejar cicatrices. La epidermis se regenera mediante la división de células epiteliales en los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas y alrededor de las orillas de la lesión. Las quemaduras de sol prominentes y muchas escaldaduras son quemaduras de segundo grado.

A las **quemaduras de tercer grado** también suele denominárseles **quemaduras de grosor total**, porque la epidermis, toda la dermis y en ocasiones parte de tejidos más profundos (hueso y músculo) son destruidos. (Algunas autoridades llaman *quemaduras de cuarto grado* a las que se extienden hasta el hueso.) Debido a que se destruye la dermis, la piel sólo se puede regenerar a partir de las orillas de la herida. Las quemaduras de tercer grado a menudo requieren injertos de piel (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 6.5"). Si se deja que sanen por sí solas, pueden presentarse contracturas (fibrosis de tejido conjuntivo anormal) y producirse una fuerte desfiguración.

Aplicación de lo aprendido

Una quemadura de tercer grado puede estar rodeada de áreas dolorosas de quemaduras de primer y segundo grados, pero la región de una de tercer grado es indolora. Explique la razón de esta falta de dolor.

Las dos acciones más urgentes en el tratamiento de un paciente quemado son el reemplazo de líquidos y el control de la infección. Estas personas pueden perder varios litros de agua, electrólitos y proteínas cada día en el área quemada. A medida que se pierde líquido de los tejidos, se transfiere más de la circulación sanguínea para reemplazarlo, de modo que

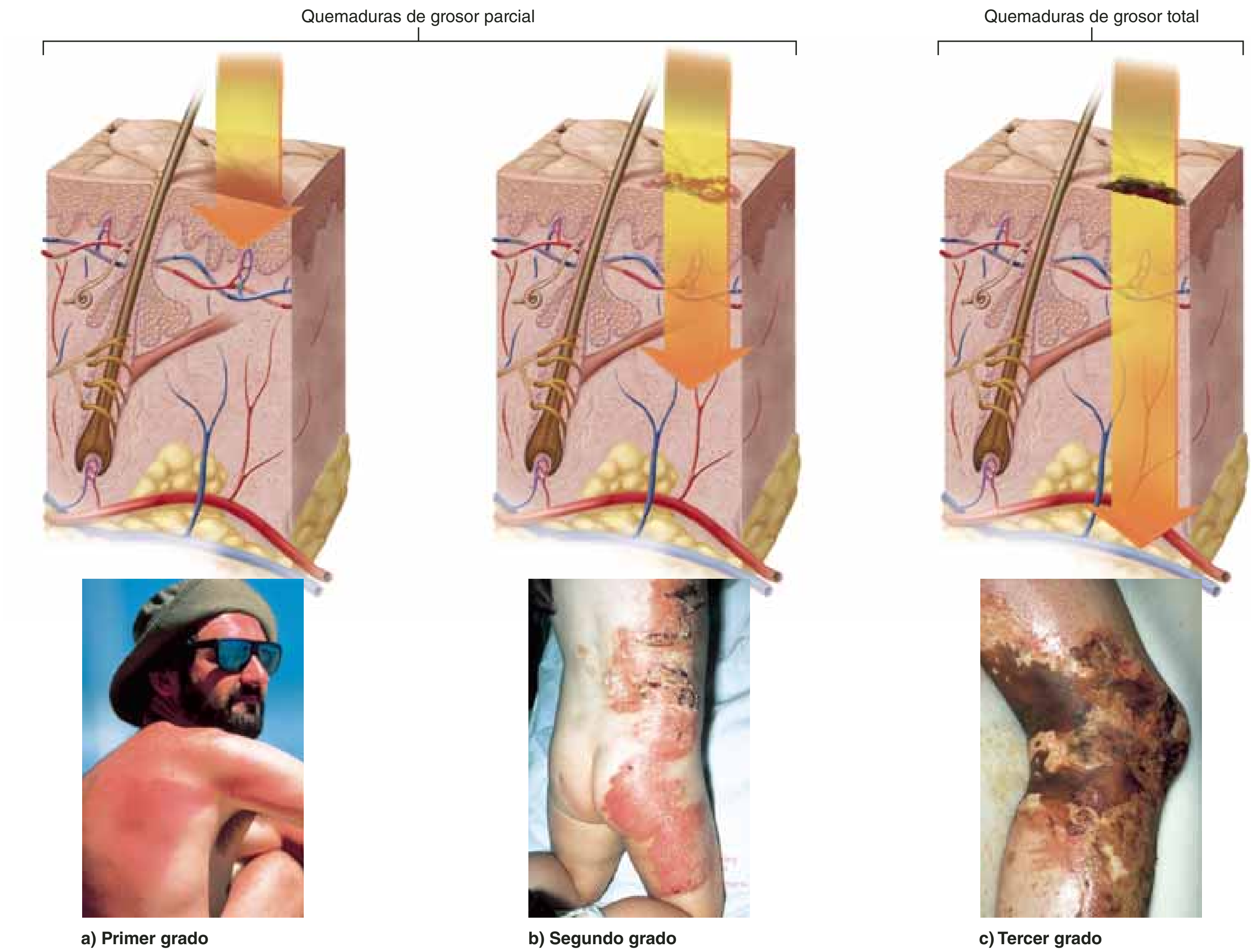


FIGURA 6.13 Quemaduras. *a*) Quemadura de primer grado, que sólo afecta la epidermis. *b*) Quemadura de segundo grado, que afecta la epidermis y parte de la dermis. *c*) Quemadura de tercer grado, que se extiende por toda la dermis y a menudo afecta tejidos más profundos.

declina el volumen de sangre circulante. Un paciente puede perder hasta 75% del plasma sanguíneo en unas cuantas horas, lo que podría producir choque circulatorio y paro cardiaco (la principal causa de muerte en pacientes quemados). Debe administrarse líquido intravenoso para compensar la pérdida. Un paciente con quemaduras graves también puede necesitar miles de calorías adicionales al día para compensar la pérdida de proteínas y satisfacer las exigencias de la reparación del tejido. Los nutrientes suplementarios se administran por vía intravenosa o sonda gástrica.

La infección se controla al mantener al paciente en un entorno aséptico y administrarle antibióticos. La escara es estéril por 24 horas, pero luego se infecta con rapidez y puede tener efectos tóxicos en los aparatos digestivo, respiratorio y otros. Su retiro, a lo que se denomina **desbridamiento**, resulta esencial para el control de la infección.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para evaluar su comprensión de la sección anterior:

15. *¿Cuáles tipos de células se ven afectadas por cada variante de cáncer de piel?*
16. *¿Qué tipo de cáncer de piel es el más peligroso? ¿Cuáles son sus primeros signos de advertencia?*
17. *¿Cuál es la diferencia entre las quemaduras de primer, segundo y tercer grados?*
18. *¿Cuáles son las dos prioridades más urgentes en el tratamiento de una víctima de quemadura? ¿Cómo deben atenderse estas necesidades?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 6.5

Aplicación clínica

Injertos de piel y piel artificial

Las quemaduras de tercer grado no dejan tejido dérmico para regenerar lo que se perdió; por tanto, suelen requerir injertos de piel. El injerto idóneo es un *autoinjerto*[37] (tejido tomado de otro lugar del cuerpo de la misma persona), porque no es rechazado por el sistema inmunitario. Un autoinjerto se realiza al tomar epidermis y parte de la dermis de un área sin daño, como el muslo o las nalgas, e implantarlas en un área quemada. A este método se le llama injerto *cutáneo dividido* porque se deja parte de la dermis para que prolifere y reemplace la epidermis que se extirpó (de la misma manera en que sana una quemadura de segundo grado).

Sin embargo, en ocasiones el autoinjerto no es posible si las quemaduras son demasiado extensas. En este caso, la mejor opción de tratamiento es un *isoinjerto*,[38] que requiere piel de un gemelo idéntico. Ya que el donador y el receptor son genéticamente idénticos, el sistema inmunitario del receptor no suele rechazar el injerto. No obstante, como los gemelos idénticos son raros, lo mejor que se puede esperar en la mayoría de los casos es que un pariente cercano done piel.

Un *aloinjerto*[39] u *homoinjerto*[40] es un injerto de cualquier otra persona. Los bancos de piel proporcionan para ese propósito piel de personas muertas. El sistema inmunitario trata de rechazar los aloinjertos, pero funcionan como coberturas temporales para el área quemada. Pueden ser reemplazados por autoinjertos, cuando el paciente esté en condiciones para que se le retire piel sana de un área no dañada del cuerpo.

En ocasiones se usa piel de cerdo en pacientes quemados, pero dicho material presenta el mismo problema de rechazo inmunitario. Al injerto de tejido de una especie diferente se le llama *heteroinjerto*[41] o *xenoinjerto*.[42] Se trata de un caso especial de *heterotrasplante*, que también incluye el trasplante de órganos como corazones o hígados de babuinos en humanos. Los heteroinjertos y los heterotrasplantes son métodos a corto plazo para mantener a un paciente hasta que sea posible una mejor solución a largo plazo. El rechazo inmunitario puede suprimirse con fármacos denominados *inmunosupresores*. Sin embargo, este procedimiento tiene riesgos, porque reduce la resistencia de una persona a la infección, defensa que ya está afectada en los pacientes quemados.

También existen otras alternativas a los injertos de piel. En ocasiones se cubre a los quemados, de manera temporal, con amnios (la membrana que rodea al feto en desarrollo) obtenido de partos. Además, se han producido hojas de tejido epidérmico del tamaño de todo el cuerpo, a partir de parches delgados de queratinocitos cultivados con estimulantes de crecimiento. Estos recursos pueden reemplazar grandes áreas de tejido quemado. También se han cultivado con éxito fibroblastos dérmicos y se han usado para autoinjertos. Una desventaja de estos métodos es que el proceso de cultivo requiere de tres a cuatro semanas, lo que representa una espera demasiado larga para pacientes con quemaduras graves.

También se han desarrollado varios tipos de piel artificial como cobertura temporal de las quemaduras. Una variante consiste en una hoja con una capa superior de silicón y una inferior de colágeno y sulfato de condroitina. Este artificio estimula el crecimiento de tejido conjuntivo y vasos sanguíneos del tejido subyacente del paciente. La piel artificial puede retirarse después de tres semanas y reemplazarse con una capa delgada de epitelio cultivado o injertado. La manufactura de este último producto empieza con el cultivo de fibroblastos sobre un gel de colágeno para producir una dermis, luego se cultivan queratinocitos en este sustrato dérmico para producir una epidermis. Estos recursos se usan para tratar a pacientes quemados, además de úlceras en piernas y pies causadas por diabetes mellitus. Lo anterior es un aspecto del amplio campo de la *ingeniería tisular*, que las compañías de biotecnología esperan que lleve, en unas cuantas décadas, incluso a la manufactura de hígados de reemplazo y otros órganos (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 5.3", p. 175).

---

[37] *auto* = que actúa por sí mismo o sobre sí mismo.
[38] *iso* = igual.
[39] *allo* = diferente, otro.
[40] *homo* = igual.
[41] *hetero* = diferente.
[42] *xeno* = extraño.

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del SISTEMA TEGUMENTARIO en otros sistemas de órganos

TODOS LOS SISTEMAS
La piel cubre el cuerpo y crea una barrera ante los patógenos y la excesiva pérdida de agua. Los queratinocitos de la epidermis inician la síntesis de calcitriol, con efecto en varios otros sistemas de órganos, como ya se mencionó.





SISTEMA ÓSEO
El crecimiento y mantenimiento óseos dependen del calcio, que es absorbido de los alimentos bajo la influencia del calcitriol.



SISTEMA MUSCULAR
La contracción muscular depende del calcio, que se obtiene de la dieta bajo la influencia del calcitriol.



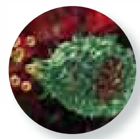
SISTEMA NERVIOSO
La transmisión de señales nerviosas a través de las sinapsis depende del calcio, que se absorbe de los alimentos bajo la influencia del calcitriol.



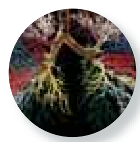
SISTEMA ENDOCRINO
La secreción de hormonas depende del calcio como iniciador de la exocitosis y, por tanto, también del calcitriol. La función de los queratinocitos epidérmicos en la síntesis de calcitriol es, en sí misma, una función endocrina.



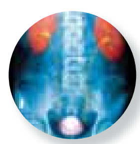
APARATO CIRCULATORIO
La piel es un depósito importante de sangre. La vasoconstricción cutánea desvía la sangre a otros órganos. La piel es un factor importante en el mantenimiento del volumen sanguíneo, al retardar la pérdida de líquidos. La vasoconstricción y vasodilatación dérmicas ayudan a regular la temperatura de la sangre.



SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO
Las células dendríticas de la piel alertan al sistema inmunitario cuando los patógenos rompen la barrera epidérmica.



APARATO RESPIRATORIO
Los pelos de guardia nasales bloquean algunos desperdicios transportados en el aire y evitan que se les inhale. Se requiere calcio para la secreción de moco respiratorio, lo que depende del calcitriol.



APARATO URINARIO
La piel complementa el sistema urinario al excretar sales y algunos desperdicios nitrogenados en el sudor. El calcitriol promueve la reabsorción de calcio por parte de los riñones.



APARATO DIGESTIVO
Por su función en la síntesis de calcitriol, los queratinocitos influyen en la absorción intestinal de calcio. El calcio es necesario para la secreción de todas las enzimas digestivas y el moco.



APARATO REPRODUCTOR
Las terminaciones nerviosas cutáneas son importantes en la estimulación sexual. Las glándulas mamarias producen leche y las glándulas sudoríparas apocrinas secretan feromonas que afectan el comportamiento sexual y la actividad fisiológica. La piel se estira para adaptarse al crecimiento abdominal en el embarazo.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

6.1 Piel y el tejido subcutáneo (p. 181)

1. Nombre de la rama de la medicina que trata del sistema tegumentario.
2. Diferencia entre los conceptos *sistema tegumentario* y *tegumento*. Órganos que pertenecen al sistema tegumentario.
3. Las dos principales capas de la piel, y el nombre de la capa de tejido conjuntivo que descansa entre la piel y el músculo más profundo u otro tejido.
4. Grosor normal de la piel, y diferencias histológicas y de localización entre la piel gruesa y la delgada.
5. Funciones de la piel.
6. Cinco capas histológicas de piel gruesa y cuál de ellas carece de piel delgada.
7. Cinco tipos de células epidérmicas, sus funciones respectivas y las capas donde se hallan.
8. Historia de un queratinocito, desde el momento en que "nace" por mitosis en la base de la epidermis hasta el momento en que se exfolia de la superficie.
9. Tipos de fibras y células de la dermis, otras estructuras dérmicas y el grosor típico de la dermis.
10. Papilas dérmicas, surcos epidérmicos, su función y su relación con el aspecto superficial de la piel.
11. Las dos capas de la dermis, y sus diferencias histológicas y funcionales.
12. Composición y funciones de la hipodermis, y un nombre alterno para ésta cuando está integrada de manera predominante por tejido adiposo.
13. Factores que influyen en la variedad de colores normales de la piel. Colores anormales de la piel y sus causas.
14. Surcos de fricción, líneas de flexión, pecas, verrugas y hemangiomas.

6.2 Pelo y uñas (p. 190)

1. Diferencias entre la queratina del pelo y las uñas y la de la epidermis.
2. Tres tipos de pelo, incluidos los tipos fetal y adulto.
3. Las tres regiones de un pelo, desde la base hasta la punta, y las tres capas de un pelo desde el núcleo hasta la superficie.
4. Ubicación de la zona de crecimiento del pelo y su fuente de nutrientes.
5. Las dos capas de un folículo piloso y su composición. Las terminaciones nerviosas especializadas y el músculo liso relacionados con un folículo.
6. La base para las diferencias entre pelo lacio, ondulado y rizado y para las diferencias en el color del pelo.
7. Acontecimientos de las etapas anágena, catágena y telógena de la vida de un pelo. Tiempo de vida promedio y velocidad de crecimiento del cabello, o pelo del cuero cabelludo.
8. Alopecia, calvicie de patrón e hirsutismo.
9. Funciones y distribución en el cuerpo de los diversos tipos de pelo.
10. Anatomía de las uñas de manos y pies; ubicación de su zona de crecimiento y la velocidad típica de crecimiento ungueal.

6.3 Glándulas cutáneas (p. 195)

1. Distribución, desarrollo, estructura y función de las glándulas sudoríparas apocrinas y merocrinas.
2. Las mismas características en las glándulas sebáceas; el nombre de su producto y las diferencias entre su modo de secreción y el de las glándulas sudoríparas.
3. Distribución, desarrollo, estructura y función de las glándulas ceruminosas.
4. Estructura y desarrollo de las glándulas mamarias y la manera en que se relacionan con un tipo de glándulas sudoríparas.

6.4 Trastornos de la piel (p. 197)

1. Tres formas de cáncer de piel y diferencias en su aspecto, las células donde se originan, la frecuencia con que ocurren y su gravedad.
2. Tres grados de quemaduras y cómo se tratan.

Prueba para la memoria

1. Las células de ____________ están queratinizadas y muertas:
   a) La capa papilar.
   b) El estrato espinoso.
   c) El estrato basal.
   d) El estrato córneo.
   e) El estrato granuloso.

2. La barrera epidérmica ante el agua se forma en el punto donde las células epidérmicas:
   a) Pasan del estrato basal al espinoso.
   b) Entran en la fase telógena.
   c) Pasan del estrato espinoso al granuloso.
   d) Forman los bordes epidérmicos.
   e) Se exfolian.

3. De los siguientes trastornos o aspectos de la piel, ¿cuál es más posible que se deba a insuficiencia hepática?:
   a) Palidez.
   b) Eritema.
   c) Dermatitis seborreica.
   d) Ictericia.
   e) Melanización.

4. Los siguientes elementos interfieren con la invasión microbiana del cuerpo, *excepto*:
   a) El manto ácido.
   b) Melanización.
   c) Células dendríticas.
   d) Queratinización.
   e) Sebo.

5. El pelo en el brazo de un niño de 6 años de edad es:
   a) Lanugo infantil.
   b) Lanugo fetal.
   c) Alopecia.
   d) Pelo terminal.
   e) Rosácea.

6. ¿Cuál de los siguientes términos es el *menos* relacionado con el resto?:
 a) Lúnula.
 b) Placa ungueal.
 c) Hiponiquio.
 d) Orilla libre.
 e) Corteza.
7. ¿Cuál de las siguientes es una glándula odorífera?:
 a) Glándula ecrina.
 b) Glándula sebácea.
 c) Glándula apocrina.
 d) Glándula ceruminosa.
 e) Glándula merocrina.
8. _______________ son células cutáneas con función sensitiva:
 a) Las células táctiles.
 b) Las células dendríticas.
 c) Los citoblastos.
 d) Los melanocitos.
 e) Los queratinocitos.
9. ¿Cuáles de las siguientes glándulas producen el manto ácido?:
 a) Glándulas sudoríparas merocrinas.
 b) Glándulas sudoríparas apocrinas.
 c) Glándulas mamarias.
 d) Glándulas ceruminosas.
 e) Glándulas sebáceas.
10. ¿Cuáles de las siguientes células cutáneas alertan al sistema inmunitario sobre la presencia de patógenos?:
 a) Fibroblastos.
 b) Melanocitos.
 c) Queratinocitos.
 d) Células dendríticas.
 e) Células táctiles.
11. ___________ es el sudor sin humedad notoria de la piel.
12. El músculo que causa que un pelo tome una posición vertical en un extremo es _________.
13. Al proceso de eliminar la piel quemada del paciente se le denomina __________.
14. Cuando la piel se vuelve de color azul a causa de una baja concentración de oxígeno se dice que tiene ____________.
15. Las extensiones de la dermis hacia la epidermis son ___________.
16. Al cerumen se le conoce de manera más común como __________.
17. A las glándulas holocrinas que secretan en un folículo piloso se les llama _____________.
18. Los pelos sólo crecen durante la fase ______________ del ciclo del pelo.
19. Un pelo recibe nutrientes de vasos sanguíneos en una extensión de tejido conjuntivo llamada _______________.
20. Una quemadura __________ destruye toda la dermis.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. -in
2. albin-
3. dermato-
4. dia-
5. homo-
6. melano-
7. -oma
8. karkin-
9. pilo-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Las motas o escamas de piel constan de queratinocitos muertos.
2. El término *tegumento* sólo se relaciona con la piel, pero el *sistema tegumentario* incluye la piel, el pelo, las uñas y las glándulas cutáneas.
3. La dermis está compuesta sobre todo por queratina.
4. La síntesis de vitamina D empieza en ciertas glándulas cutáneas.
5. Las células del estrato granuloso no pueden experimentar mitosis.
6. Las papilas dérmicas se desarrollan mejor en la piel sujeta a una gran tensión mecánica que en aquella sometida a menor tensión.
7. Las tres capas de la piel son la epidermis, la dermis y la hipodermis.
8. Las personas que descienden de africanos tienen una densidad mucho más elevada de melanocitos epidérmicos que quienes descienden de ancestros del norte de Europa.
9. La palidez indica una falta genética de melanina.
10. Las glándulas sudoríparas apocrinas se desarrollan en la misma etapa de la vida que el pelo púbico y axilar.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Muchos órganos del cuerpo contienen otros órganos más pequeños, tal vez miles. Mencione un ejemplo de esto en el sistema tegumentario.
2. Es más fácil comprender ciertos aspectos de la forma y la función humanas cuando se analizan desde la perspectiva de la anatomía comparativa y la evolución. Mencione ejemplos de esto en el sistema tegumentario.
3. Explique cómo la complementariedad de forma y función se comprueba en el hecho de que la dermis tiene dos capas histológicas y no sólo una.
4. Por lo general, el clima frío no interfiere con la captación de oxígeno por la sangre, pero aun así puede causar cianosis. ¿Por qué?
5. ¿Por qué es importante que la epidermis sea eficaz, pero no *demasiado*, para proteger de la radiación UV?

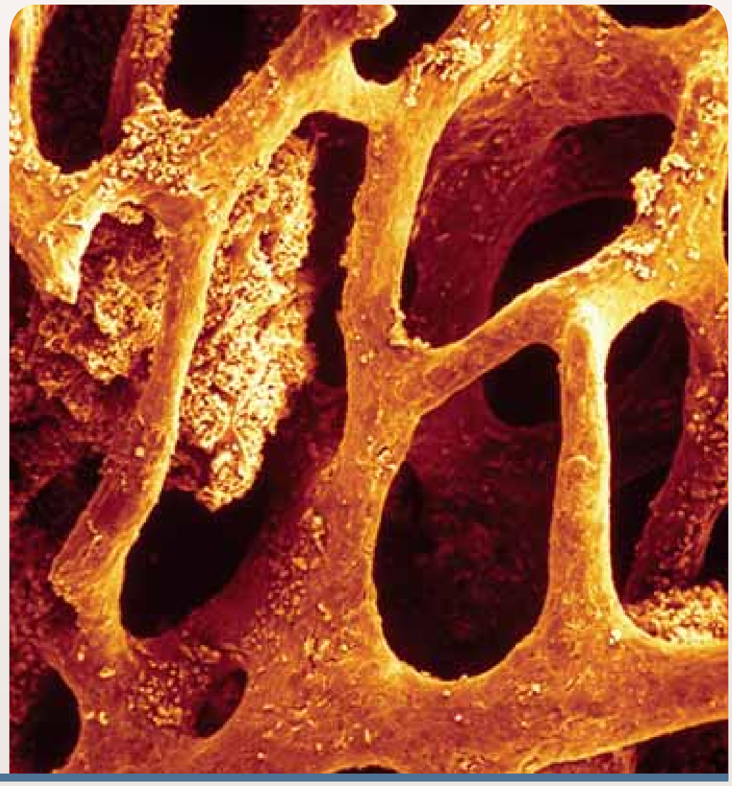
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

7

TEJIDO ÓSEO



Hueso esponjoso del fémur humano.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED apREVEALed.com

Módulo 5: Sistema esquelético

Repaso

- La histología ósea, presentada en la página 159, se detalla en este capítulo.
- La histología del cartílago hialino, presentada en la página 160, es importante para comprender el desarrollo óseo y algunas características del esqueleto maduro.
- La introducción de los citoblastos en la página 172 es útil para comprender algunos tipos de células óseas.

En el arte y la historia nada ha simbolizado con tanta frecuencia la muerte como un cráneo o un esqueleto.[1] Los huesos y los dientes son los restos más durables de un cuerpo que alguna vez tuvo vida y el recordatorio más vívido de que la vida no es para siempre.

Los huesos secos para su estudio en el laboratorio pueden sugerir de manera errónea que el esqueleto es el armazón sin vida del cuerpo, como lo son las vigas de acero para un edificio. Al verlo en una forma tan higiénica, se olvida con facilidad que el esqueleto vivo está formado por tejidos dinámicos, llenos de células (se remodela de manera continua e interactúa por medios fisiológicos con todos los demás sistemas de órganos del cuerpo). El esqueleto está permeado con nervios y vasos sanguíneos, testigos de su sensibilidad y actividad metabólica.

El tema de los siguientes tres capítulos es la **osteología**,[2] el estudio de los huesos. En este capítulo se estudian como un tejido: su composición, su función, cómo se desarrollan y crecen, cómo se regula su metabolismo y algunos de sus trastornos. Esto proporciona una base para la comprensión del esqueleto, las articulaciones y los músculos en los capítulos siguientes.

7.1 Tejidos y órganos del sistema óseo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando se haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los tejidos y órganos que componen el sistema óseo.
b) Establecer varias funciones del sistema óseo.
c) Distinguir entre hueso como tejido y como órgano.
d) Clasificar los huesos en cuatro tipos por su forma.
e) Describir las características generales de un hueso largo y un hueso plano.

El **sistema óseo** está compuesto por huesos, cartílagos y ligamentos unidos para formar un marco fuerte y flexible. El cartílago, el primer elemento de la mayoría de los huesos en el desarrollo embrionario e infantil, cubre muchas superficies articulares en el esqueleto maduro. Los ligamentos mantienen unidos los huesos en las articulaciones, y se analizan en el capítulo 9, y los tendones tienen una estructura similar a los ligamentos pero unen el músculo al hueso, y junto con el sistema muscular se estudian en el capítulo 10.

Funciones del esqueleto

El esqueleto desempeña por lo menos seis funciones:

1. **Soporte.** Los huesos de las extremidades inferiores, la pelvis y la columna vertebral mantienen erguido el cuerpo; casi todos los huesos proporcionan soporte a los músculos; la mandíbula así como el maxilar dan soporte a los dientes.
2. **Protección.** Los huesos encierran y protegen el encéfalo, la médula espinal, el corazón, los pulmones, las vísceras pélvicas y la médula ósea.
3. **Movimiento.** La acción de músculos en los huesos produce los movimientos de las extremidades, la respiración y otros.
4. **Equilibrio hidroelectrolítico.** El esqueleto almacena iones calcio y fosfato, y los libera en el líquido tisular y la sangre de acuerdo con las necesidades fisiológicas del cuerpo.
5. **Equilibrio acidobásico.** El tejido óseo sirve como amortiguador en la sangre contra cambios excesivos en el pH, al absorber o liberar sales alcalinas de fosfato y carbonato.
6. **Formación de la sangre.** La médula ósea roja es el principal productor de glóbulos sanguíneos, incluidas células del sistema inmunitario.

Huesos y tejido óseo

El hueso, o **tejido óseo**,[3] es un tejido conjuntivo cuya matriz está endurecida por el depósito de fosfato de calcio y otros minerales. Al proceso de endurecimiento se le denomina **mineralización** o **calcificación**. (El hueso no es la sustancia más dura del cuerpo, sino el esmalte dental.) El tejido óseo es sólo uno de los tejidos que conforman un hueso. También están presentes sangre, médula ósea y cartílago, además de tejidos adiposo, nervioso y conjuntivo fibroso. La palabra *hueso* describe un órgano compuesto de todos los tejidos, o puede referirse sólo al tejido óseo.

Características generales de los huesos

Los huesos tienen una amplia variedad de formas correlacionadas con sus diversas funciones protectoras y locomotrices. La mayoría de los huesos craneales tienen forma de pequeñas placas curvas; son los **huesos planos**, como el par de parietales que constituyen el domo de la parte superior de la cabeza. También son planos el esternón, la escápula (omóplato), las costillas y los huesos de la cadera. Los huesos más importantes para el movimiento corporal son los **huesos largos** de las extremidades (el húmero, el radio y el cúbito del brazo y el antebra-

[1] *skeleto* = desecado.
[2] *osteo* = hueso; *logi* = estudio de.
[3] *os, osse, osteo* = hueso.

zo; el fémur, la tibia y el peroné del muslo y la pierna, y los metacarpos, los metatarsos y las falanges de manos y pies). Como en un sistema de palancas, los huesos largos sirven como brazos rígidos que actúan sobre los músculos del esqueleto para producir los principales movimientos del cuerpo. La muñeca y los tobillos poseen 30 **huesos cortos** (huesos carpianos y tarsianos), que son casi iguales de ancho que de largo, y que producen movimientos de desplazamiento limitados. La rótula también es un hueso corto. Sin embargo, hay muchos huesos que no pertenecen a ninguna de estas categorías y en conjunto suele considerárseles **huesos irregulares**, como las vértebras y los huesos esfenoide y etmoides del cráneo.

En la figura 7.1 se muestra la anatomía general de un hueso largo, una gran parte del cual está compuesto por una cubierta externa de tejido denso y blanco: el **hueso compacto** (**denso** o **laminar**). La cubierta encierra un espacio denominado **cavidad medular**, que contiene médula ósea. En los extremos del hueso, el espacio central lo ocupa una forma de organización más liberal de tejido óseo, el **hueso esponjoso** (**sustancia esponjosa** o **trabecular**). También se presenta una zona medular del hueso esponjoso en el interior del hueso compacto del cuerpo y en la parte media de casi todos los huesos planos, irregulares y cortos. Si se toma en cuenta el peso, tres cuartas partes del esqueleto corresponden a hueso compacto y una cuarta parte a hueso esponjoso; este último siempre está dentro de un hueso compacto, más durable.

Las principales características de un hueso largo son su cuerpo, o **diáfisis**,[4] y una cabeza expandida en cada extremo, la **epífisis**.[5] La diáfisis proporciona apalancamiento y la epífisis es alargada para fortalecer la articulación y proporcionar un área adicional para la unión de tendones y ligamentos. La superficie articular donde el hueso se encuentra con otro está cubierta por una capa de cartílago hialino, denominada **cartílago articular**. Este cartílago, junto con un líquido lubricante secretado entre los huesos, permite que una articulación se mueva con mayor facilidad de lo que lo haría si un hueso rozara de manera directa contra otro. Los vasos sanguíneos penetran en el hueso a través de diminutos agujeros llamados **agujeros nutricios**. En páginas posteriores se lleva a cabo un seguimiento de su recorrido, junto con la exposición de la histología del hueso.

Por fuera, un hueso está cubierto con una diáfisis denominada **periostio**.[6] Se trata de una *capa fibrosa* externa, dura, de colágeno, y de una *capa osteogénica* interna, de células formadoras de hueso, descritas más adelante en este capítulo. Algunas fibras de colágeno de la capa externa son continuas con los tendones que unen el músculo con el hueso, y otras penetran en la matriz ósea, como **fibras perforantes** (**de Sharpey**[7]). Por tanto, el periostio proporciona una fuerte unión y continuidad del músculo al tendón y después al hueso. La capa osteogénica es importante para el crecimiento del hueso y la curación de fracturas. Sobre el cartílago articular no hay periostio.

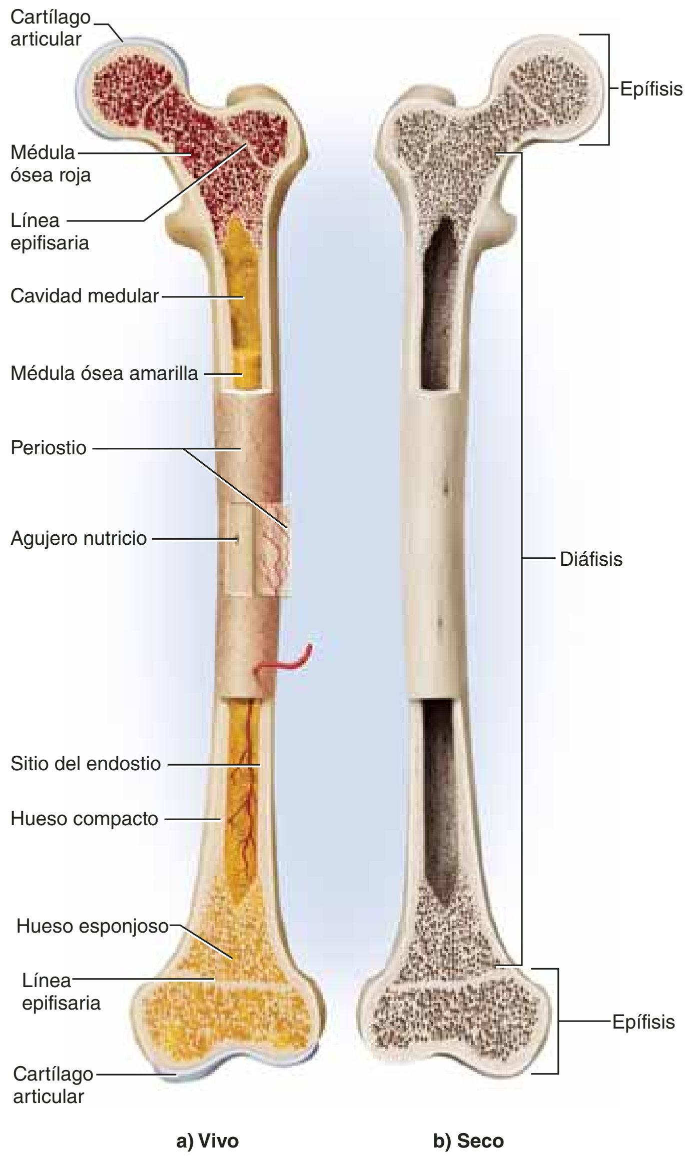


FIGURA 7.1 Anatomía de un hueso largo. *a*) El fémur, con sus tejidos blandos que incluyen médula ósea, cartílago articular, vasos sanguíneos y periostio. *b*) Un fémur seco en corte longitudinal.

● *¿Cuál es la importancia funcional de que un hueso largo sea más ancho en la epífisis que en la diáfisis?*

Una capa delgada de tejido conjuntivo reticular, denominada **endostio**,[8] recubre la cavidad medular interna, todas las superficies alveoladas del hueso esponjoso y el sistema de conductos, descrito más adelante, en el hueso compacto.

En niños y adolescentes, una **placa epifisaria** de cartílago hialino separa los espacios medulares de la epífisis y la diáfisis (figura 7.1*a*). En las radiografías aparece como una línea transparente al final de un hueso largo (véase la figura 7.11). La placa epifisaria es una zona de crecimiento longitudinal del hueso; en adultos, esta placa se ve reducida y los huesos ya no

[4] *dia* = a través; *physis* = crecimiento; se le llamó así por una cresta en el cuerpo de la tibia.
[5] *epi* = arriba, sobre; *physis* = crecimiento.
[6] *peri* = alrededor; *osteo* = hueso.
[7] William Sharpey (1802 a 1880), histólogo escocés.
[8] *endo* = dentro; *osteo* = hueso.

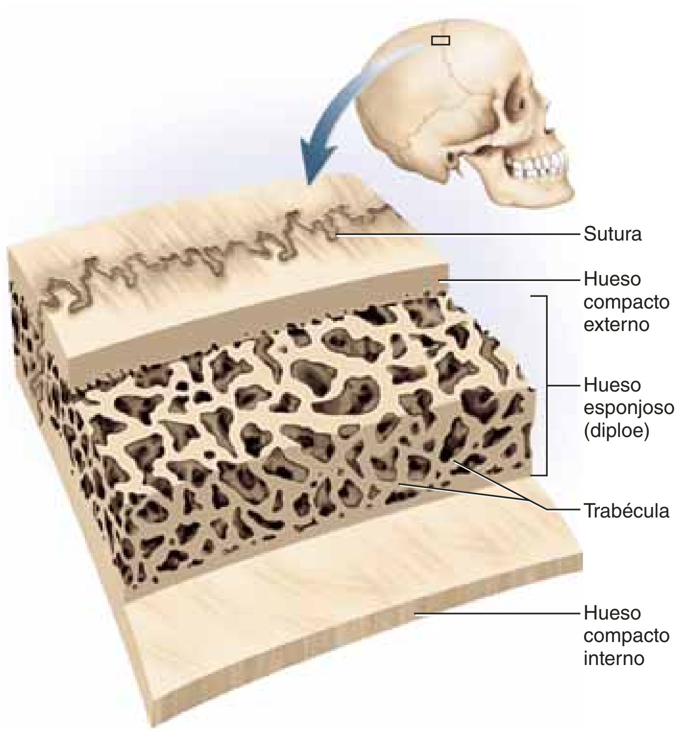


FIGURA 7.2 **Anatomía de un hueso plano.**

pueden crecer, pero una *línea epifisaria* marca el sitio donde solía estar la placa.

En la figura 7.2 se muestra un hueso plano del cráneo. Tiene una construcción parecida a un emparedado, con dos capas de hueso compacto que encierran una capa media de hueso esponjoso. A la capa esponjosa del cráneo se la llama **diploe**.[9] Un golpe moderado en el cráneo puede llegar a fracturar la capa externa de hueso compacto, pero la diploe puede absorber el impacto y dejar ilesa la capa interna de hueso compacto. Las dos superficies de un hueso plano están cubiertas con periostio, y los espacios medulares entre el hueso esponjoso, con endostio.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione por lo menos cinco tejidos que se encuentran en un hueso.*
2. *Elabore una lista de tres o más funciones del sistema óseo, además de brindar soporte al cuerpo y proteger algunos de los órganos internos.*
3. *Mencione las cuatro formas óseas y proporcione un ejemplo de cada una.*
4. *Explique la diferencia entre hueso compacto y esponjoso, y describa la relación espacial que guardan entre ellas.*
5. *Establezca los términos anatómicos para cuerpo, cabeza, zona de crecimiento y cobertura fibrosa de un hueso largo.*

[9] *di* = dos; *plo* = multiplicado por.

7.2 Histología del tejido óseo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de células, fibras y sustancia fundamental del tejido óseo y describirlas.
b) Establecer la importancia de cada elemento del tejido óseo.
c) Comparar la histología de los dos tipos de tejido óseo.
d) Distinguir entre los dos tipos de médula ósea.

Células óseas

Como cualquier otro tejido conjuntivo, el hueso consta de células, fibras y sustancia fundamental. Hay cuatro tipos principales de células óseas (figura 7.3).

1. Las **células osteogénicas**[10] (**osteoprogenitoras**) son citoblastos que se desarrollan a partir de células mesenquimatosas embrionarias (consúltese la p. 145) y luego dan lugar a la mayoría de los otros tipos de células óseas, y se encuentran en el endostio, la capa interna del periostio y los conductos centrales. Se multiplican de manera continua y algunas se convierten en *osteoblastos*, que se describen a continuación.
2. Los **osteoblastos**[11] son células que forman hueso. Tienen forma cúbica o angular, se alinean en una sola capa de la superficie ósea, bajo el endostio y el periostio, y tienen el aspecto de epitelio cúbico (véase la figura 7.8). Los osteoblastos no son mitóticos, de modo que la única manera en que se pueden generar es mediante la mitosis y diferenciación de las células osteogénicas. Sintetizan la materia orgánica blanda de la matriz ósea, que luego se endurece mediante depósito de minerales. La tensión y las fracturas estimulan las células osteogénicas para que se multipliquen con mayor rapidez y generen números crecientes de osteoblastos que refuercen o reconstruyan el hueso. En 2007 se descubrió que los osteoblastos también tienen una función hormonal, y secretan *osteocalcina*, que antes se consideraba una proteína estructural del hueso. Ahora se ha demostrado que la osteocalcina estimula la secreción de insulina por parte del páncreas, aumenta la sensibilidad a la insulina en los adipocitos y limita el crecimiento de tejido adiposo.
3. Los **osteocitos** son antiguos osteoblastos atrapados en la matriz que depositaron. Residen en pequeñas cavidades llamadas **lagunas**, interconectadas por conductos delgados denominados **canalículos**.[12] Cada osteocito tiene extensiones citoplásmicas delicadas con forma de dedos que alcanzan el canalículo para ponerse en contacto con la extensión de los osteocitos vecinos. Algunos de ellos también se ponen en contacto con osteoblastos en la superficie

[10] *osteo* = hueso; *genic* = producción.
[11] *osteo* = hueso; *blasto* = forma, producción.
[12] *canal* = canal, conducto; *culi* = pequeño.

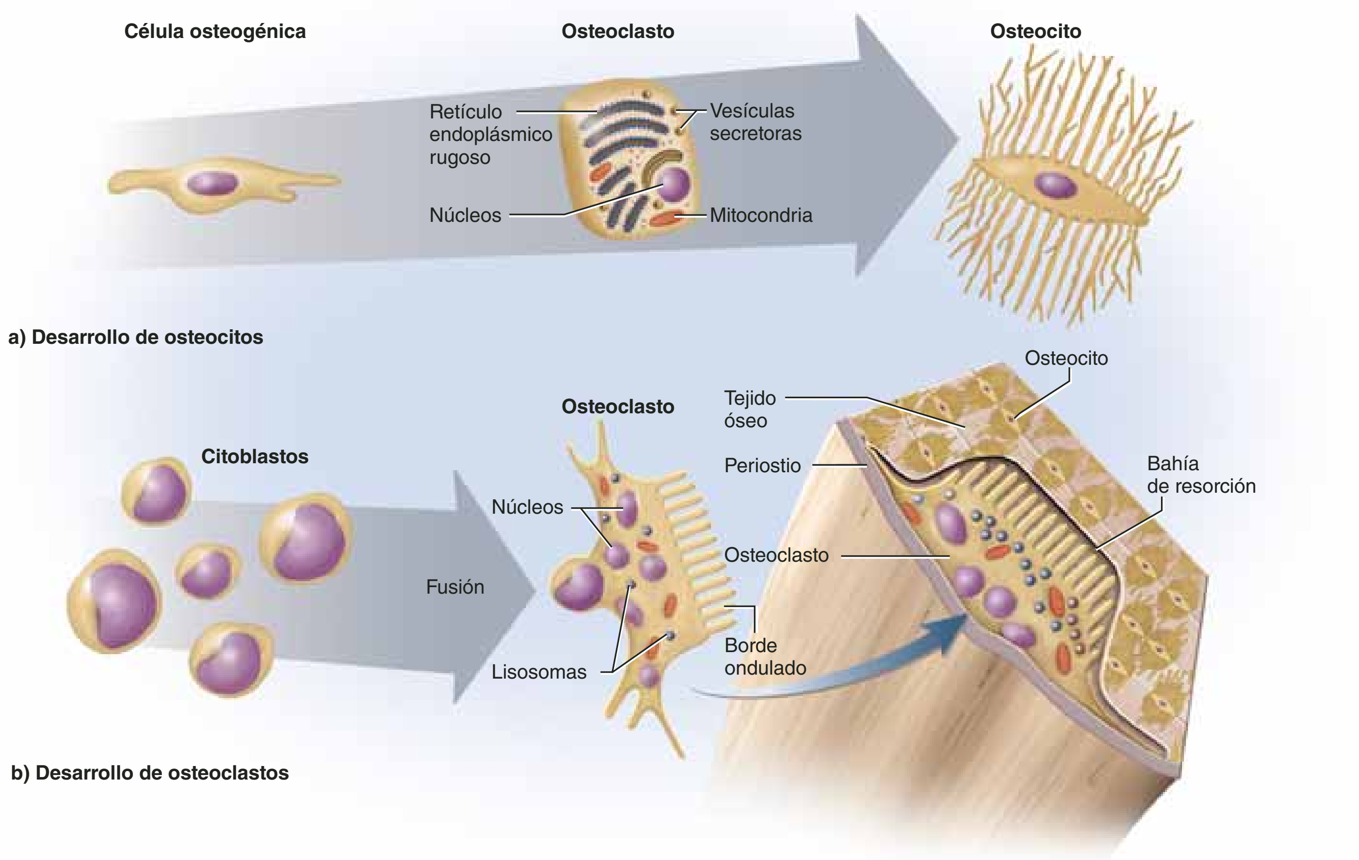


FIGURA 7.3 **Células óseas y su desarrollo.** *a*) Las células osteogénicas dan lugar a osteoblastos, que depositan matriz alrededor de sí mismos y se transforman en osteocitos. *b*) Los citoblastos de la médula ósea se funden para formar osteoclastos.

ósea. Los osteocitos vecinos están conectados donde se unen sus extensiones mediante uniones intercelulares comunicantes, de modo que pueden pasar nutrientes y señales químicas a otros y pasar sus desechos metabólicos al vaso sanguíneo más cercano para su eliminación.

Los osteocitos tienen diversas funciones. Algunos absorben matriz ósea y otros la depositan, de modo que contribuyen al mantenimiento homeostásico de la densidad ósea y las concentraciones sanguíneas de iones de calcio y fosfato. Tal vez aún más importante sea su papel como sensores de tensión: cuando se aplica una carga a un hueso, produce un flujo de líquido extracelular de las lagunas y los canalículos. Al parecer, esto estimula los cilios sensitivos primarios en los osteocitos e induce a las células a secretar señales bioquímicas que regulan el remodelado óseo (se trata de ajustes en la forma y la densidad del hueso para adaptarse a la tensión).

4. Los **osteoclastos**[13] son células que disuelven el hueso, se hallan en la superficie ósea y se desarrollan a partir de los mismos citoblastos de médula ósea que dan lugar a los glóbulos sanguíneos. Por tanto, las células osteogénicas, los osteoblastos y los osteocitos pertenecen a un linaje celular, pero los osteoclastos tienen un origen independiente (figura 7.3). Cada osteoclasto está formado por la fusión de varios citoblastos, de modo que los osteoclastos suelen ser células grandes (hasta de 150 μm de diámetro, visibles a simple vista). Por lo general, tienen tres o cuatro núcleos, pero en ocasiones cuentan con 50 o más, cada uno como contribución de un citoblasto. El lado del osteoclasto que da a la superficie ósea tiene un *borde rizado*, con muchos dobleces hacia dentro de la membrana plasmática. Esto aumenta la superficie celular y, por tanto, mejora la eficiencia de la resorción ósea. Los osteoclastos a menudo residen en huecos llamados *bahías de resorción* (*lagunas de Howship*[14]) tallados en la superficie ósea. El remodelado óseo es resultado de acciones combinadas de estos osteoclastos que disuelven hueso y los osteoblastos que lo depositan.

La matriz

La matriz de tejido óseo está formada, en peso seco, por materia orgánica en casi una tercera parte e inorgánica en dos terceras partes. Entre la materia orgánica, sintetizada por los osteoblastos, se incluye el colágeno y varios complejos proteína-carbohidrato, como glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas.

[13] *osteo* = hueso; *klast* = destruir.

[14] J. Howship (1781 a 1841), cirujano inglés.

La materia inorgánica está compuesta casi en 85% por **hidroxiapatita**, una sal de fosfato cálcico [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$]; 10% carbonato cálcico ($CaCO_3$) y menores cantidades de magnesio, sodio, potasio, fluoruro, sulfato, carbonita y iones hidróxido. Varios elementos del exterior tienen un comportamiento químico similar al de los minerales óseos y se incorporan al tejido óseo como contaminantes, en ocasiones con resultados mortales (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 7.1).

Aplicación de lo aprendido

¿Cuáles son dos organelos que se considera que tienen una especial importancia en los osteoblastos? (Sugerencia: considérense las principales sustancias que sintetizan los osteoblastos.)

El hueso es un tipo de material al que los ingenieros llaman **mezcla** o **compuesto**: una combinación de dos materiales estructurales básicos, en este caso una cerámica y un polímero. Una mezcla puede combinar las propiedades mecánicas óptimas de cada componente. Por ejemplo, considérese una caña de pescar de fibra de vidrio, hecha de una cerámica (fibras de vidrio) incrustada en un polímero (resina). La sola resina sería quebradiza y las fibras solas, demasiado flexibles y blandas como para servir a los objetivos de una caña de pescar de manera adecuada, pero juntas producen un material de gran fuerza y flexibilidad.

En el hueso, el polímero es el colágeno y la cerámica es la hidroxiapatita y otros minerales. El componente cerámico permite que un hueso soporte el peso del cuerpo sin pandearse. Cuando a los huesos les faltan sales de calcio son blandos y se doblan con facilidad. Una manera de demostrarlo consiste en humedecer durante unos días en vinagre un hueso seco y limpio (p. ej., de pollo). A medida que el ácido medio del vinagre disuelve los minerales, el hueso se vuelve flexible y parecido al hule. Esta deficiencia de minerales y la flexibilidad son los problemas centrales en el *raquitismo*, enfermedad infantil en que los huesos blandos de las extremidades inferiores se doblan bajo el peso del cuerpo y se deforman permanentemente.

El componente de proteínas otorga al hueso flexibilidad. Sin proteínas, un hueso sería demasiado quebradizo, como sucede en la *osteogenia imperfecta* (consúltese el cuadro 7.2). Sin colágeno, por ejemplo, los huesos de un corredor se aplastarían bajo el impacto de la carrera. Por lo general, cuando un hueso se dobla de manera ligera hacia un lado, la fuerza de tensión de las fibras de colágeno en el lado opuesto conserva el hueso unido y evita que se rompa como una tiza. Las moléculas de colágeno tienen *enlaces de sacrificio* que se rompen bajo tensión y protegen al hueso de una posible fractura, al disipar parte del choque. Los enlaces se vuelven a formar cuando se alivia la tensión sobre el colágeno.

A diferencia de lo que sucede con la fibra de vidrio, la relación entre minerales y colágeno del hueso varía de un lugar a otro. Por tanto, el tejido óseo se adapta a diferentes tensiones y compresiones ejercidas en distintas partes del esqueleto.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 7.1

Historia médica

Contaminación ósea

Cuando Marie y Pierre Curie recibieron, junto con Henri Becquerel, el Premio Nobel en 1903 por el descubrimiento de la radiactividad (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 2.1, p. 46), la radiación capturó la imaginación pública. Por ejemplo, hubo fábricas que emplearon a mujeres para pintar números luminosos en relojes y carátulas con pintura que contenía radio. Las mujeres humedecían sus pinceles con la lengua para formar una punta en ellos, con lo que ingerían radio en el proceso. El radio se les acumuló en los huesos y causó que muchas de ellas desarrollaran una forma de cáncer óseo llamado *osteosarcoma*.

Aún más espantosa, vista en retrospectiva, fue la moda fatal relacionada con la salud en que la gente bebía "tónicos" hechos con agua enriquecida con radio. Un famoso entusiasta fue el galán millonario y campeón de golf Eben Byers (1880 a 1932), que bebía varias botellas de tónico de radio al día y alababa sus virtudes como fármaco maravilloso y afrodisiaco. Al igual que las mujeres en las fábricas, Byers contrajo osteosarcoma. Al momento de su muerte, se le habían formado huecos en el cráneo y los doctores le habían extirpado todo el maxilar superior y la mayor parte de la mandíbula, en un esfuerzo por detener la propagación del cáncer. Los huesos y dientes de Byers tenían tanta radiactividad que podían revelar placas fotográficas en la oscuridad. Los daños cerebrales lo dejaron sin capacidad de habla, pero siguió mentalmente alerta hasta su muerte. Su trágica declinación y muerte conmovió al mundo y ayudó a poner fin a la moda del tónico del radio.

Hueso compacto

En el estudio histológico del hueso compacto suelen usarse cortes secados, cortados con una sierra y reducidos a un grosor transparente. Este procedimiento destruye las células, pero revela detalles de la matriz (figura 7.4), como **laminillas concéntricas**, que son capas de matriz con disposición central alrededor de un **conducto central** (**de Havers**[15] u **osteónico**) y conectadas entre sí por un canalículo. Un conducto central y su laminilla constituyen una **osteona** (**sistema de Havers**), la unidad estructural básica de hueso compacto. En vistas longitudinales y reconstrucciones tridimensionales, puede observarse que una osteona es en realidad un cilindro de tejido que rodea un conducto central. A lo largo, los conductos centrales están unidos por pasajes transversales o diagonales llamados **conductos perforantes** (**de Volkmann**[16]); unos y otros están recubiertos con endostio.

Las fibras de colágeno se hunden hacia la matriz de una laminilla determinada como un "sacacorchos", en una disposición helicoidal, como la rosca de un tornillo. En una laminilla, las hélices se enrollan en una dirección, y en la siguiente lo hacen en la opuesta (figura 7.4*b*). Esto mejora la fuerza del hueso bajo el mismo principio que la madera contrachapada, compuesta de capas delgadas de madera con el grano dispuesto en direcciones diferentes entre una capa y la siguiente. En áreas donde el hueso debe resistir tensión (doblado), la hélice se

[15] Clopton Havers (1650 a 1702), anatomista inglés.
[16] Alfred Volkmann (1800 a 1877), fisiólogo alemán.

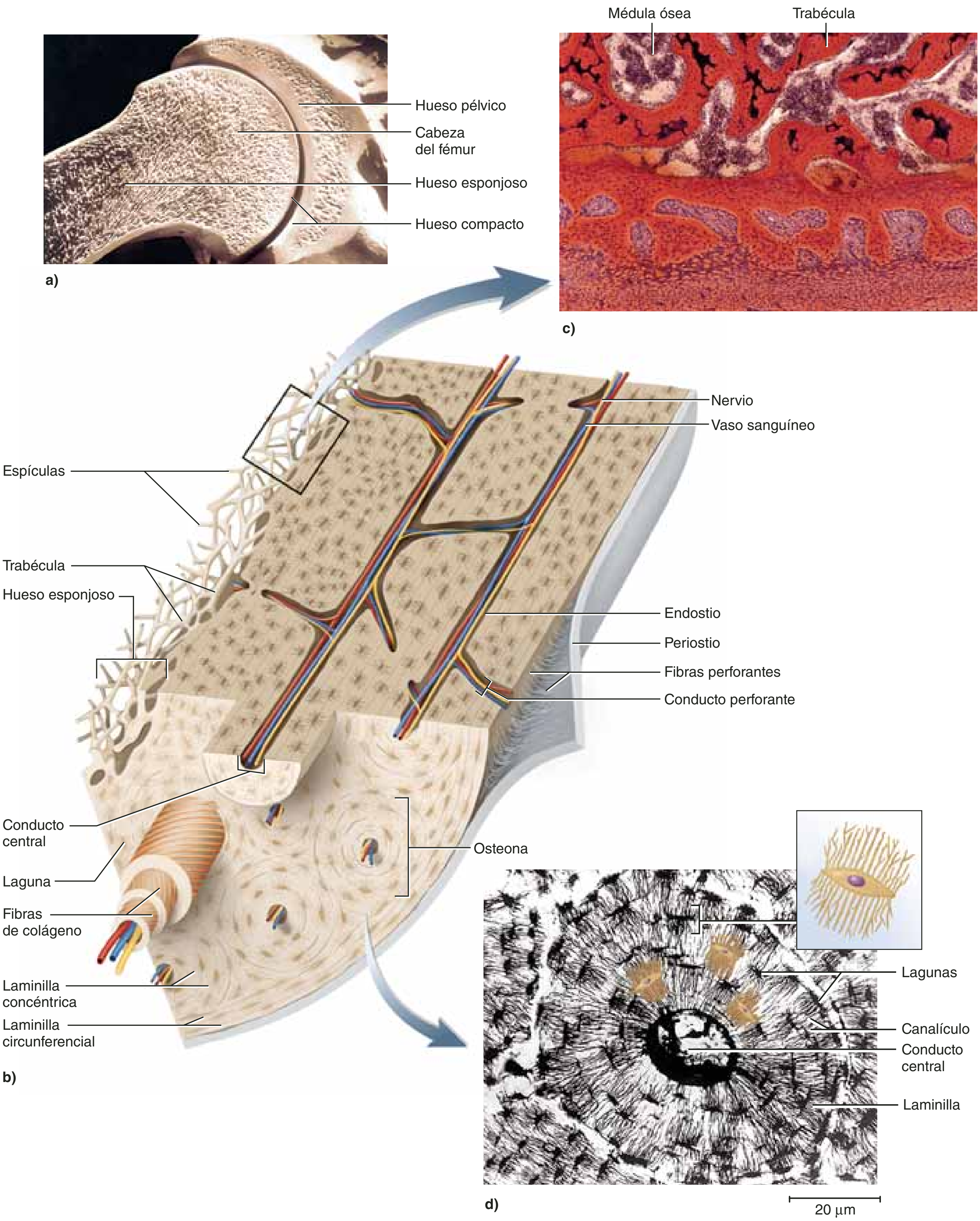


FIGURA 7.4 La histología del tejido óseo. *a)* Hueso compacto y esponjoso en un corte frontal de la articulación de la cadera. *b)* La estructura tridimensional del hueso compacto. Laminillas de una osteona, extraídas a la manera de un telescopio para mostrar su organización alterna de fibras de colágeno. *c)* Aspecto microscópico de hueso esponjoso descalcificado. *d)* Aspecto microscópico del corte transversal de una osteona de hueso compacto seco.

● *¿Cuál tipo de hueso tiene más área expuesta a la acción de los osteoclastos, el esponjoso o el compacto?*

enrolla de manera laxa, como la rosca de un desarmador de madera, y las fibras se encuentran más estiradas en el eje longitudinal del hueso. En áreas que soportan peso, donde el hueso debe resistir la compresión, la hélice está enrollada de manera más apretada, como las roscas con espacios cerrados de un tornillo, y las fibras son más transversales.

El esqueleto recibe casi medio litro de sangre por minuto. A lo largo de los nervios los vasos sanguíneos entran en el tejido óseo a través de agujeros nutricios en la superficie, que se abren en los conductos perforantes que cruzan la matriz y alimentan los conductos centrales. Los osteocitos más internos alrededor de cada conducto central reciben nutrientes de estos vasos sanguíneos y los pasan por sus uniones intercelulares comunicantes hacia los osteocitos vecinos. También reciben desechos de sus vecinos y los comunican al conducto central para que se eliminen en el flujo sanguíneo. Por tanto, las extensiones citoplásmicas de los osteocitos mantienen un flujo de doble sentido de nutrientes y desechos entre el conducto central y las células más externas de la osteona.

No todo en la matriz está organizado en osteonas. Los límites interno y externo del hueso denso están organizados en *laminillas circunferenciales* que cruzan paralelas a la superficie del hueso. Entre osteonas pueden encontrarse regiones irregulares, las *lamillas intersticiales*, restos de viejas osteonas que se han destruido a medida que el hueso crece y se remodela.

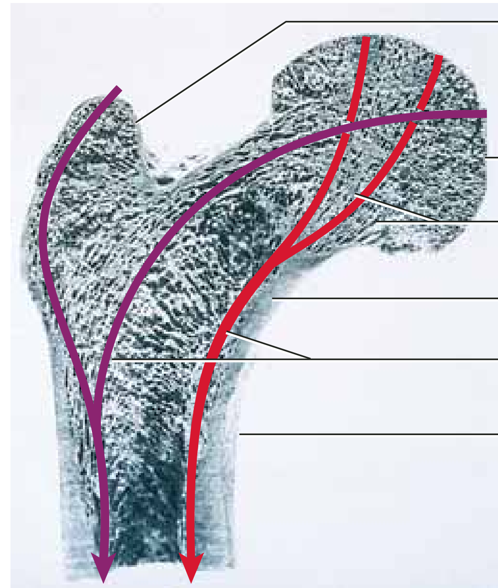


FIGURA 7.5 Estructura de hueso esponjoso en relación con la tensión mecánica. En este corte frontal del fémur puede verse la trabécula de hueso esponjoso orientada a lo largo de las líneas de tensión mecánica aplicada por el peso del cuerpo.

Hueso esponjoso

El hueso esponjoso (figura 7.4*a*) consta de una trama de delicadas astillas óseas denominadas **espículas**[17] (bastones o espinas, como en la imagen de la p. 206) y **trabéculas**[18] (placas delgadas). Aunque está calcificado y es duro, se le llama así por su aspecto parecido a una esponja. Está cubierto con endostio y permeado por espacios llenos de médula ósea. La matriz se organiza en laminillas como las del hueso compacto, pero hay pocas osteonas. Aquí no son necesarios los conductos centrales, porque ningún osteocito se encuentra lejos de la médula. El hueso esponjoso está bien diseñado para impartir fuerza al hueso, con un peso mínimo. Sus trabéculas no están organizadas al azar, como parecería a primera vista, sino que se desarrollan a lo largo de las líneas de tensión del hueso (figura 7.5).

Médula ósea

El término general **médula ósea** designa el tejido suave que ocupa la cavidad medular de un hueso largo, los espacios intertrabeculares del hueso esponjoso y los conductos centrales largos. Hay dos tipos de médula: roja y amarilla. Su diferencia se aprecia mejor si se considera la manera en que la médula cambia durante la vida de una persona.

En un niño, la cavidad medular de casi todos los huesos está llena de **médula ósea roja** (**tejido mieloide**). A menudo se le describe como *tejido hemopoyético*[19] (tejido que produce glóbulos sanguíneos), pero que realidad está compuesto por varios tejidos organizados de forma delicada pero intricada, por lo que, de manera apropiada, se le considera un órgano por derecho propio. Su estructura se describe con más detalle en el capítulo 21 (véase la figura 21.9, p. 816).

En adultos, la mayor parte de la médula roja se vuelve **médula ósea amarilla** grasa, como el centro de un hueso de pierna de cerdo. La médula ósea amarilla ya no produce sangre, aunque en caso de anemia grave o crónica puede transformarse de nuevo en médula roja. En adultos la médula roja está limitada al cráneo, las vértebras, las costillas, el esternón y parte de la cintura pélvica, así como en las cabezas proximales del húmero y el fémur (figura 7.6).

[17] *spic* = espiga, dardo; *ula* = pequeña.
[18] *trabe* = placa; *ula* = pequeña.
[19] *hemo* = sangre; *poietic* = formación.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *Suponga que se tienen micrografías sin rótulos, hechas con un microscopio de electrones, de los cuatro tipos de células óseas y sus tejidos vecinos. Mencione las cuatro células y explique la manera en que se podrían distinguir cada una de las otras tres.*
7. *Mencione tres componentes orgánicos de la matriz ósea.*
8. *¿Cómo se llaman los cristales minerales de los huesos, y de qué están hechos?*
9. *Dibuje un corte transversal de una osteona y rotule sus partes principales.*
10. *¿Cuáles son los dos tipos de médula ósea? ¿Qué significa el término tejido hemopoyético? ¿Qué tipo de médula ósea es adecuada para esta descripción?*



FIGURA 7.6 Distribución de la médula ósea roja y amarilla. En un adulto, la médula ósea ocupa las cavidades medulares del esqueleto axial y las cabezas proximales del húmero y el fémur. La médula ósea amarilla se presenta en los huesos largos de las extremidades.

● *¿Cuáles serían los lugares más accesibles para obtener médula ósea roja de un adulto?*

7.3 Desarrollo óseo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir dos mecanismos de la formación ósea.

b) Explicar la manera en que el hueso maduro sigue creciendo y se remodela.

A la formación de hueso se le llama **osificación** u **osteogénesis**. En el feto y el lactante humanos el hueso se desarrolla por dos métodos de osificación: *intramembranosa* y *endocondral*, estudiados en la siguiente sección.

Osificación intramembranosa

La **osificación intramembranosa**[20] produce los huesos planos del cráneo y la mayor parte de la clavícula (omóplato). Estos huesos se desarrollan dentro de una hoja fibrosa similar a la dermis de la piel, de modo que en algunas ocasiones se denominan *huesos dérmicos*. En la figura 7.7 se muestran las etapas del proceso.

1. Parte del tejido conjuntivo embrionario (mesenquimatoso) se condensa en una capa de tejido suave con un suministro importante de capilares sanguíneos. Las células mesenquimatosas se alargan y se diferencian en células osteogénicas, y las regiones de mesénquima se vuelven una red de hojas blandas denominadas *trabéculas*.
2. Las células osteogénicas se reúnen en trabéculas y se diferencian en osteoblastos. Las células depositan una matriz orgánica llamada **tejido osteoide**[21] (tejido colagenoso blando similar al hueso, excepto por la falta de minerales; figura 7.8). A medida que la trabécula se engrosa, se deposita fosfato cálcico en la matriz. Algunos osteoblastos quedan atrapados en la matriz y son ahora osteocitos. El mesénquima que está cerca de la superficie de una trabécula sigue sin calcificarse, pero se vuelve más denso y fibroso, y forma un periostio.
3. Los osteoblastos siguen depositando minerales y produciendo un panel de trabéculas óseas. Algunas trabéculas persisten como hueso esponjoso permanente, mientras que los osteoclastos absorben y remodelan otros para formar una cavidad medular en medio del hueso.
4. En la superficie las trabéculas siguen calcificándose hasta que los espacios entre ellas se llenan y convierten el hueso esponjoso en compacto. Este proceso da lugar a la disposición tipo emparedado típica de los huesos planos maduros.

Osificación endocondral

La **osificación endocondral**[22] es un proceso en que el hueso es precedido por un "modelo" de cartílago hialino reemplazado por tejido óseo. Empieza alrededor de la sexta semana del desarrollo fetal y continúa hasta que la persona tiene algo más de 20 años. La mayor parte de los huesos del cuerpo se desarrolla de esta manera, incluidas las vértebras, las costillas, el esternón, la escápula, la cintura pélvica y los huesos de las extremidades.

En la figura 7.9 se muestran los pasos siguientes en la osificación endocondral. En esta figura como ejemplo se usa un metacarpo de la región palmar de la mano, debido a su relativa simplicidad porque sólo tiene una *placa epifisaria* (centro de crecimiento). Muchos otros huesos se desarrollan de maneras más complejas, ya que tienen una placa epifisaria en ambos extremos o varias placas en cada extremo, pero el proceso básico es el mismo.

---

[20] *intra* = dentro de; *membran* = membrana.
[21] *osteo* = hueso; *eid* = con el aspecto de.
[22] *endo* = dentro; *khondro* = cartílago.

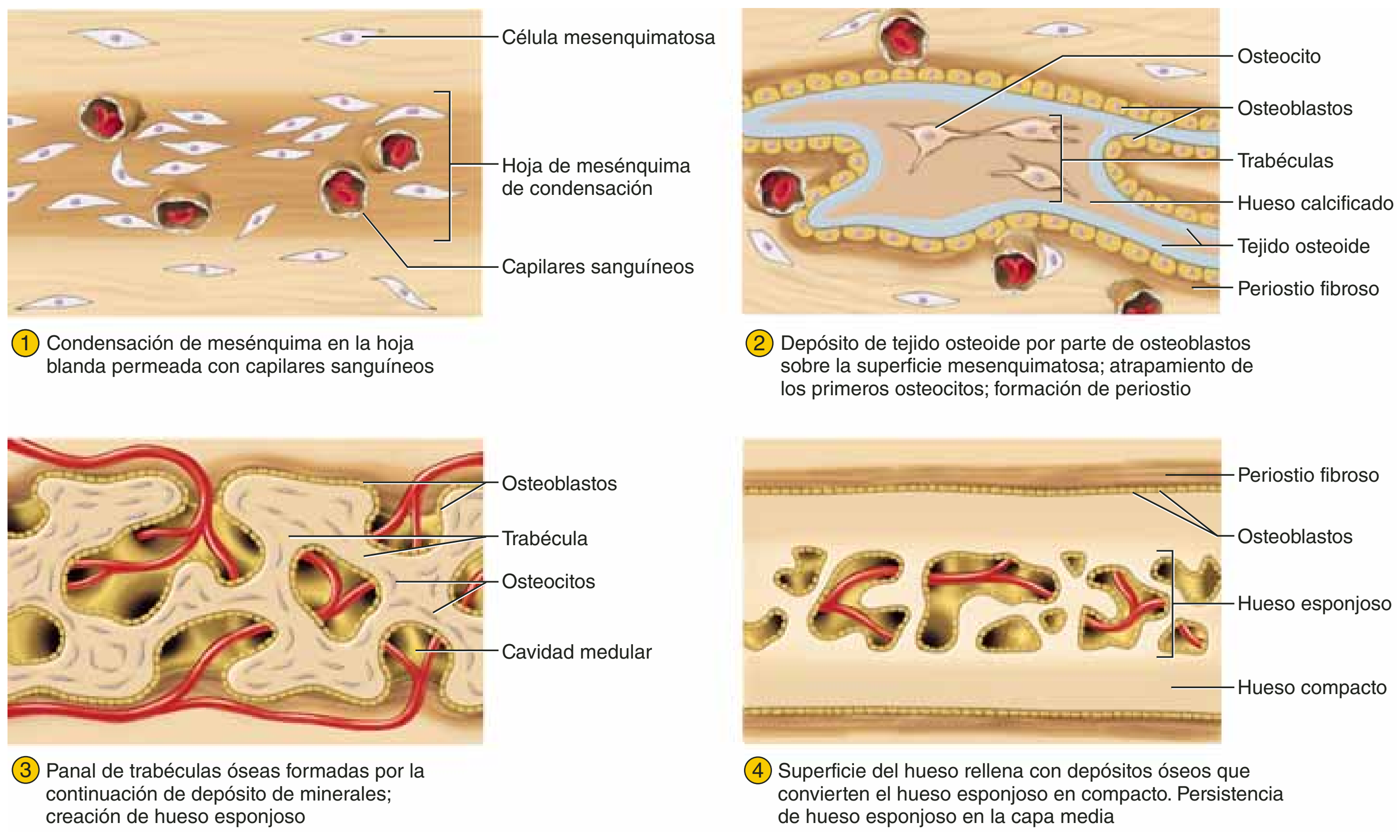


FIGURA 7.7 Etapas de la osificación intramembranosa.
● *Con la ayuda del capítulo 8, mencione por lo menos dos huesos específicos, aparte de la clavícula, que se forman a partir de este proceso.*

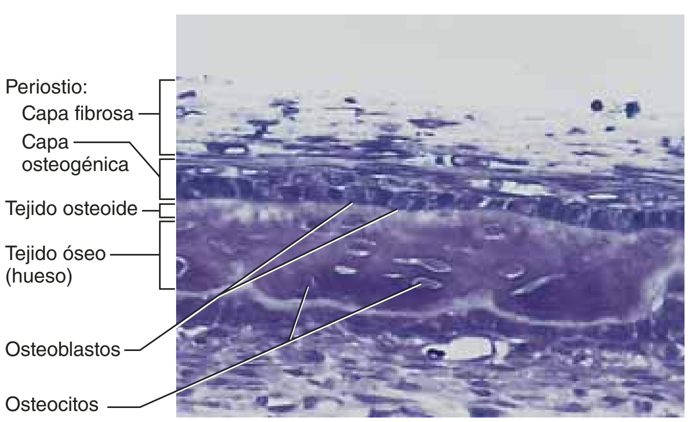


FIGURA 7.8 Osificación intramembranosa de un hueso craneal de un feto humano. Obsérvense las capas de tejido osteoide, osteoblastos y periostio fibroso en ambos lados del hueso.

1. El mesénquima se desarrolla en un cuerpo de cartílago hialino, cubierto con un pericondrio fibroso, en el lugar de un futuro hueso. Por un tiempo el pericondrio produce condrocitos y el modelo de cartílago se espesa.
2. Con el tiempo, el pericondrio deja de crear condrocitos y empieza a producir osteoblastos. Éstos depositan un collar delgado de hueso alrededor de la parte media del modelo de cartílago, rodeándolo como un anillo y proporcionando refuerzo físico. Al pericondrio anterior se le considera ahora un periostio. Entre tanto, los condrocitos de la parte media del modelo se agrandan, y la matriz entre sus lagunas se reduce y forma paredes delgadas. Esta región de agrandamiento de condrocitos es el **centro de osificación primario**. Las paredes de la matriz entre las lagunas se calcifican y bloquean la llegada de nutrientes a los condrocitos. Las células mueren y sus lagunas se mezclan en una sola cavidad en medio del modelo.
3. Los vasos sanguíneos penetran en el collar óseo e invaden el centro de osificación primario. A medida que el centro del modelo se ahueca, se llena con sangre y citoblastos y se convierte en la **cavidad medular primaria**. Varios citoblastos introducidos con la sangre dan lugar a osteoblastos y osteoclastos. Los primeros recubren la cavidad, empiezan a depositar tejido osteoide y lo calcifican para formar una red temporal de trabécula ósea. A medida que el collar óseo se engrosa y elonga bajo el periostio, una onda de cartílago muerto avanza hacia los extremos del hueso. Los osteoclastos de la cavidad medular siguen esta onda y disuelven los restos de cartílago calcificado de la diáfisis. A la región de transición de cartílago a hueso en cada extremo de la cavidad medular se le denomina **metáfisis**.

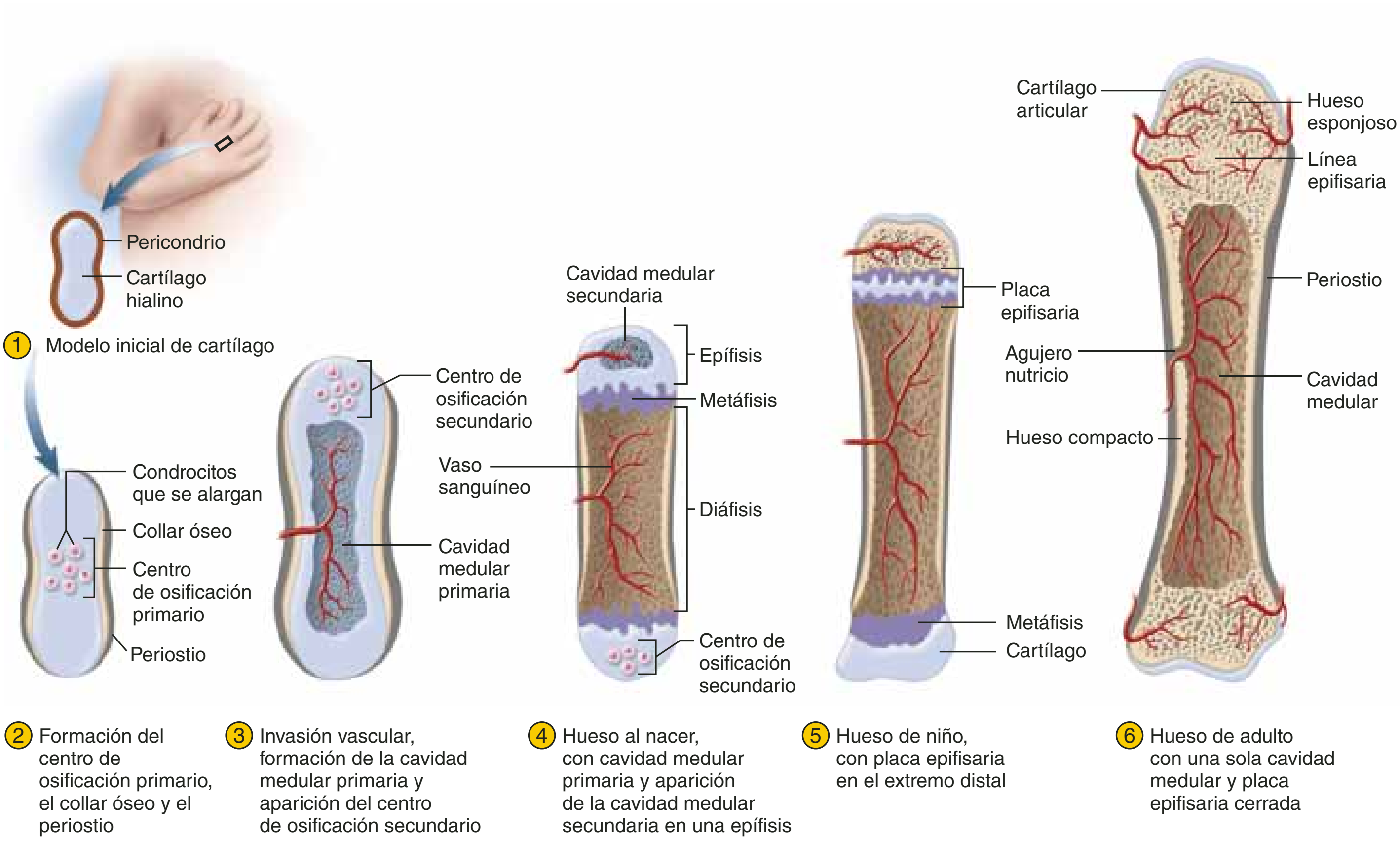


FIGURA 7.9 Etapas de la osificación endocondral. Metacarpo de la mano.

● *Con la ayuda del capítulo 8, mencione por lo menos dos huesos específicos con dos placas epifisarias (proximal y distal) en la etapa 5.*

Pronto ocurre el agrandamiento y la muerte de los condrocitos en la epífisis del modelo, y se crea un **centro de osificación secundario**. En los metacarpos este proceso sólo ocurre en una epífisis, como se ilustra en la figura 7.9. En cambio, en los huesos más largos de brazos, antebrazos, piernas y muslos, ocurre en ambos extremos.

4 El centro de osificación secundario se vacía por el mismo proceso seguido en la diáfisis, con lo que se genera una **cavidad medular secundaria** en la epífisis, que se expande hacia fuera desde el centro, en todas las direcciones. En el paso 4 de la figura 7.9 se muestra el aspecto del hueso al momento de nacer. En huesos con dos centros de osificación secundarios, uno se desarrolla menos que el otro, de modo que al nacer hay una cavidad medular secundaria en un extremo mientras que el crecimiento de los condrocitos apenas empieza en el otro. Al nacer las articulaciones de las extremidades aún son cartilaginosas (figura 7.10).

5 Durante la infancia, las epífisis se llenan con hueso esponjoso, por lo que el cartílago se ve limitado al articular, que cubre la superficie de cada articulación, y a una **placa epifisaria**, pared delgada de cartílago que separa las cavidades medulares primarias y secundarias en uno o ambos extremos del hueso. La placa epifisaria persiste

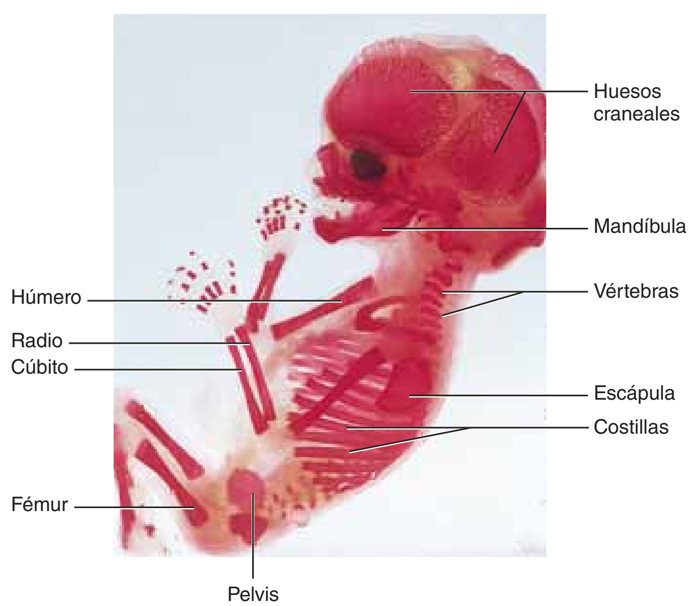


FIGURA 7.10 El esqueleto fetal a las 12 semanas. Las regiones teñidas con rojo están calcificadas a esta edad, mientras que las articulaciones del codo, la muñeca, la rodilla y el tobillo aparecen translúcidas porque aún son cartilaginosas.

● *¿Cuáles articulaciones de un lactante son más débiles que las de un niño mayor?*

en la infancia y la adolescencia y sirve como zona de crecimiento para la elongación del hueso. En la siguiente sección se describe este proceso de crecimiento.

6 Al final de la adolescencia e inicios de la madurez, todo el cartílago restante de la placa epifisaria suele consumirse, y el espacio entre la epífisis y la diáfisis se cierra. Las cavidades medulares primaria y secundaria se unen en una sola y el hueso ya no puede alargarse más.

Crecimiento y remodelación del hueso

La osificación no termina en el nacimiento, sino que continúa durante toda la vida con el crecimiento y la remodelación de los huesos, que crecen en dos direcciones: a lo largo y a lo ancho.

Elongación ósea

Para comprender el crecimiento a lo largo, debe regresarse a las placas epifisarias mencionadas anteriormente (véase la figura 7.9, paso 5). Desde la infancia hasta la adolescencia, una placa epifisaria está presente en uno o ambos extremos de un hueso largo, en la unión entre la diáfisis y la epífisis. En una radiografía tiene el aspecto de una línea translúcida a lo largo del extremo de un hueso, ya que aún no está osificada (figura 7.11; compárese con la radiografía de la mano de un adulto en la figura 8.34, p. 264). La placa epifisaria es una región de transición del cartílago al hueso y funciona como una zona de crecimiento cuando los huesos se elongan. En este caso, el crecimiento es responsable del aumento de estatura de una persona.

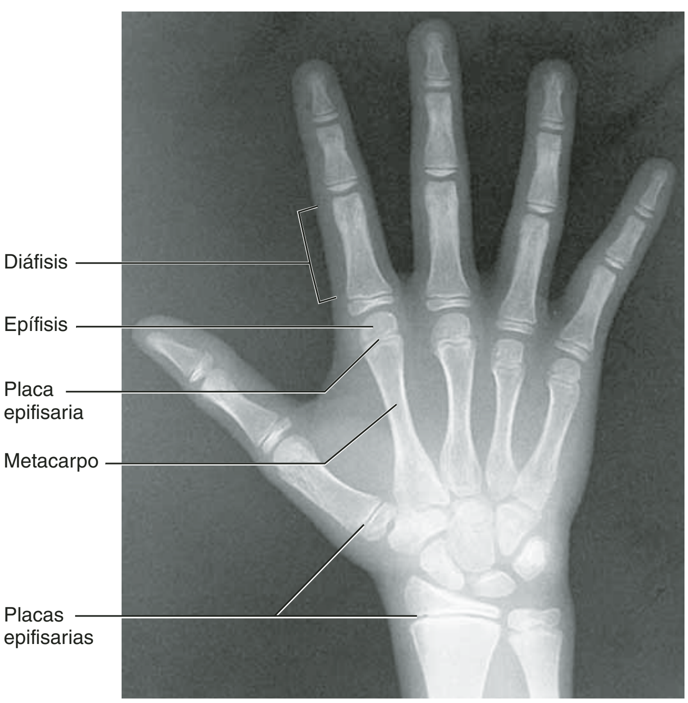


FIGURA 7.11 Radiografía de la mano de un niño. Las placas epifisarias cartilaginosas son evidentes en los extremos de los huesos largos. En la edad adulta desaparecen y la epífisis se funde con la diáfisis. Los huesos largos de la mano y los dedos sólo desarrollan una placa epifisaria.

La placa epifisaria en la parte media está formada por el cartílago hialino típico y por una zona de transición en cada lado, donde el cartílago se reemplaza por el hueso. La zona de transición que da a la cavidad medular es la **metáfisis**. En el paso 4 de la figura 7.9 se observa el cartílago (la región azul) y cada metáfisis (presentes de color violeta). En la figura 7.12 se muestra la estructura histológica de la metáfisis y los siguientes pasos en la conversión de cartílago en hueso.

1 **Zona de cartílago de reserva.** Esta región, que está más alejada de la cavidad medular, consta del típico cartílago hialino que todavía no muestra signos de transformación en hueso.

2 **Zona de proliferación celular.** Un poco más cerca de la cavidad medular, los condrocitos se multiplican y organizan en células longitudinales de lagunas aplanadas.

3 **Zona de hipertrofia celular.** A continuación, los condrocitos dejan de dividirse y empiezan a hipertrofiarse (agrandarse), de manera muy parecida a como lo hacen en el centro de osificación primaria del feto. Las paredes de la matriz entre lagunas se vuelven delgadas.

4 **Zona de calcificación.** Los minerales se depositan en la matriz, entre las células de lagunas y calcifican el cartílago. No son los depósitos de minerales permanentes del hueso, sino sólo un soporte temporal para el cartílago que, de otra manera, se debilitaría pronto por el desdoblamiento de las lagunas alargadas.

5 **Zona de depósito óseo.** Dentro de cada célula, las paredes entre las lagunas se rompen y los condrocitos mueren. Esto convierte a cada célula en un conducto longitudinal (espacios en blanco en la figura), que de inmediato invaden vasos sanguíneos y médula ósea de la cavidad medular. Los osteoblastos se alinean a lo largo de las paredes de estos conductos y empiezan a depositar láminas concéntricas de matriz, mientras los osteoclastos disuelven el cartílago calcificado.

El proceso de depósito óseo en la zona 5 crea una región de hueso esponjoso en el extremo de la cavidad medular que da a la metáfisis. Este hueso esponjoso permanece toda la vida, aunque con extenso remodelado. Pero alrededor del perímetro de la cavidad medular, la continuación de la osificación convierte este hueso esponjoso en compacto. Los osteoblastos que recubren los conductos ya mencionados depositan capa tras capa de matriz ósea, de modo que el conducto se estrecha cada vez más. Estas capas se vuelven las laminillas concéntricas de una osteona. Por último, sólo persiste un conducto estrecho, el conducto central de una nueva osteona. Como sucede en otras ocasiones los osteoblastos atrapados en la matriz se vuelven osteocitos.

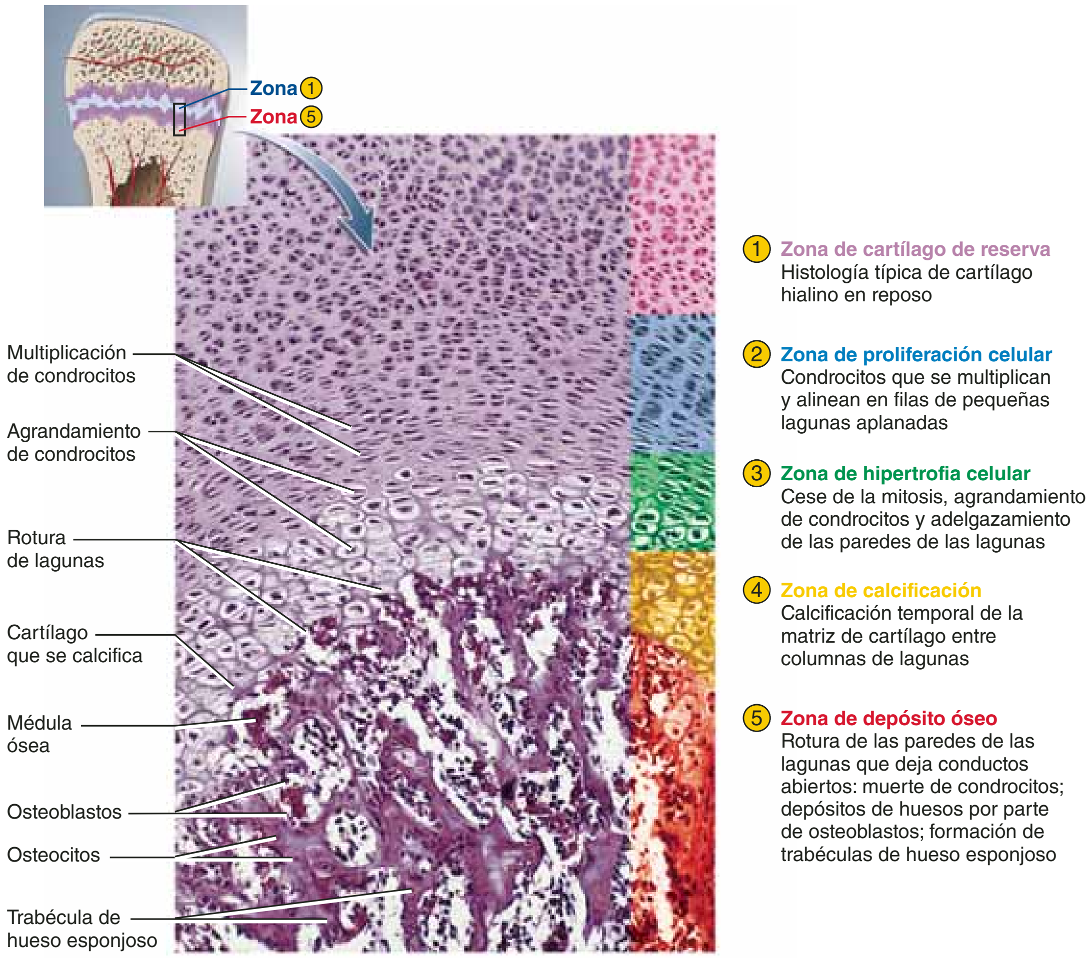


FIGURA 7.12 Zonas de la metáfisis. En la micrografía se muestra la transición de cartílago a hueso en la zona de crecimiento de un hueso largo.

● *¿Cuáles son las dos zonas de la figura que son responsables del crecimiento en altura de un niño?*

Aplicación de lo aprendido

¿En una osteona determinada, cuáles laminillas son las más antiguas: las adyacentes al conducto central o las que se hallan en el perímetro de la osteona? Razone la respuesta.

¿Cómo crece un niño o un adolescente? La multiplicación de condrocitos en la zona 2 y la hipertrofia en la zona 3 empujan de manera continua la zona de cartílago de reserva (1) hacia los extremos del hueso, de modo que éste se elonga. En las extremidades inferiores, este proceso provoca que la estatura de una persona aumente, mientras que los huesos en las extremidades superiores crecen de manera proporcional.

Por tanto, la elongación de los huesos es en realidad el resultado del crecimiento del cartílago. Al crecimiento de éste desde el interior, mediante la multiplicación de condrocitos y el depósito de nueva matriz en el interior, se le denomina **crecimiento intersticial**.[23] La forma más común de enanismo es resultado de la falla en el crecimiento del cartílago de los huesos largos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 7.2).

Al final de la adolescencia y al principio de la edad adulta, se ha gastado todo el cartílago de la placa epifisaria y las cavidades óseas primaria y secundaria se unen en una sola. La zona de unión entre ambas está llena de hueso esponjoso, y el sitio de la placa epifisaria original está marcado con una línea de hueso esponjoso un poco más densa (**línea epifisaria**) figuras 7.1, 7.5 y 7.9, paso 6). A menudo, un borde delicado en la superficie marca la ubicación de esta línea, y cuando la placa epifisaria se ha gastado, se dice que la epífisis ha "cerrado", porque ya no se observa espacio entre ésta y la diáfisis en una radiografía. Una vez que todas las epífisis han cerrado en las extremidades inferiores, una persona deja de crecer. Las placas epifisarias se cierran a diferentes edades en distintos huesos y variadas regiones del mismo hueso. En la ciencia forense el estado de cierre en varios huesos de un esqueleto subadulto se usa para estimar la **edad ósea** de una persona muerta.

Ensanchamiento y engrosamiento del hueso

El diámetro y el grosor de los huesos también aumentan durante toda la vida. Esto incluye un proceso denominado **crecimiento aposicional**,[24] el depósito de nuevo tejido en la superficie. El

[23] *inter* = entre; *stit* = colocar, estar de pie.

[24] *ap* = ad = a, cerca; *posit* = colocar.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 7.2

Aplicación clínica

Enanismo acondroplásico

El *enanismo acondroplásico*[25] es un trastorno en que los huesos largos de las extremidades dejan de crecer en la infancia, sin que se vea afectado el crecimiento de otros huesos. Como resultado, una persona tiene una estatura corta pero una cabeza y un tronco de tamaños normales (figura 7.13). Como su nombre lo indica, el enanismo acondroplásico es resultado de una falla en el crecimiento del cartílago (en especial, la incapacidad de los condrocitos en las zonas 2 y 3 de la metáfisis para multiplicarse y alargarse). Es diferente del *enanismo hipofisario*, en el que una deficiencia en la hormona de crecimiento hace que todos los huesos dejen de crecer y una persona tiene una estatura corta, pero proporciones normales en todo el sistema óseo.

El enanismo acondroplásico es resultado de una mutación espontánea que puede surgir en cualquier momento en que se replica el DNA. Dos personas de altura normal, sin antecedentes familiares de enanismo, pueden tener un hijo con este trastorno. El alelo mutante es dominante, de modo que el hijo de un enano acondroplásico heterocigótico tiene por lo menos 50% de probabilidades de mostrar enanismo, según el genotipo del otro padre.



FIGURA 7.13 Enanismo acondroplásico. La estudiante de la derecha, fotografiada junto a su compañera de cuarto de estatura normal, es una enana acondroplásica con una altura de 122 cm (48 pulgadas). Sus padres eran de estatura normal. Obsérvense las proporciones normales de cabeza y tronco y el acortamiento de las extremidades.

cartílago puede agrandarse mediante crecimiento intersticial o aposicional. Sin embargo, en el hueso, los osteocitos están incrustados en matriz calcificada y tienen poco espacio para el depósito de mayor cantidad de matriz en el ámbito interno. Por tanto, el crecimiento aposicional del hueso está limitado.

El crecimiento aposicional es similar a la osificación intramembranosa. Los osteoblastos de la capa interna del periostio depositan tejido osteoide en la superficie ósea, la calcifican y se quedan atrapados en él como osteocitos, de manera parecida al proceso ilustrado en la figura 7.8; depositan matriz en capas paralelas a la superficie, no en osteonas cilíndricas como las que se encuentran en zonas más profundas en el hueso. Este proceso produce las capas superficiales del hueso llamadas *lamillas circunferenciales*, descritas anteriormente. A medida que aumenta el diámetro de un hueso, su cavidad medular también se ensancha, debido a la acción de los osteoclastos del endostio al disolver el tejido en la superficie interna del hueso.

Remodelación ósea

Además de su crecimiento, los huesos se remodelan durante toda la vida mediante la absorción de hueso antiguo y depósito de nuevo. Este proceso reemplaza casi 10% de los tejidos óseos por año. Así, repara microfracturas, libera minerales en la sangre y da nueva forma a los huesos como respuesta a su uso y desuso.

La **ley de Wolff**[26] establece que la arquitectura de un hueso está determinada por la tensión mecánica que recibe y que, en consecuencia, el hueso se adapta para soportar esta tensión. La ley de Wolff es un claro ejemplo de la complementariedad entre función y forma, y enseña que la forma de un hueso está modelada por su experiencia funcional. En la figura 7.5, en que se ve que la trabécula de hueso esponjoso se ha desarrollado a lo largo de líneas de tensión colocadas en el fémur, esto se demuestra de manera clara. Wolff observó que estas líneas de tensión eran muy similares a las que los ingenieros trazan en las grúas mecánicas. El efecto de la tensión en el desarrollo del hueso es muy evidente en tenistas, cuyos huesos del brazo con que empuñan la raqueta son más robustos que los del brazo opuesto. Los huesos largos de las extremidades son más gruesos cerca de la diáfisis media, porque ahí es donde están sujetas a la mayor tensión.

El hueso se remodela mediante la acción conjunta de los osteoblastos y los osteoclastos. Si un hueso se usa poco, estos últimos eliminan la matriz y se deshacen de la masa innecesaria; en cambio, si un hueso se usa demasiado, o se aplica una tensión de manera consistente a una región particular de un hueso, los osteoblastos depositan nuevo tejido óseo y engrosan el hueso. Por tanto, los huesos comparativamente lisos de un niño menor de 3 años desarrollan diversas irregularidades, bordes y espinas en la superficie (descritas en el capítulo 8) a medida que el niño empieza a caminar. Por ejemplo, el trocánter mayor del fémur (véanse las figuras 7.5 y 8.38, p. 269) es un sobrecrecimiento masivo del hueso estimulado por el tirón de tendones de varios músculos poderosos de la cadera empleados en la caminata.

[25] *a* = sin; *khondro* = cartílago; *plast* = crecimiento.

[26] Julius Wolff (1836 a 1902), anatomista y cirujano alemán.

En promedio, los atletas y las personas que participan en trabajos manuales pesados presentan una densidad y masa ósea mayores que las personas sedentarias. Los antropólogos que estudian restos óseos antiguos usan pruebas de este tipo para ayudar a distinguir entre miembros de diferentes clases sociales (p. ej., entre la realeza y los trabajadores). La ley de Wolff entra en juego incluso en el estudio de restos óseos modernos, como en la investigación de muertes sospechosas, porque los huesos dan evidencia del sexo, la raza, la altura, el peso, los hábitos de trabajo o ejercicio, el estado nutricional y los antecedentes médicos de una persona.

El remodelado ordenado del hueso depende de un equilibrio preciso entre depósito y resorción, entre osteoblastos y osteoclastos. Si un proceso desplaza al otro, o ambos ocurren con mucha rapidez, se presentan varias deformidades óseas, anormalidades de desarrollo y otros trastornos, como *osteítis deformante* (enfermedad de Paget), *osteogénesis imperfecta* y *osteoporosis* (consúltense el cuadro 7.2 y el recuadro Conocimiento más a fondo 7.4).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *Describa las etapas de la osificación intramembranosa. Mencione un hueso que esté formado de esta manera.*
12. *Describa la manera en que un modelo de cartílago se transforma en un hueso largo en osificación endocondral.*
13. *Describa las cinco zonas de una metáfisis y las principales diferencias entre ellas.*
14. *¿Cómo explica la ley de Wolff algunas de las diferencias estructurales entre los huesos de un niño pequeño y los de un adulto joven?*

7.4 Fisiología del tejido óseo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los procesos de adición y eliminación de minerales en el tejido óseo.
b) Analizar el papel de los huesos en la regulación de los niveles de calcio y fosfato en la sangre.
c) Mencionar varias hormonas que regulan la fisiología ósea y describir sus efectos.

Aun después de que un hueso se ha formado por completo, sigue siendo un órgano con un metabolismo activo y muchas funciones por desempeñar. No sólo interviene en su mantenimiento, crecimiento y remodelación, sino que también ejerce una gran influencia en el resto del cuerpo, ya que intercambia minerales con el líquido tisular. Las perturbaciones en la homeostasis del calcio en el esqueleto pueden alterar el funcionamiento de otros sistemas de órganos, sobre todo los sistemas nervioso y muscular. Por razones que se explican más adelante, estas perturbaciones pueden causar la muerte por ahogamiento. En este punto, se centra la atención en la fisiología del tejido óseo maduro.

Depósito y resorción de minerales

El **depósito de minerales** (**mineralización**) es un proceso de cristalización en que se toman calcio, fosfato y otros iones del plasma sanguíneo y se depositan en el tejido óseo, sobre todo como cristales de hidroxiapatita con forma de aguja. El depósito empieza en la osificación fetal y sigue durante toda la vida.

Los osteoblastos empiezan el proceso al depositar fibras de colágeno en un patrón helicoidal a lo largo de la osteona. Luego, estas fibras se incrustan con minerales que endurecen la matriz. Los cristales de hidroxiapatita sólo se forman cuando el producto de la concentración de calcio y fosfato en los tejidos tisulares, representado con $[Ca^{2+}] \cdot [PO_4^{3-}]$, alcanza un valor crítico denominado **producto de solubilidad**. La mayoría de los tejidos tienen inhibidores para evitarlo, de modo que no se calcifican. Sin embargo, al parecer, los osteoblastos neutralizan estos inhibidores y, por tanto, permiten que las sales se precipiten en la matriz ósea. Los primeros cristales que se forman actúan como "cristales semilla", que atraen más calcio y fosfato de la solución. Cuanta más hidroxiapatita se forma, más minerales adicionales se atraen del tejido tisular, hasta que la matriz queda mineralizada por completo.

En ocasiones, ocurre una calcificación anormal en tejidos como los pulmones, el cerebro, los ojos, los músculos, los tendones, las arterias y otros órganos, denominada **osificación ectópica**.[27] Un ejemplo de esto es la arteriosclerosis o "endurecimiento de las arterias", resultado de la calcificación de las paredes arteriales. Un **cálculo**[28] es una masa calcificada en un órgano que, de otra manera, sería blanda, como lo son los pulmones.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué proceso de retroalimentación positiva puede reconocerse en el depósito de hueso?

La **resorción de minerales** es el proceso de disolución de hueso. Libera minerales en la sangre y los deja disponibles para otros usos. Los osteoclastos se encargan de la resorción. Tienen receptores en la superficie para el calcio y responden a la caída en la concentración de calcio en el líquido tisular. Las bombas de hidrógeno, situadas en el borde ondulado del osteoclasto, secretan iones hidrógeno en el líquido tisular, y los iones cloruro los siguen por atracción eléctrica. Por tanto, el espacio entre el osteoclasto y el hueso se llena con ácido clorhídrico concentrado con un pH cercano a 4. El ácido disuelve los minerales óseos y el osteoclasto también secreta una enzima llamada **fosfatasa ácida**, que digiere el colágeno de la matriz ósea. Esta enzima recibe este nombre por su capacidad para funcionar en un entorno muy ácido.

[27] *ek* = fuera de; *top* = lugar.
[28] *cal* = piedra; *cul* = pequeño.

Cuando se usan aparatos de ortodoncia (*brackets*) para realinear los dientes, una pieza dental se mueve porque los osteoclastos disuelven el hueso delante de ésta (donde el aparato crea mayor presión del diente contra el hueso) y los osteoblastos depositan hueso en la zona de baja presión detrás de él.

Homeostasis del calcio

El calcio y el fosfato se usan para mucho más que la estructura ósea. Los grupos de fosfatos son un componente de DNA, RNA, ATP, fosfolípidos y muchos otros compuestos. Los iones fosfato también ayudan a corregir desequilibrios acidobásicos en los líquidos corporales (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 7.3). El calcio desempeña papeles en la comunicación entre neuronas y en la contracción muscular, la coagulación sanguínea y la exocitosis. También es un segundo o tercer mensajero en muchos procesos de intercambio de señales entre células y un cofactor para algunas enzimas. El esqueleto es un depósito de estos minerales, que se depositan allí cuando se dispone de grandes cantidades y se retiran cuando se necesitan para otros propósitos.

El cuerpo de un adulto contiene casi 1 100 g de calcio, 99% del cual se encuentra en los huesos, que cuenta con dos reservas de este mineral: 1) un depósito estable de calcio, que se incorpora a la hidroxiapatita y no se intercambia de manera fácil con la sangre, y 2) calcio intercambiable, que es 1% o menos del total pero que se libera con facilidad en el líquido tisular. Cada año el esqueleto adulto intercambia casi 18% de su calcio con la sangre.

La concentración de calcio en el plasma sanguíneo es, por lo general, de 8.2 a 10.4 mg/100 ml. Se trata de un margen un poco estrecho de seguridad, como se expone más adelante. Casi 45% de éste se encuentra en forma ionizada (Ca^{2+}), que puede difundirse a través de las paredes capilares y afectar a las células vecinas. El resto está unido a proteínas plasmáticas y otros solutos. No tiene actividad fisiológica, pero sirve como reserva de Ca^{2+} que puede obtenerse cuando se necesite.

Incluso pequeños cambios en la concentración de calcio en la sangre pueden tener consecuencias graves. A la deficiencia de calcio se le denomina **hipocalcemia**.[29] Causa respuestas excesivas del sistema nervioso a los estímulos y lleva a temblores musculares, espasmos o a **tetania** (la incapacidad de los músculos para relajarse). Esta afección empieza cuando la concentración de Ca^{2+} en el plasma cae a 6 mg/100 ml. Un signo de hipocalcemia es la fuerte flexión espasmódica de la muñeca y el pulgar, así como la extensión de otros dedos, conocido como *signo de Trousseau*[30] (a menudo inducido cuando, al inflar el manguillo del esfigmomanómetro, se aplica presión en el nervio braquial). A 4 mg/dl, los músculos de la laringe se contraen con fuerza (*laringoespasmos*), lo que puede cerrar las vías respiratorias y causar ahogamiento.

La excitabilidad hipocalcémica se produce cuando los iones calcio se unen a grupos de carga negativa en las glucoproteínas de la superficie celular, de modo tal que los enmascaran, lo que contribuye a la generación de diferencias entre la carga un poco positiva de la cara exterior de la membrana y la negativa de la cara interna. En la hipocalcemia quedan disponibles menos iones calcio para enmascarar las cargas negativas externas, de modo que hay menos diferencia de carga entre los dos lados de la membrana. Los canales del sodio con compuerta activada por voltaje en la membrana plasmática son sensibles a esta diferencia de carga y, si disminuye, se abren con más facilidad y permanecen abiertos más tiempo. Esto permite que los iones sodio entren en la célula con demasiada libertad. Como se expone en los capítulos 11 y 12, el influjo de sodio es el proceso normal que estimula a las células nerviosas y musculares. En la hipocalcemia, esta estimulación es excesiva y lleva a la ya mencionada tetania.

Por otra parte, la **hipercalcemia**[31] es el exceso de sodio en la sangre. En este trastorno, cantidades excesivas de sodio se fijan a la superficie celular, lo que aumenta la diferencia de carga a través de la membrana y disminuye la capacidad de respuesta de los canales del sodio. Además, los iones calcio se fijan a proteínas de la membrana, que sirven como canales de sodio e inhiben su acción de apertura. Ambas acciones generan menos capacidad de respuesta a los estímulos por parte de las células nerviosas y musculares. A 12 mg/100 ml y mayores, la hipercalcemia causa depresión del sistema nervioso, perturbaciones emocionales, debilidad muscular, lentitud de reflejos y, en ocasiones, paro cardiaco.

Se ha comprobado la importancia de la concentración de calcio en la sangre, ¿pero qué causa que se desvíe de la norma y cómo corrige el cuerpo estos desequilibrios? La hipercalcemia se presenta en contadas ocasiones, pero la hipocalcemia tiene una amplia variedad de causas, como deficiencia de vitamina D, diarrea, tumores tiroideos o disminución en la actividad de las glándulas paratiroideas. Durante el embarazo y la lactancia las mujeres están en riesgo de presentar hipocalcemia debido al suministro de calcio necesario para la osificación del esqueleto fetal y la síntesis de leche. La causa principal de tetania hipocalcémica es la extirpación accidental de las glándulas paratiroideas durante la cirugía tiroidea, o daño a su suministro de vasos sanguíneos por cirugía en cabeza o cuello. Sin un tra-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 7.3

Aplicación clínica

Tejido óseo y equilibrio de pH

Los aparatos urinario y respiratorio y el sistema óseo cooperan para mantener el equilibrio acidobásico del cuerpo (pH). El equilibrio de pH es amenazado por trastornos como nefropatías que afectan la excreción de iones hidrógeno en la orina. La acumulación de H^+ en la sangre reduce su pH, lo que llega a causar un estado de acidosis (pH <7.35). En el capítulo 24 se exponen las respuestas urinaria y respiratoria a la acidosis. El papel del esqueleto en la acidosis consiste en disolver hueso y liberar carbonato de calcio en la circulación. Los iones carbonato neutralizan parte del ácido en la sangre. El retiro de carbonato de calcio del esqueleto puede llevar a osteomalacia, un reblandecimiento de los huesos. La fuerza de los huesos puede preservarse si la acidosis se trata con bicarbonato intravenoso.

[29] *hypo* = debajo de lo normal; *calce* = piedra de cal; haimia = sangre.
[30] Armand Trousseau (1801 a 1867), médico francés.
[31] *hyper* = arriba de lo normal; *calce* = piedra de cal; haimia = sangre.

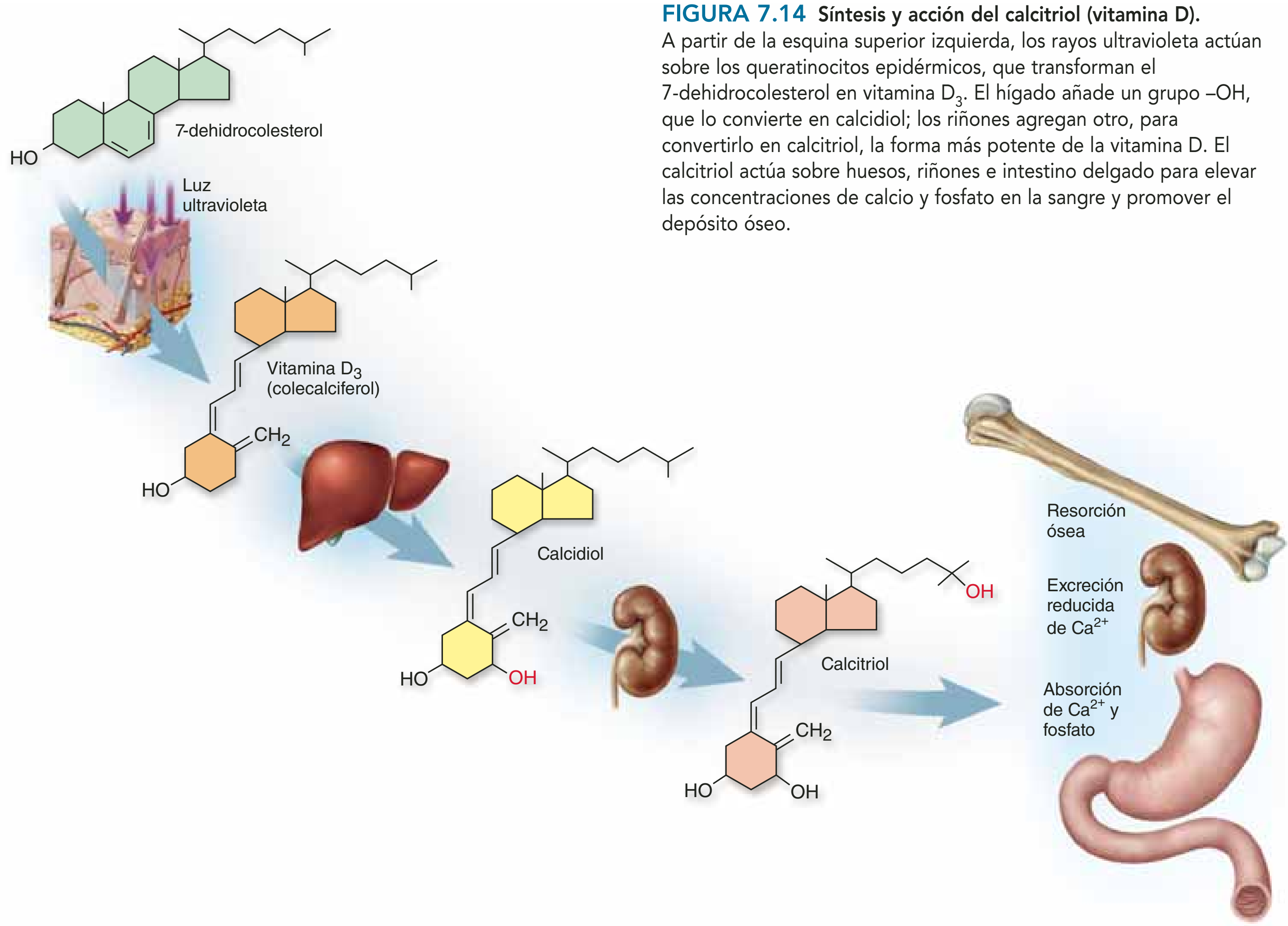


FIGURA 7.14 Síntesis y acción del calcitriol (vitamina D). A partir de la esquina superior izquierda, los rayos ultravioleta actúan sobre los queratinocitos epidérmicos, que transforman el 7-dehidrocolesterol en vitamina D_3. El hígado añade un grupo –OH, que lo convierte en calcidiol; los riñones agregan otro, para convertirlo en calcitriol, la forma más potente de la vitamina D. El calcitriol actúa sobre huesos, riñones e intestino delgado para elevar las concentraciones de calcio y fosfato en la sangre y promover el depósito óseo.

tamiento de reemplazo de hormonas, la falta de glándulas paratiroideas puede conllevar tetania fatal en cuatro días.

La homeostasis del calcio depende de un equilibrio entre la ingesta dietética, las pérdidas urinaria y fecal, y los intercambios con el tejido óseo. Se regula mediante tres hormonas: *calcitriol*, *calcitonina* y *hormona paratiroidea* (PTH).

Calcitriol

El **calcitriol** es una forma de vitamina D producida por la acción secuencial de la piel, el hígado y los riñones (figura 7.14):

1. Los queratinocitos epidérmicos usan la radiación ultravioleta de la luz solar para convertir un esteroide, 7-dehidrocolesterol, en previtamina D_3. En el lapso de tres días, el calor de la luz solar sobre la piel lo convierte en vitamina D_3, y una proteína de transporte la lleva a la circulación sanguínea.
2. El hígado agrega un grupo hidroxilo a la molécula, y la convierte en *calcidiol*.
3. El riñón agrega otro grupo hidroxilo, lo que convierte el calcidiol en calcitriol, la forma más activa de la vitamina D.

El calcitriol se comporta como una hormona (un mensajero químico transportado por la sangre de un órgano a otro). Se le llama vitamina porque se agrega a la dieta, sobre todo en la leche fortificada, como una salvaguarda para personas que no tienen luz solar suficiente como para iniciar la síntesis en la piel.

La principal función del calcitriol es elevar la concentración de calcio en la sangre, y lo hace de tres maneras (figura 7.15), sobre todo mediante la primera de ellas:

1. Aumenta la absorción de calcio por parte del intestino delgado, mediante mecanismos que se detallan en el capítulo 25 (p. 989).
2. Aumenta la resorción de calcio del esqueleto. El calcitriol se fija a osteoblastos, que liberan otro mensajero químico, RANKL. Se trata del ligando (L) del receptor RANK[32] en las superficies de los citoblastos que producen osteoclastos. Este mensajero estimula los citoblastos para que se diferencien en osteoclastos. Luego, los nuevos osteoclastos liberan iones calcio y fosfato de los huesos.

[32] RANK = siglas en inglés de activador del receptor de factor nuclear kappa B.

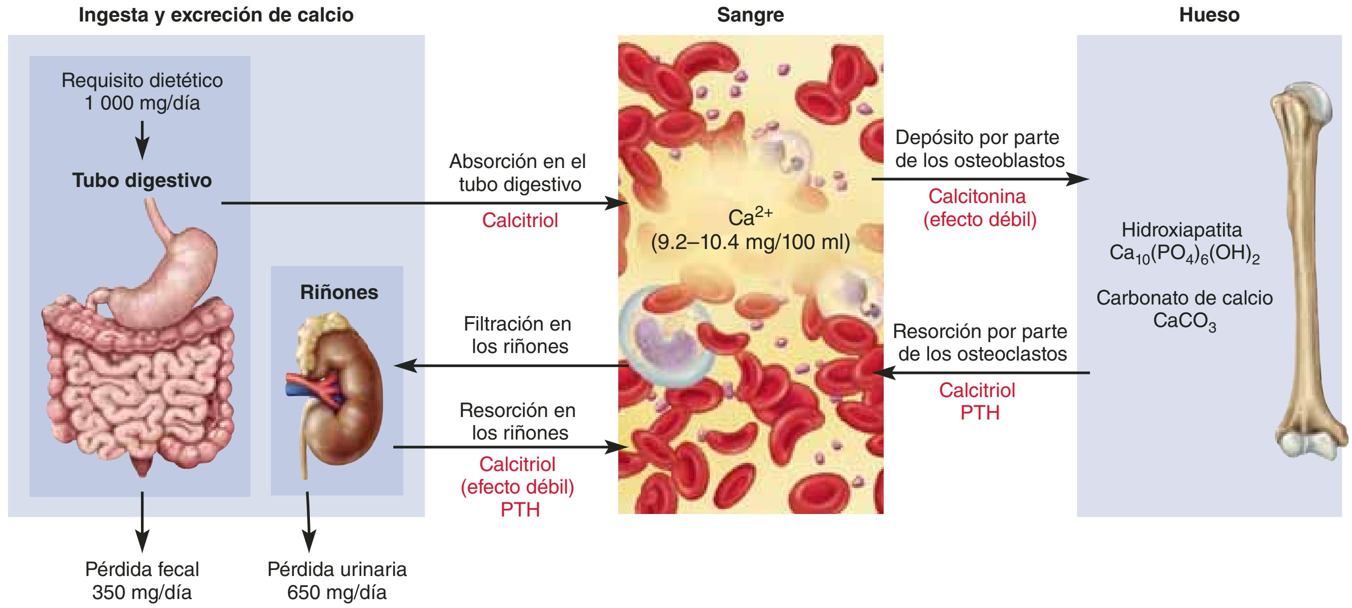


FIGURA 7.15 **Control hormonal del equilibrio de calcio.** El panel central representa el depósito sanguíneo de calcio y muestra su rango normal (seguro). El calcitriol y la PTH regulan los intercambios de calcio entre la sangre y el intestino delgado y los riñones (abajo). La calcitonina, el calcitriol y la PTH regulan los intercambios de calcio entre la sangre y el hueso (derecha).

3. Promueve de manera débil la reabsorción de iones calcio en los riñones, de modo que se pierde menos calcio en la orina.

Aunque el calcitriol promueve la resorción ósea, también es necesario para depósito en el hueso. Sin él, las concentraciones de calcio y fosfato en la sangre son demasiado bajas para el depósito normal. El resultado es el reblandecimiento óseo, que en niños se denomina **raquitismo** y en adultos, **osteomalacia.**[33]

Calcitonina

La **calcitonina** es producto de la secreción de las *células C* (*células claras*) de la glándula tiroidea, una glándula endocrina grande que se encuentra en el cuello (véase la figura 17.9, p. 647). La calcitonina se secreta cuando la concentración de calcio en la sangre aumenta demasiado, y disminuye mediante dos mecanismos principales (figuras 7.15 y 7.16*a*):

1. **Inhibición de osteoclastos.** Quince minutos después de su secreción, la calcitonina reduce la actividad de los osteoclastos hasta en 70%, de modo que los osteoclastos liberan menos calcio del esqueleto.
2. **Estimulación de osteoblastos.** En una hora, la calcitonina aumenta el número y la actividad de los osteoblastos, que depositan calcio en el esqueleto.

La calcitonina desempeña una función importante en los niños, aunque tiene un efecto débil, si acaso, en la mayoría de los adultos. Los osteoclastos de los niños son muy activos en la remodelación del esqueleto y liberan 5 g o más de calcio en la sangre al día. Mediante la inhibición de esta actividad, la calcitonina puede reducir de manera importante la concentración de calcio en la sangre de los niños. Sin embargo, en adultos los osteoclastos sólo liberan aproximadamente 0.8 g de calcio al día, y al suprimir esta pequeña contribución la calcitonina no cambia demasiado la concentración de calcio en la sangre de los adultos. No se tiene conocimiento de que la deficiencia de calcitonina cause alguna enfermedad en adultos. Sin embargo, la calcitonina puede prevenir la pérdida ósea en mujeres embarazadas y en lactancia.

Hormona paratiroidea

La **PTH** la secretan las glándulas paratiroideas, que se adhieren a la superficie posterior de la glándula tiroidea (véase la figura 17.10, p. 648). Estas glándulas liberan PTH cuando el calcio en la sangre es bajo. Una caída de 1% en la concentración de calcio en la sangre duplica la secreción de PTH, cuya concentración se eleva mediante cuatro mecanismos (figuras 7.15 y 7.16*b*):

1. La PTH se fija a receptores en los osteoblastos y los estimula para que secreten RANKL, lo que a su vez eleva la población de osteoclastos y promueve la resorción ósea.
2. La PTH promueve la reabsorción del calcio en los riñones, de modo que se pierde menos mineral en la orina.
3. La PTH promueve el paso final de la síntesis de calcitriol en los riñones, con lo que el efecto de elevación del calcio del calcitriol mejora.
4. La PTH inhibe la síntesis de colágeno por parte de los osteoblastos, con lo que a su vez se inhibe el depósito en los huesos.

[33] *osteo* = hueso; *malakia* = reblandecimiento.

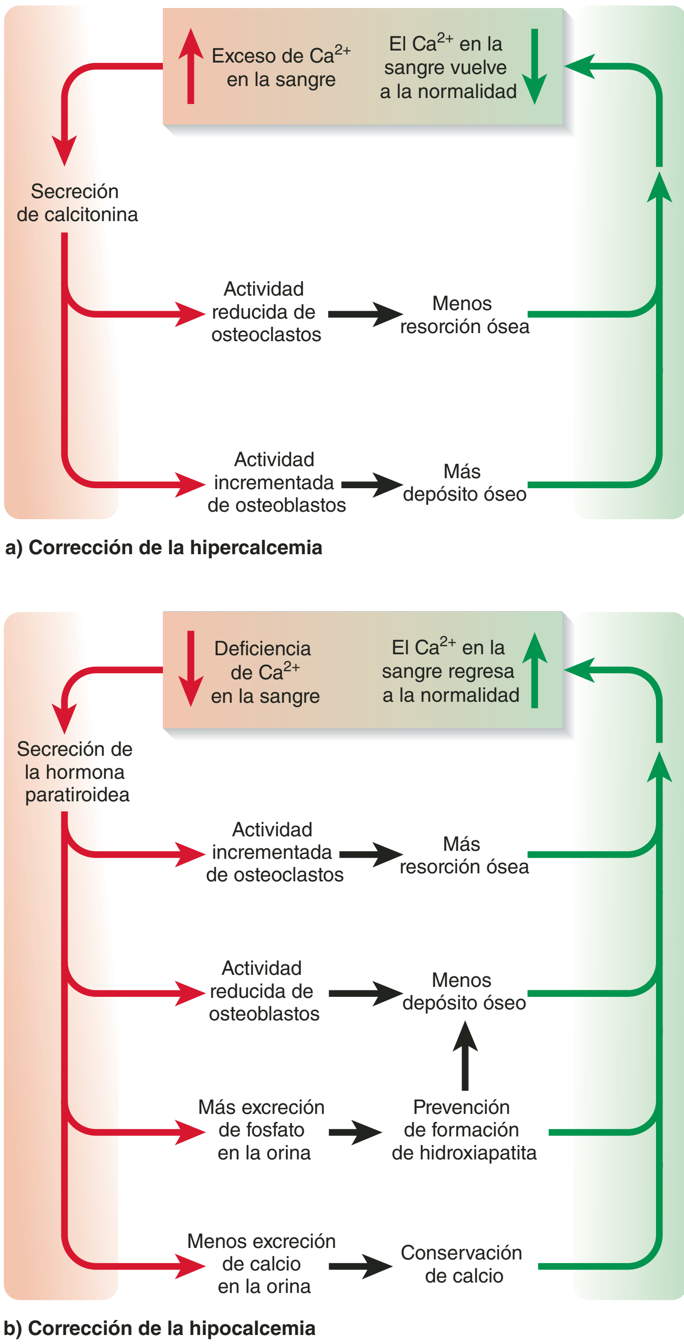


FIGURA 7.16 Ciclos de retroalimentación negativa en la homeostasis del calcio. *a*) Corrección de la hipercalcemia mediante la calcitonina. *b*) Corrección de la hipocalcemia mediante la hormona paratiroidea.

Homeostasis del fosfato

El adulto promedio tiene de 500 a 800 g de fósforo, y de éste, 85 a 90% se encuentra en los huesos. La concentración de fósforo en el plasma va de 3.5 a 4.0 mg/100 ml. Se presenta en dos formas principales: HPO_4^{2-} y $H_2PO_4^-$ (iones fosfato monohidrógeno y dihidrógeno, respectivamente).

Las concentraciones de fosfato no se regulan de manera tan cuidadosa como las de calcio, y por lo que se conoce no es necesario, ya que los cambios en la concentración de fosfato en plasma no están relacionados con ningún trastorno funcional inmediato. El calcitriol eleva la concentración de fosfato, ya que promueve su absorción de la dieta en el intestino delgado, debido a que la función principal del calcitriol es promover el depósito en los huesos, lo que requiere calcio y fosfato. La PTH, por otra parte, reduce el nivel de fosfato en la sangre, ya que promueve su excreción urinaria.

Aplicación de lo aprendido

Además de elevar la concentración de calcio en sangre, la PTH reduce el nivel de fosfato. Explique por qué esto es importante para lograr el objetivo de la PTH.

Otros factores que afectan al hueso

Por lo menos 20 hormonas, factores de crecimiento y vitaminas afectan al tejido óseo de maneras complejas aún no bien comprendidas (cuadro 7.1). El crecimiento óseo es muy rápido en la pubertad y la adolescencia, cuando oleadas de hormonas, estrógeno y testosterona promueven la osificación. Estas hormonas estimulan la multiplicación rápida de células osteogénicas, el depósito de matriz por parte de los osteoblastos y la multiplicación e hipertrofia de condrocitos en las metáfisis. Las mujeres adolescentes crecen más rápido que los varones y alcanzan su estatura total a una edad más temprana, no sólo porque su pubertad empieza antes sino también porque el efecto del estrógeno es más fuerte que el de la testosterona. Sin embargo, debido a que los varones crecen por más tiempo, suelen ser más altos. En algún momento, los esteroides sexuales reducen el cartílago en las placas epifisarias, producen el cierre de las epífisis y ponen fin al aumento de estatura de una persona. Por tanto, una deficiencia o exceso de estos esteroides puede causar anormalidades que van desde impedir el crecimiento hasta alcanzar una estatura muy elevada. Cuando los atletas jóvenes consumen esteroides anabólicos, puede provocarse el cierre prematuro, lo que ocasiona una estatura adulta anormalmente corta (consúltese la p. 74). Asimismo, el consumo excesivo de bebidas de cola (más de tres porciones de 450 ml al día) está relacionado con la pérdida de densidad ósea en mujeres, pero no en hombres. Se cree que el efecto se debe al ácido fosfórico que contiene la cola, que se fija al calcio intestinal e interfiere con su absorción. Otras bebidas gaseosas sin ácido fosfórico no muestran este efecto en la densidad ósea.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

15. *Describa el papel del colágeno y los cristales semilla en la mineralización ósea.*
16. *¿Por qué es importante regular la concentración de calcio en la sangre dentro de un rango tan estrecho?*
17. *¿Qué efecto tiene la calcitonina en la concentración de calcio en la sangre y cómo produce este efecto? Responda la misma pregunta en relación con la hormona paratiroidea.*
18. *¿Cómo se sintetiza la vitamina D y qué efecto tiene en la concentración de calcio en la sangre?*

CUADRO 7.1 Agentes que afectan el calcio y el metabolismo óseo

Nombre	Efecto
Hormonas	
Calcitonina	Promueve la mineralización y reduce la concentración de Ca^{2+} en la sangre, pero suele tener poco efecto en adultos; puede evitar la pérdida ósea en mujeres embarazadas y en lactancia
Calcitriol (vitamina D)	Promueve la absorción intestinal de Ca^{2+} y fosfato; reduce la excreción urinaria de ambos; promueve la resorción y la mineralización; estimula la actividad de los osteoclastos
Cortisol	Inhibe la actividad de los osteoclastos, pero si se secreta en exceso (enfermedad de Cushing), puede causar osteoporosis mediante la reducción del depósito óseo (al inhibir la división celular y la síntesis de proteínas), la inhibición de la secreción de la hormona de crecimiento y la estimulación de osteoclastos para resorber el hueso
Estrógeno	Estimula a los osteoblastos y el crecimiento en adolescentes; evita la osteoporosis
Hormona de crecimiento	Estimula la elongación del hueso y la proliferación de cartílago en la placa epifisaria; aumenta la excreción de Ca^{2+} en la orina pero también aumenta su absorción intestinal, lo que compensa la pérdida
Insulina	Estimula la formación de hueso; la pérdida significativa de hueso ocurre en la diabetes mellitus no tratada
Hormona paratiroidea	Activa los osteoclastos de manera indirecta, lo que resorbe el hueso y eleva la concentración de Ca^{2+} en sangre; inhibe la excreción urinaria de Ca^{2+}; promueve la síntesis de calcitriol
Testosterona	Estimula a los osteoblastos y promueve la síntesis de proteínas, lo que impulsa el crecimiento en los adolescentes y el cierre epifisario
Hormona tiroidea	Esencial para el crecimiento óseo; mejora la síntesis y los efectos de la hormona de crecimiento, pero su exceso puede causar hipercalcemia, mayor excreción de Ca^{2+} en la orina y osteoporosis
Factores de crecimiento	Por lo menos 12 sustancias parecidas a hormonas producidas en el propio hueso que estimulan a las células óseas vecinas, promueven la síntesis de colágeno, estimulan el crecimiento epifisario y producen muchos otros efectos
Vitaminas	
Vitamina A	Promueve la síntesis de glucosaminoglucano (sulfato de condroitina)
Vitamina C (ácido ascórbico)	Necesaria para la síntesis de colágeno, el crecimiento óseo y la reparación de fracturas
Vitamina D	Por lo general, funciona como una hormona (consúltese calcitrol)

7.5 Trastornos óseos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y describir varias enfermedades óseas.

b) Mencionar y describir los tipos de fracturas.

c) Explicar cómo se repara una fractura.

d) Analizar algunos tratamientos clínicos para fracturas y otros trastornos óseos.

Casi nadie es consciente de su sistema óseo hasta que se rompe un hueso. En esta sección se describen las fracturas, su curación y su tratamiento, seguidas por un resumen de otras enfermedades óseas y un recuadro Conocimiento más a fondo sobre la osteoporosis. Los trastornos óseos se encuentran entre las áreas de atención de la rama de la medicina conocida como **ortopedia**.[34] Como su nombre indica, este campo se originó en el tratamiento de deformidades óseas en niños. Ahora abarca muchas más funciones y trata con la prevención y corrección de lesiones y trastornos de huesos, articulaciones y músculos. Asimismo, incluye el diseño de articulaciones y extremidades artificiales y el tratamiento de lesiones deportivas.

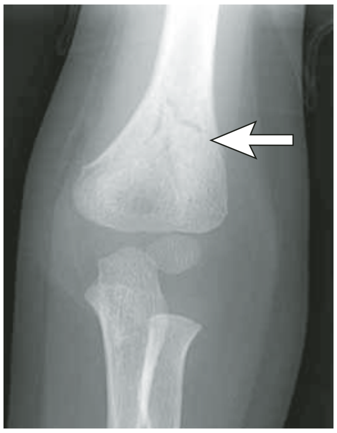
[34] *ortho* = recto; *ped* = niño, pie.

Fracturas y su reparación

Hay diversas maneras de clasificar las fracturas de hueso. Una **fractura por sobrecarga** es una rotura causada por un traumatismo anormal en un hueso, como las fracturas que ocurren por caídas, deportes y combates militares. Una **fractura espontánea** es la rotura de un hueso debilitado por alguna otra enfermedad, como un cáncer óseo u osteoporosis, por lo general causada por una tensión que en otras circunstancias no fracturaría el hueso. Las fracturas también se clasifican de acuerdo con la dirección de la línea de fractura, si son abiertas y si un hueso se agrietó o rompió en partes. Por ejemplo, en una fractura *sin desplazamiento*, las partes óseas permanecen en una alineación anatómica apropiada, mientras que en una *con desplazamiento* por lo menos una pieza pierde su alineación respecto a las demás (figuras 7.17*a* y *b*). En una fractura *conminuta*, un hueso se parte en tres o más piezas (figura 7.17*c*). En una fractura *en tallo verde*, el hueso se rompe de manera incompleta de un lado pero sólo se dobla por el opuesto (figura 7.17*d*), de la misma manera en que las ramas verdes sólo se rompen en parte y no en piezas separadas. En los cursos clínicos y de primeros auxilios se enseñan muchos otros tipos de fracturas de manera sistemática.

La curación de fracturas

Una fractura sin complicaciones sana en casi 12 semanas, pero las complicadas toman más tiempo, y en personas de edad más



a) Sin desplazamiento



b) Con desplazamiento



c) Conminuta



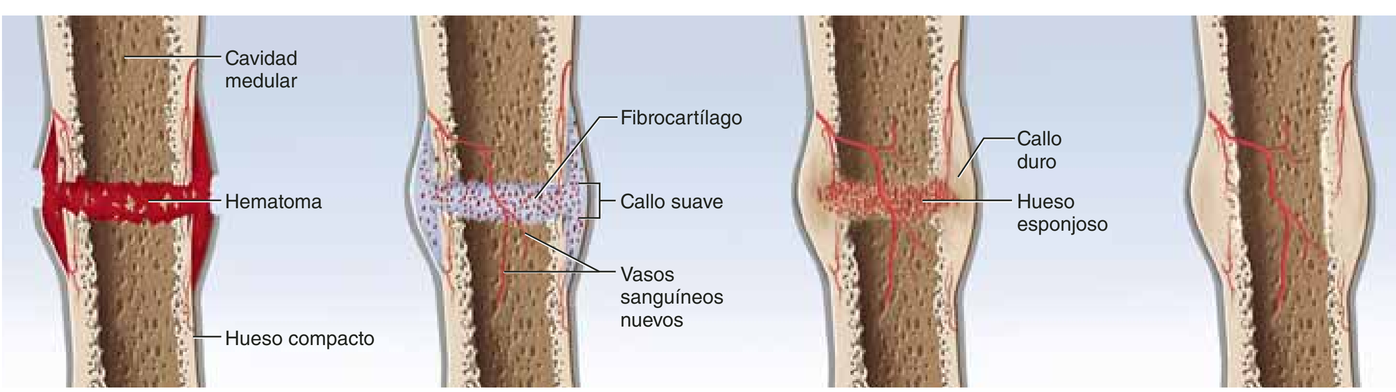
d) En tallo verde

FIGURA 7.17 Radiografías de tipos de fractura representativos. *a*) Fractura sin desplazamiento del húmero distal en un niño de 3 años de edad. *b*) Fractura con desplazamiento de la tibia y el peroné. *c*) Fractura conminuta de la tibia y el peroné. *d*) Fractura en tallo verde del cúbito.

avanzada el plazo de recuperación es más prolongado. El proceso de curación ocurre en las siguientes etapas (figura 7.18):

1. **Formación de hematoma y tejido de granulación.** Una fractura de hueso corta vasos sanguíneos del hueso y el periostio, y causa sangrado y formación de un coágulo sanguíneo (*hematoma de fractura*). Los capilares sanguíneos crecen pronto en el coágulo, mientras que fibroblastos, macrófagos, osteoclastos y células osteogénicas invaden el tejido en los lados del periostio y la médula de la fractura. Las células osteogénicas se vuelven muy abundantes en un periodo de 48 horas después de la lesión. Toda esta invasión capilar y celular convierte al coágulo sanguíneo en una masa fibrosa blanda llamada **tejido de granulación**.
2. **Formación de un callo[35] blando.** Los fibroblastos depositan colágeno en el tejido de granulación, mientras que algunas células osteogénicas se convierten en condroblastos y producen parches de fibrocartílago llamados **callo blando**.
3. **Conversión en callo duro.** Otras células osteogénicas se diferencian en osteoblastos, que producen un collar óseo, el **callo duro**, alrededor de la fractura, que se pega a hueso muerto alrededor del sitio de la lesión y actúa como una férula temporal para unir los extremos rotos o los fragmentos de hueso. Se requieren de 4 a 6 semanas para que se forme un callo duro. Durante este periodo, es importante que el hueso roto se inmovilice mediante tracción o una férula para prevenir una nueva lesión.
4. **Remodelación ósea.** El callo duro persiste por 3 a 4 meses. Entre tanto, los osteoclastos disuelven pequeños fragmentos de hueso roto, y los osteoblastos depositan hueso esponjoso para unir la brecha entre los extremos rotos. Este hueso esponjoso se rellena poco a poco para convertirse en hueso compacto, de manera similar a la

[35] *call* = duro.



1 **Formación de hematoma** El hematoma se convierte en tejido de granulación debido a la invasión de células y capilares sanguíneos

2 **Formación de callo suave** El depósito de colágeno y fibrocartílago convierte al tejido de granulación en un callo suave

3 **Formación de callo duro** Los osteoblastos depositan un collar de hueso temporal alrededor de la fractura para unir las piezas rotas mientras ocurre la osificación

4 **Remodelación ósea** Los osteoclastos retiran pequeños fragmentos de hueso, mientras que los osteoblastos depositan hueso esponjoso y luego lo convierten en hueso compacto

FIGURA 7.18 Curación de una fractura de hueso.

osificación intramembranosa. Por lo general, la fractura deja un ligero engrosamiento del hueso visible en las radiografías, pero en algunos casos la curación es tan completa que no es posible encontrar rastros de la fractura.

Tratamiento de fracturas

La mayoría de las fracturas se tratan mediante **reducción cerrada**, procedimiento en que los fragmentos de hueso se manipulan para que retomen su posición normal sin cirugía. La **reducción abierta** incluye la exposición quirúrgica del hueso y el uso de placas, tornillos o alfileres para realinear los fragmentos (figura 7.19). Para estabilizar el hueso durante la curación, las fracturas suelen protegerse con férulas. La tracción se emplea para tratar fracturas del fémur en niños y ayuda a la alineación de los fragmentos de hueso al contrarrestar la fuerza de los fuertes músculos del muslo. Sin embargo, en pacientes de edad avanzada esta técnica se usa en contadas ocasiones, debido a que los riesgos de confinación a largo plazo en cama superan a los beneficios. Las fracturas de cadera suelen tratarse con alfileres, y se alienta la ambulación temprana ya que promueve la circulación sanguínea y la curación. Las fracturas que toman más de 2 meses en sanar pueden tratarse con estimulación eléctrica, lo que acelera la reparación al suprimir los efectos de la PTH.



FIGURA 7.19 Reducción abierta de una fractura de tobillo. Esta fractura se ha tratado mediante la exposición quirúrgica de los huesos y la realineación de los fragmentos con placas y tornillos.

Otros trastornos óseos

En el cuadro 7.2 se presenta un resumen de varios tratamientos óseos adicionales. La enfermedad ósea más común, la **osteoporosis**,[36] recibe una consideración especial en el recuadro Conocimiento más a fondo 7.4. El efecto del envejecimiento en el sistema óseo se describe en la página 1126.

[36] *osteo* = hueso; por = poro; *osis* = enfermedad.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

19. *Mencione y describa cinco tipos de fracturas óseas.*
20. *¿Por qué es más probable que la osteomielitis ocurra en una fractura abierta que en una cerrada?*
21. *¿Qué es un callo? ¿Cómo contribuye a la reparación de una fractura?*

CUADRO 7.2 Enfermedades óseas

Osteítis deformante (enfermedad de Paget[37])	Proliferación excesiva de osteoclastos y resorción de exceso de hueso, mientras los osteoblastos tratan de compensar mediante el depósito de hueso adicional. Esto lleva a una remodelación rápida y desordenada y a huesos débiles y deformados. La osteítis deformante suele pasar inadvertida, pero en algunos casos provoca dolor, desfiguración y fracturas. Es más común en hombres mayores de 50 años de edad
Osteomielitis[38]	Inflamación del tejido óseo y la médula como resultado de infección bacteriana. Esta enfermedad solía ser letal antes del descubrimiento de los antibióticos y aún es muy difícil de tratar
Osteogénesis imperfecta	Defecto en el depósito de colágeno que lleva a huesos demasiado frágiles, lo que produce fracturas presentes al nacer o que ocurren con extraordinaria frecuencia durante la infancia; también causa deformación dental y pérdida de la audición debido a la deformación de los huesos de oído medio
Osteosarcoma[39]	La forma de cáncer de huesos más común y fatal; crea metástasis en los pulmones y otros órganos; si se deja sin tratar, la muerte ocurre antes de 1 año

Trastornos descritos en otros lugares

Enanismo acondroplásico, p. 219	Clavícula fracturada, p. 260	Enfermedades articulares, p. 307	Osteomalacia, p. 223
Paladar hendido, p. 248	Cráneo fracturado, p. 246	Cifosis, p. 252	Osteoporosis, p. 228
Osificación ectópica, p. 220	Fracturas en general, p. 225	Lordosis, p. 252	Raquitismo, p. 223
Pies planos, p. 272	Disco herniado, p. 253	Mastoiditis, p. 243	Escoliosis, p. 252

[37] Sir James Paget (1814 a 1899), cirujano inglés.
[38] *osteo* = hueso; *miel* = médula; *itis* = inflamación.
[39] *osteo* = hueso; *sark* = carne; *oma* = tumor.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 7.4

Aplicación clínica

Osteoporosis

La enfermedad ósea más común es la osteoporosis (de manera literal, "huesos porosos"), una pérdida considerable de densidad ósea. Afecta sobre todo al hueso esponjoso, porque tiene mayor actividad metabólica que el denso así como más superficie expuesta a los osteoclastos que disuelven hueso (figura 7.20*a*). Como resultado, los huesos se vuelven quebradizos y quedan sujetos de manera excesiva a fracturas espontáneas por tensiones tan ligeras como sentarse con cuidado. Las fracturas se producen sobre todo en la cadera, la muñeca y la columna vertebral. A medida que las vértebras pierden hueso, se comprimen y la columna se deforma en un trastorno llamado *cifosis* (como se observa en la figura 7.20*b* y *c*). Las fracturas de cadera revisten una gravedad especial, y cada año, casi 275 000 estadounidenses de edad avanzada sufren fractura de cadera, de los cuales casi 1 de cada 5 mueren en un periodo de 1 año debido a complicaciones relacionadas con la pérdida resultante de movilidad, como neumonía y trombosis.

La osteoporosis se presenta en personas de ambos sexos y en todas las edades, desde la adolescencia hasta la vejez. Sin embargo, las mujeres posmenopáusicas, de raza blanca, son quienes corren mayores riesgos. En contraste con los hombres y con las mujeres de raza negra, tienen menos densidad ósea; las mujeres de raza blanca empiezan a perderla antes (es posible que desde los 35 años de edad) y lo hacen con mayor rapidez. Antes de los 70 años, la mujer de raza blanca promedio pierde 30% de su tejido óseo. Hasta la menopausia, el estrógeno mantiene la densidad ósea, al inhibir los osteoclastos; en la menopausia, los ovarios dejan de secretar estrógeno y la actividad de los osteoclastos empieza a sobrepasar al depósito de hueso por parte de los osteoblastos. Las mujeres de raza negra también pierden densidad ósea después de la menopausia; sin embargo, sus huesos son más densos y no pierden la suficiente densidad para padecer osteoporosis. Casi 20% de los pacientes de esta enfermedad son hombres; en su mayoría, los testículos y las glándulas suprarrenales secretan suficiente estrógeno aun en edades avanzadas para mantener la densidad ósea adecuada. Aparte de la edad, la raza y el sexo, algunos otros factores de riesgo para la osteoporosis son el tabaquismo, la diabetes mellitus, la dieta deficiente y el ejercicio inadecuado de levantamiento de pesas. Resulta sorprendente lo común que es la osteoporosis entre corredoras, bailarinas y gimnastas jóvenes. Su porcentaje de grasa corporal suele ser tan bajo que la ovulación se detiene y la secreción de estrógeno ovárico es baja. En los primeros vuelos espaciales de larga duración, los astronautas desarrollaban osteoporosis, debido a que en el entorno de microgravedad sus huesos estaban sujetos a una presión mucho menor de la que solía estimular el depósito de hueso. Esto y la prevención de la atrofia muscular son razones por las que hoy día en los transbordadores y las estaciones especiales se incluye un equipo de ejercicio.

En la actualidad, la osteoporosis se diagnostica con *absorciometría de rayos X de energía dual* (DEXA), que usa dosis bajas de rayos X para medir la densidad ósea. La DEXA permite diagnósticos tempranos y tratamientos farmacológicos más efectivos. Los tratamientos para la osteoporosis están orientados a reducir la velocidad de resorción ósea. El tratamiento de reemplazo de estrógenos ha caído en desuso porque aumenta el riesgo de padecer cáncer de mama, episodio cerebrovascular y enfermedad de las arterias coronarias. Los *bisfosfonatos*, entre los tratamientos preferidos en la actualidad, destruyen osteoclastos, y se ha demostrado que aumentan la masa ósea en 5 a 10% en un periodo de 3 años y que reducen la incidencia de fracturas en 50%. La hormona paratiroidea y derivados, como la teriparatida, también son muy efectivos, pero si se usan demasiado tiempo presentan el riesgo de cáncer óseo. La búsqueda de fármacos más seguros es continua.

Lo cierto es que, como suele demostrarse a menudo, es mejor prevenir que lamentar, y mientras que los tratamientos medicamentosos para la osteoporosis cuestan a un paciente miles de dólares al año, el ejercicio y una buena dieta relacionada con el fortalecimiento de los huesos son mucho menos costosos. Los medios opcionales de prevención de la osteoporosis se relacionan con buenos hábitos alimenticios y de ejercicio entre las edades de 25 y 40 años, cuando la densidad ósea está en aumento. Cuanto mayor sea la densidad ósea de una persona cuando llega a la edad media, menos se verá afectada más adelante por la osteoporosis.



a) b) c)

FIGURA 7.20 Osteoporosis de la espina dorsal. *a*) Hueso esponjoso en el cuerpo de una vértebra en una persona sana (izquierda) y una con osteoporosis (derecha). *b*) Radiografía coloreada de las vértebras lumbares dañadas por osteoporosis. *c*) Curvatura anormal de la espina torácica (cifosis) debida a compresión de las vértebras torácicas debido a la osteoporosis.

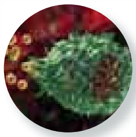
TEMAS DE CONEXIÓN

Efectos del SISTEMA ÓSEO en otros sistemas de órganos





SISTEMA TEGUMENTARIO
Los huesos que se encuentran cerca de la superficie corporal dan soporte y forman a la piel.



SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO
Los leucocitos producidos en la médula ósea se encargan de las funciones inmunitarias del cuerpo.



SISTEMA MUSCULAR
Los huesos son los sitios a los que se adjuntan casi todos los músculos estriados y proporcionan apalancamiento para la acción muscular; la homeostasis del calcio, importante para la contracción muscular, se logra de manera parcial a través de un equilibrio entre el depósito y la resorción ósea.

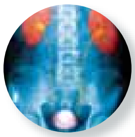


APARATO RESPIRATORIO
La ventilación de los pulmones se logra mediante acciones musculares y óseas de la caja torácica; esta última protege de traumatismos a los delicados pulmones; los huesos dan soporte y forma a la cavidad nasal.





SISTEMA NERVIOSO
El cráneo y la columna vertebral protegen el encéfalo y la médula espinal; el tejido óseo proporciona la homeostasis del calcio necesaria para la función nerviosa.



APARATO URINARIO
La caja torácica protege de manera parcial a los riñones, y la cintura pélvica protege a las vías urinarias inferiores.



SISTEMA ENDOCRINO
Los huesos protegen las glándulas endocrinas en la cabeza, el tórax y la pelvis; los huesos secretan osteocalcina, una hormona que promueve la acción de la insulina.



APARATO DIGESTIVO
El tejido óseo interactúa con el aparato digestivo en el mantenimiento de la homeostasis del calcio; la caja torácica y la cintura pélvica protegen partes del tubo digestivo; son necesarios movimientos óseos y musculares para masticar.



APARATO CIRCULATORIO
La médula ósea forma glóbulos sanguíneos y trombocitos; el tejido óseo proporciona la homeostasis del calcio necesario para la función cardiaca y la coagulación sanguínea.



APARATO REPRODUCTOR
La cintura pélvica protege a los órganos reproductores internos; el nacimiento se adapta a la anatomía de la cintura pélvica femenina; los ligamentos anclan el pene y el clítoris a la cintura pélvica.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

7.1 Tejidos y órganos del sistema óseo (p. 207)

1. La rama de la medicina y la biología que trata con el esqueleto y el tejido óseo.
2. Órganos y tejidos que constituyen el sistema óseo.
3. Funciones del sistema óseo.
4. ¿Qué categoría de tejido primario incluye hueso, y cómo se diferencia el hueso de otros tejidos en esa categoría?
5. Las categorías de formas óseas, con ejemplos de cada una.
6. La relación entre hueso compacto, hueso esponjoso y cavidad medular en la anatomía de un hueso largo.
7. Otras características anatómicas de un hueso largo, incluidos diáfisis, epífisis, placa epifisaria, cartílago articular, periostio y endostio.
8. Estructura de un hueso plano típico.

7.2 Histología del tejido óseo (p. 209)

1. Los cuatro tipos celulares en el tejido óseo; sus funciones, orígenes y ubicaciones en el tejido.
2. Componentes orgánicos e inorgánicos de la matriz ósea; sus contribuciones respectivas a la fuerza ósea; y la importancia de la disposición helicoidal de las fibras de colágeno en el hueso.
3. La estructura de la osteona y la relación del hueso osteónico con las laminillas intersticiales y circunferenciales.
4. La ruta por la que penetran los nervios y vasos sanguíneos a través de un hueso.
5. Comparaciones entre la histología del hueso esponjoso y el compacto; dónde se encuentra el hueso esponjoso; y por qué el esqueleto no está compuesto sólo de hueso compacto.
6. Ubicación y funciones de la médula ósea; la composición de los dos tipos de médula y las diferencias en la distribución entre la infancia y la edad adulta.

7.3 Desarrollo óseo (p. 214)

1. Etapas de la osificación intramembranosa; algunos huesos que se forman de esta manera; y hasta qué grado ha avanzado este proceso al nacer.
2. Los mismos temas relacionados con la osificación endocondral.
3. Histología, transformaciones celulares y zonas tisulares de la metáfisis; zonas y procesos responsables del aumento de estatura de un niño o un adolescente.
4. De qué manera la tensión remodela los huesos en toda la vida; la diferencia entre el crecimiento intersticial y aposicional.

7.4 Fisiología del tejido óseo (p. 220)

1. El propósito y proceso de mineralización de tejido óseo, y la identidad de las células que la realizan.
2. El propósito y el proceso de la resorción ósea, y la identidad de las células y las secreciones celulares que la llevan a cabo.
3. Funciones del calcio en el cuerpo; el rango normal de la concentración de calcio en la sangre; y causas y consecuencias de hipocalcemia e hipercalcemia.
4. El papel del esqueleto como depósito de calcio en la regulación de la concentración de calcio en la sangre.
5. Cómo se sintetiza el calcitriol y los mecanismos mediante los cuales se soporta o eleva la concentración del calcio en la sangre.
6. La fuente de la calcitonina y la manera en que corrige la hipercalcemia.
7. La fuente de la hormona paratiroidea y la manera en que corrige la hipocalcemia.
8. Dos formas de iones fosfato en la sangre; las funciones corporales del fosfato; y la manera en que el calcitriol y la hormona paratiroidea afectan la concentración de fosfato en la sangre.
9. Efectos de las vitaminas A, C y D dietéticas en el metabolismo óseo.
10. Efectos de cortisol, estrógeno, testosterona, hormona del crecimiento, insulina y hormona tiroidea en el metabolismo óseo.

7.5 Trastornos óseos (p. 225)

1. La diferencia entre una fractura por sobrecarga y una espontánea; etapas en la curación de un hueso fracturado; y métodos para el tratamiento clínico de fracturas.
2. Causas de las osteoporosis; sus factores de riesgo, efectos patológicos, diagnóstico, tratamiento y prevención.

Prueba para la memoria

1. ¿Cuáles células tienen borde rizado y secretan ácido hidroclorhídrico?
   a) Células C.
   b) Osteocitos.
   c) Células osteogénicas.
   d) Osteoblastos.
   e) Osteoclastos.
2. La cavidad medular de un hueso adulto puede contener:
   a) Tejido mieloide.
   b) Cartílago hialino.
   c) Periostio.
   d) Osteocitos.
   e) Cartílagos articulares.
3. La aceleración de crecimiento en la pubertad es resultado de la proliferación celular en la hipertrofia en:
   a) Epífisis.
   b) Línea epifisaria.
   c) Hueso compacto.
   d) Placa epifisaria.
   e) Hueso esponjoso.

4. Los osteoclastos están relacionados más de cerca, por descendencia común, con:
   a) Células osteoprogenitoras.
   b) Células osteogénicas.
   c) Células sanguíneas.
   d) Fibroblastos.
   e) Osteoblastos.
5. Las paredes entre las lagunas de cartílago se rompen en la zona de:
   a) Proliferación celular.
   b) Calcificación.
   c) Cartílago de reserva.
   d) Depósito de hueso.
   e) Hipertrofia celular.
6. ¿Cuál de éstos *no* es un efecto de la PTH?
   a) Elevar la concentración de fosfato en la sangre.
   b) Reducción de la excreción de calcio.
   c) Mayor absorción intestinal de calcio.
   d) Mayor número de osteoclastos.
   e) Mayor síntesis de calcitriol.
7. Un niño salta al piso desde la parte superior de un juego infantil en un parque. Los huesos de las piernas no se le rompen sobre todo porque contienen:
   a) Una abundante cantidad de glucosaminoglucanos.
   b) Osteocitos jóvenes y resistentes.
   c) Una cantidad abundante de fosfato cálcico.
   d) Fibras de colágeno.
   e) Cristales de hidroxiapatita.
8. Un hueso largo se une con otro en su:
   a) Diáfisis.
   b) Placa epifisaria.
   c) Periostio.
   d) Metáfisis.
   e) Epífisis.
9. El calcitriol está hecho de:
   a) Calcitonina.
   b) 7-dehidrocolesterol.
   c) Hidroxiapatita.
   d) Estrógeno.
   e) PTH.
10. Uno de los signos de osteoporosis es:
   a) Osteosarcoma.
   b) Osteomalacia.
   c) Osteomielitis.
   d) Fractura de muñeca.
   e) Hipocalcemia.
11. El fosfato de calcio se cristaliza en un hueso como un mineral de nombre ___________.
12. Los osteocitos se ponen en contacto entre sí mediante conductos a los que se les denomina _________ en la matriz ósea.
13. El diámetro del hueso aumenta sólo mediante el crecimiento __________, la adición de nuevas laminillas de superficie.
14. Los cristales semilla de hidroxiapatita sólo se forman cuando las concentraciones de calcio y fosfato en el líquido tisular exceden ____________.
15. Una deficiencia de calcio a la que se le denomina ___________ puede causar muerte por ahogamiento.
16. __________ son células que secretan colágeno y estimula el depósito de fosfato de calcio.
17. La forma más activa de la vitamina D, producida sobre todo por los riñones, es _____________.
18. La enfermedad ósea más común es ______________.
19. A la región de transición entre el cartílago epifisario y la cavidad medular primaria de un hueso joven se le denomina _______________.
20. Una mujer embarazada, con alimentación deficiente, puede sufrir un reblandecimiento de los huesos denominado __________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. cal-.
2. -clast.
3. -malacia.
4. mielo-.
5. orto-.
6. ose-.
7. osteo-.
8. -fisis
9. spic-
10. topo-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. El hueso esponjoso siempre está cubierto de hueso compacto.
2. Casi todos los huesos se desarrollan a partir de cartílago hialino.
3. Las fracturas son el tratamiento óseo más común.
4. La zona de crecimiento de los huesos largos en adolescentes es el cartílago articular.
5. Los osteoclastos se desarrollan a partir de los osteoblastos.
6. Los osteoblastos se desarrollan a partir de los osteoclastos.
7. La proteína de la matriz ósea es la hidroxiapatita.
8. Los vasos sanguíneos viajan a través de los conductos centrales de hueso compacto.
9. La vitamina D promueve el depósito de hueso, no la resorción.
10. La hormona paratiroidea promueve resorción ósea y eleva la concentración de calcio de sangre.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. La mayoría de los osteocitos de una osteona están lejos de los vasos sanguíneos, pero aún reciben nutrientes transportados en la sangre. Explíquese cómo es posible esto.

2. Un ejecutivo de 50 años de edad decide que no ha hecho el ejercicio suficiente durante los últimos años. Empieza a salir de excursión y encuentra que en realidad le encanta. Dos años después, pasa muchos de sus fines de semana de excursión con una mochila pesada en la espalda y acampando en las montañas. Explique cuáles cambios en su anatomía podrían predecirse a partir de la ley de Wolff relacionada con los huesos.

3. ¿De qué manera la regulación de la concentración de calcio en la sangre ejemplifica la retroalimentación negativa y la homeostasis?

4. Describa la manera en que la disposición de las trabéculas en el hueso esponjoso demuestra la unidad de forma y función.

5. Identifique dos enfermedades óseas que se esperarían ver si la epidermis fuera una barrera por completo efectiva para la radiación UV y una persona no tomara complementos dietéticos para compensar esta circunstancia. Explique la respuesta.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

8



EL SISTEMA ÓSEO

Tomografía computarizada a color de la caja torácica y la cintura escapular.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 5: Sistema esquelético

Repaso

- La descripción anatómica del sistema óseo depende en gran medida de la terminología direccional que se presenta en el cuadro A-1 (p. 31).
- La comprensión de la anatomía del esqueleto también depende de la familiaridad que se tenga con la terminología de las regiones y cavidades corporales descritas en el atlas A (p. 31-36).

El conocimiento de la anatomía ósea será útil para el estudio de los capítulos posteriores. Aporta un punto de referencia para estudiar la anatomía macroscópica de otros sistemas, ya que muchos órganos reciben su nombre de su relación con huesos cercanos. Por ejemplo, la arteria y vena subclavias se encuentran adyacentes a la clavícula; el músculo temporal está adjunto al hueso temporal; el nervio cubital y la arteria radial pasan a un lado del cúbito y el radio del antebrazo, respectivamente; y los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital del cerebro reciben ese nombre por los huesos adyacentes del cráneo. La comprensión de la manera en que los músculos producen los movimientos óseos también depende del conocimiento de la anatomía ósea. Además, las posiciones, formas y extensiones de los huesos sirven como marcas para que los médicos determinen dónde aplicar una inyección o registrar un pulso, qué buscar en una radiografía y cómo realizar terapia física y otros procedimientos clínicos.

8.1 Revisión general del esqueleto

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir las dos subdivisiones del esqueleto.
b) Determinar el número aproximado de huesos del cuerpo adulto.
c) Explicar por qué este número varía con la edad y de una persona a otra.
d) Definir varios términos que denotan las características de la superficie ósea.

El esqueleto (figura 8.1) se divide en dos regiones: los huesos de la cabeza y el tronco (que en ocasiones se denominan **esqueleto axial**) y los huesos de las extremidades (esqueleto apendicular). Los primeros forman el eje de soporte central del cuerpo y están constituidos por el cráneo, los huesos pequeños del oído, el hioides, la columna vertebral y la caja torácica (también llamada parrilla costal), que incluye las costillas y el esternón. Por su parte, los **huesos de las extremidades** incluyen, además de éstos, los de las cinturas escapular y pélvica.

Huesos del sistema óseo

A menudo se afirma que el esqueleto tiene 206 huesos, pero esta cifra sólo representa los de un adulto típico y no es invariable. El recién nacido tiene casi 270 huesos y se forman aún más durante la infancia. Sin embargo, con la edad el número disminuye a medida que algunos huesos separados se fusionan. Por ejemplo, cada lado de la cintura pélvica de un niño tiene tres huesos (*ilion*, *isquion* y *pubis*), pero en los adultos se fusionan en un solo hueso: el *iliaco* o *coxal*. La fusión de varios huesos, que se completa en la última etapa de la adolescencia o los primeros años de la edad adulta, lleva a un número promedio de 206 huesos en el adulto (cuadro 8.1).

Esa cantidad varía aun entre adultos. Una razón es el desarrollo de **huesos sesamoideos**[1] (que se forman dentro de los tendones como respuesta a la tensión), de los cuales el más grande es la rótula; la mayor parte del resto está constituida por huesos redondos y pequeños que se ubican en sitios como pies y manos. Otra razón para la variación del número en adultos es que algunas personas tienen huesos adicionales en el cráneo llamados **suturales o wormianos**[2] (véase la figura 8.6).

[1] *sésamo* = semilla del sésamo; *oide* = semejanza.
[2] Ole Worm (1588 a 1654), médico danés.

CUADRO 8.1	Huesos del sistema óseo adulto
Huesos de la cabeza y el tronco	
Cráneo (22 huesos)	*Huesecillos del oído (6 huesos)*
Huesos craneales	Martillo (2)
Hueso frontal (1)	Yunque (2)
Hueso parietal (2)	Estribo (2)
Hueso occipital (1)	*Hioides (1 hueso)*
Hueso temporal (2)	
Esfenoides (1)	*Columna vertebral (26 huesos)*
Etmoides (1)	Vértebras cervicales (7)
Huesos faciales	Vértebras torácicas (12)
Maxilares superiores (2)	Vértebras lumbares (5)
Hueso palatino (2)	Sacro (1)
Hueso cigomático (2)	Cóccix (1)
Unguis (2)	
Hueso propio de la nariz (2)	*Caja torácica (25 huesos más las vértebras torácicas)*
Vómer (1)	
Cornete nasal inferior (2)	Costillas (24)
Mandíbula (1)	Esternón (1)
Huesos de las extremidades	
Cintura escapular (4 huesos)	*Huesos iliacos (2)*
Escápula (2)	
Clavícula (2)	*Extremidades inferiores (60 huesos)*
	Fémur (2)
Extremidades superiores (60 huesos)	Rótula (2)
	Tibia (2)
Húmero (2)	Peroné (2)
Radio (2)	Tarsianos (14)
Cúbito (2)	Metatarsianos (10)
Carpianos (16)	Falanges (28)
Metacarpianos (10)	
Falanges (28)	
Gran total: 206 huesos	

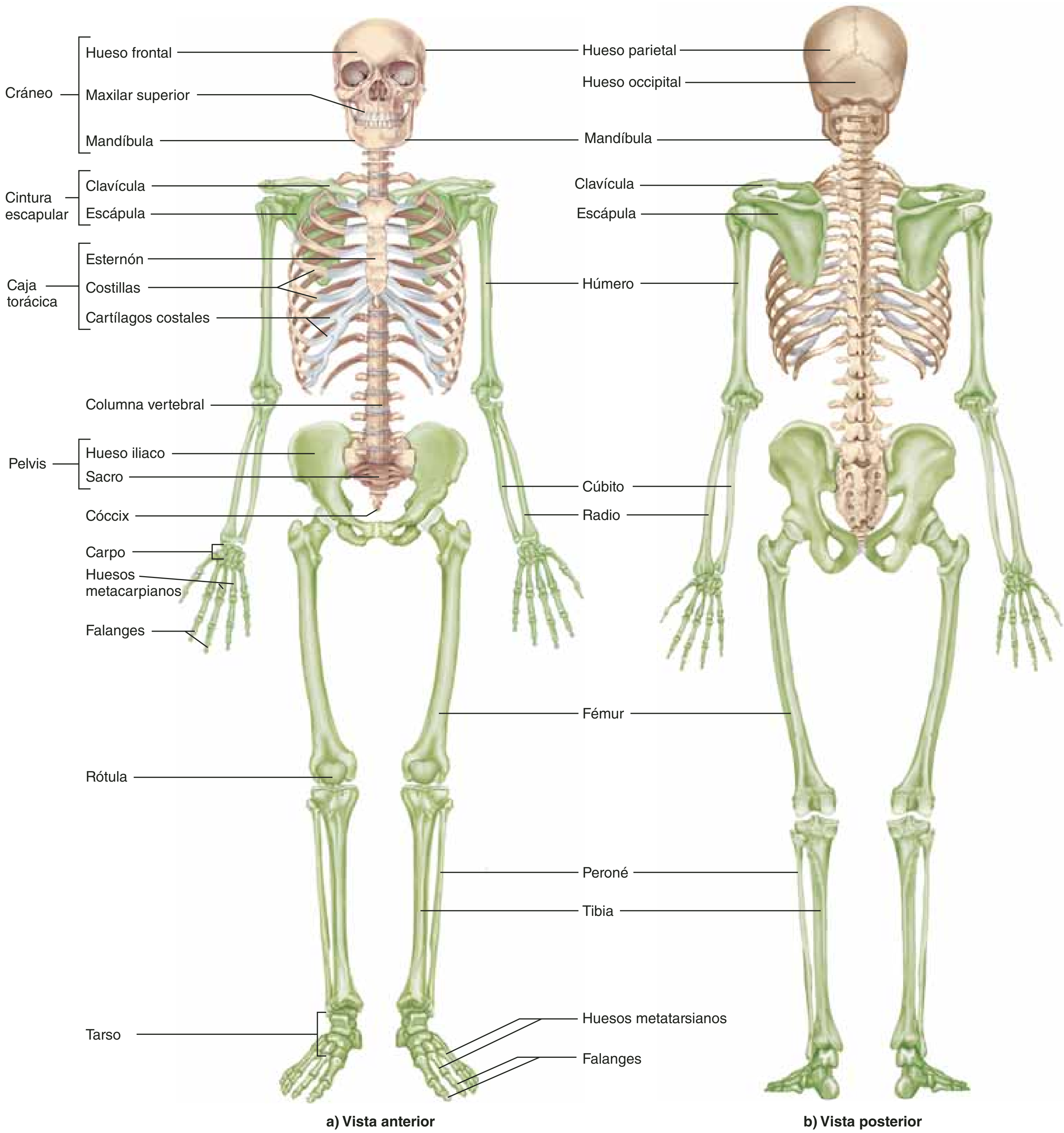


FIGURA 8.1 El esqueleto adulto. Los huesos de las extremidades aparecen en verde; el resto corresponde a los huesos de la cabeza y el tronco. APR

Características anatómicas de los huesos

Los huesos exhiben diversas crestas, espinas, protuberancias, depresiones, conductos, poros, grietas, cavidades y superficies articulares. Es importante conocer los nombres de estas *marcas óseas*, ya que posteriores descripciones de articulaciones, anejos musculares y rutas que recorren nervios y vasos sanguíneos, se basan en esta terminología. Los términos que designan las características óseas más comunes se presentan en el cuadro 8.2, y varios de ellos se ilustran en la figura 8.2.

CUADRO 8.2 Características anatómicas (marcas) de los huesos

Término	Descripción y ejemplo
Articulaciones	
Cóndilo	Protuberancia redondeada que se articula con otro hueso (cóndilo occipital del cráneo)
Carilla	Superficie articular suave, plana, ligeramente cóncava o convexa (carillas articulares de las vértebras)
Cabeza	El extremo expandido y prominente de un hueso, en ocasiones redondeado (cabeza del fémur)
Extensiones y proyecciones	
Cresta	Borde estrecho (cresta iliaca de la pelvis)
Epicóndilo	Una región expandida superior al cóndilo (epicóndilo medial del fémur)
Línea	Un borde un poco elevado, alargado (línea de la nuca del cráneo)
Apófisis	Cualquier prominencia ósea (apófisis mastoides del cráneo)
Protuberancia	Sobrecrecimiento o protrusión ósea (protuberancia mentoniana de la barbilla)
Espina	Una apófisis o extensión fina, delgada o estrecha (espinas mentonianas de la mandíbula)
Trocánter	Dos apófisis masivas características del fémur
Tuberosidad	Apófisis pequeña, redondeada (tuberosidad mayor del húmero); también superficie elevada y rugosa (tuberosidad de la tibia)
Depresiones	
Alveolo	Un hueco o hendidura (alveolo dental)
Fosa	Una base hueca, amplia o alargada (fosa mandibular)
Fóvea	Un hueco pequeño (fóvea de la cabeza del fémur)
Surco	Una ranura para un tendón, nervio o vaso sanguíneo (surco interparietal del cráneo)
Pasajes y cavidades	
Conducto	Pasaje tubular o túnel en un hueso (conducto auditivo del cráneo)
Cisura	Una grieta en un hueso (cisura lateral del cerebro)
Agujero	Un hueco en un hueso, por lo general redondo (agujero magno del cerebro)
Conducto	Una abertura en un conducto (conducto auditivo externo del oído)
Seno	Un espacio lleno de aire en un hueso (seno frontal de la frente)

Es probable que el estudio del sistema óseo se lleve a cabo tanto en esqueletos **articulados** (huesos secos unidos con alambres y varillas para mostrar las relaciones espaciales que mantienen entre sí) como en huesos **inarticulados** (huesos sueltos en los que pueden estudiarse de manera más detallada sus características superficiales). A medida que avance en la lectura de este capítulo, el estudiante podrá tomarse a sí mismo como modelo. Tiene la opción de palpar (percibir) muchos de los huesos y algunos de sus detalles a través de la piel; para ello podrá girar el antebrazo, cruzar las piernas, palparse el cráneo y la muñeca, y pensar en lo que ocurre bajo la superficie o lo que se puede percibir a través de la piel. Obtendrá lo máximo de este capítulo (y por supuesto de todo el libro) si está consciente del propio cuerpo en relación con lo que estudia.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione los principales componentes de los huesos de la cabeza y el tronco. Mencione los de los huesos de las extremidades.*
2. *Explique por qué un adulto no tiene tantos huesos como un niño. Explique por qué un adulto puede tener más huesos que otro.*
3. *Describa de manera breve cada una de las siguientes características óseas: un cóndilo, una cresta, una tuberosidad, una fosa, un saco y un agujero.*

8.2 El cráneo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Distinguir entre huesos craneales y faciales.
b) Mencionar los huesos del cráneo y sus características anatómicas.
c) Identificar las cavidades en el cráneo y en algunos de sus huesos individuales.
d) Nombrar las principales suturas que unen los huesos del cráneo.
e) Describir algunos huesos relacionados de forma estrecha con el cráneo.
f) Describir el desarrollo del cráneo a partir del nacimiento y durante la infancia.

El cráneo es la parte más compleja del esqueleto. Las figuras 8.3 a 8.6 resumen su anatomía general. Aunque en apariencia sólo consta de la mandíbula y "el resto", está integrado por 22 huesos (en ocasiones más). La mayor parte de éstos se encuentra conectada mediante articulaciones inmóviles llamadas **suturas**, que tienen la apariencia de costuras en la superficie (figura 8.4). Son marcas importantes para las descripciones que se presentan a continuación.

El cráneo contiene varias cavidades prominentes (figura 8.7). La más grande (cuyo volumen en adultos es de casi 1 350 ml) es la

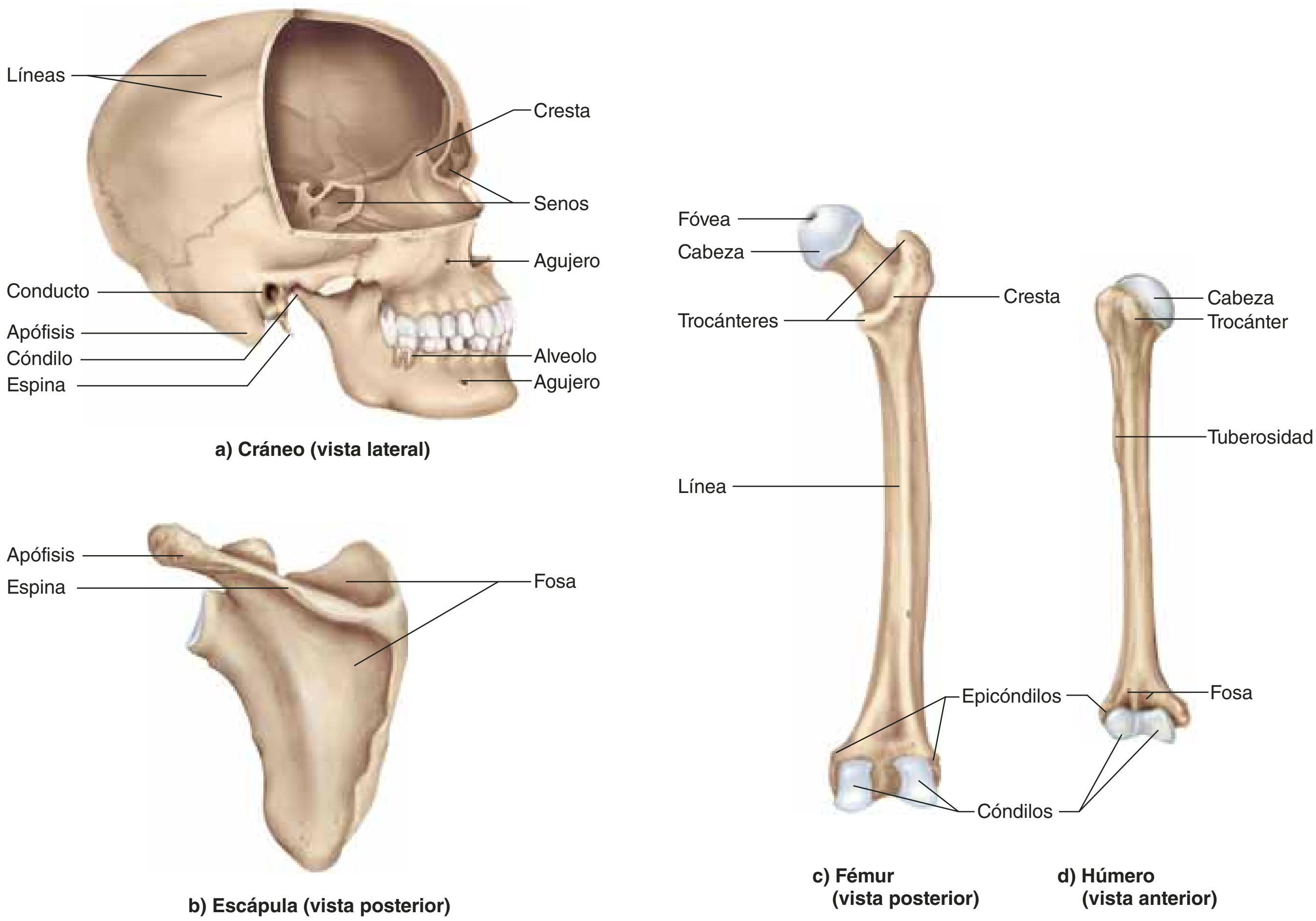


FIGURA 8.2 Características anatómicas de los huesos. La mayor parte de estas características también se presenta en muchos huesos del cuerpo.

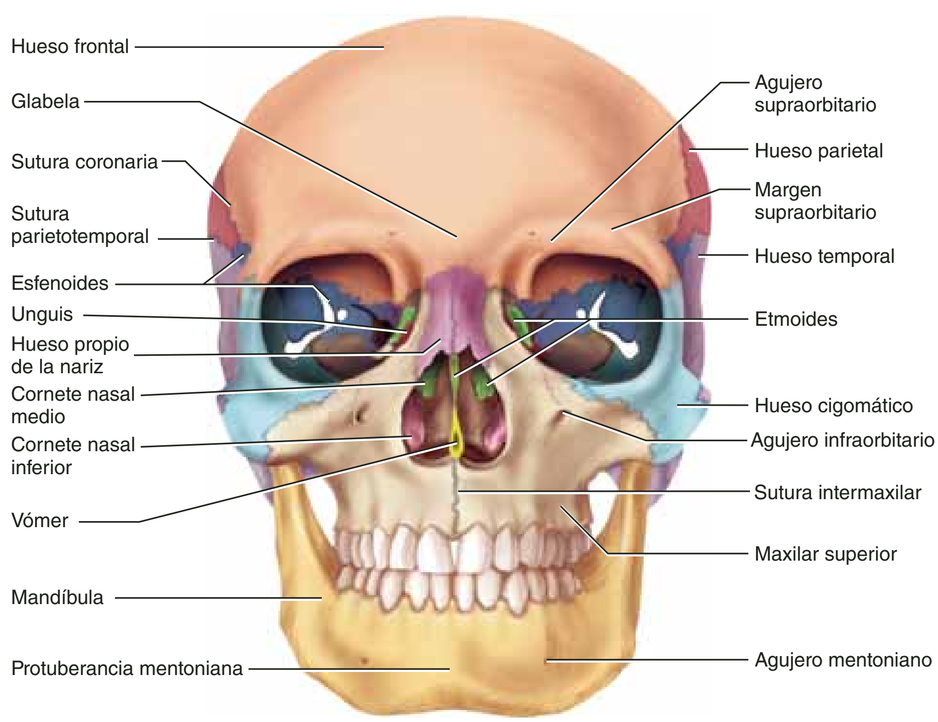
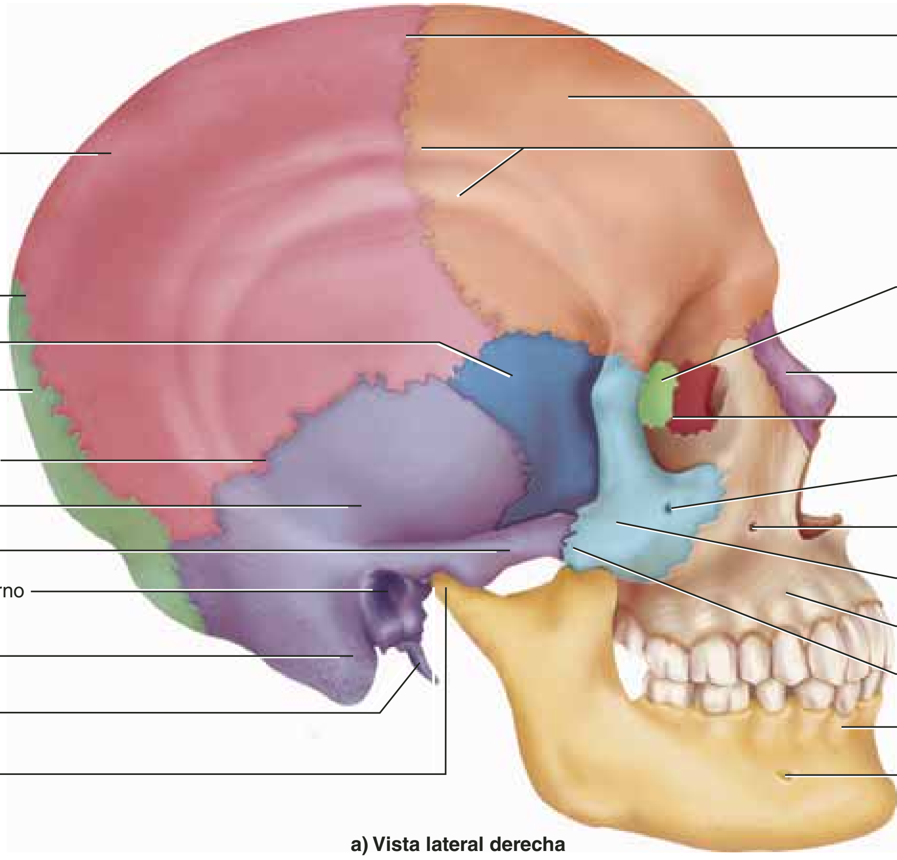
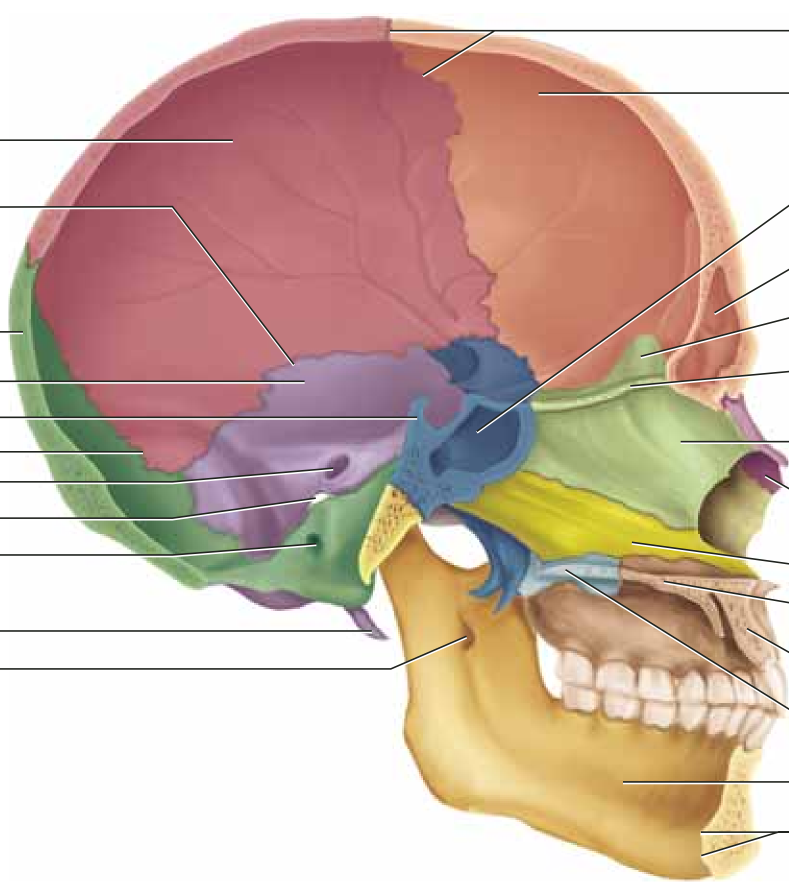


FIGURA 8.3 Vista anterior del cráneo. AP|R

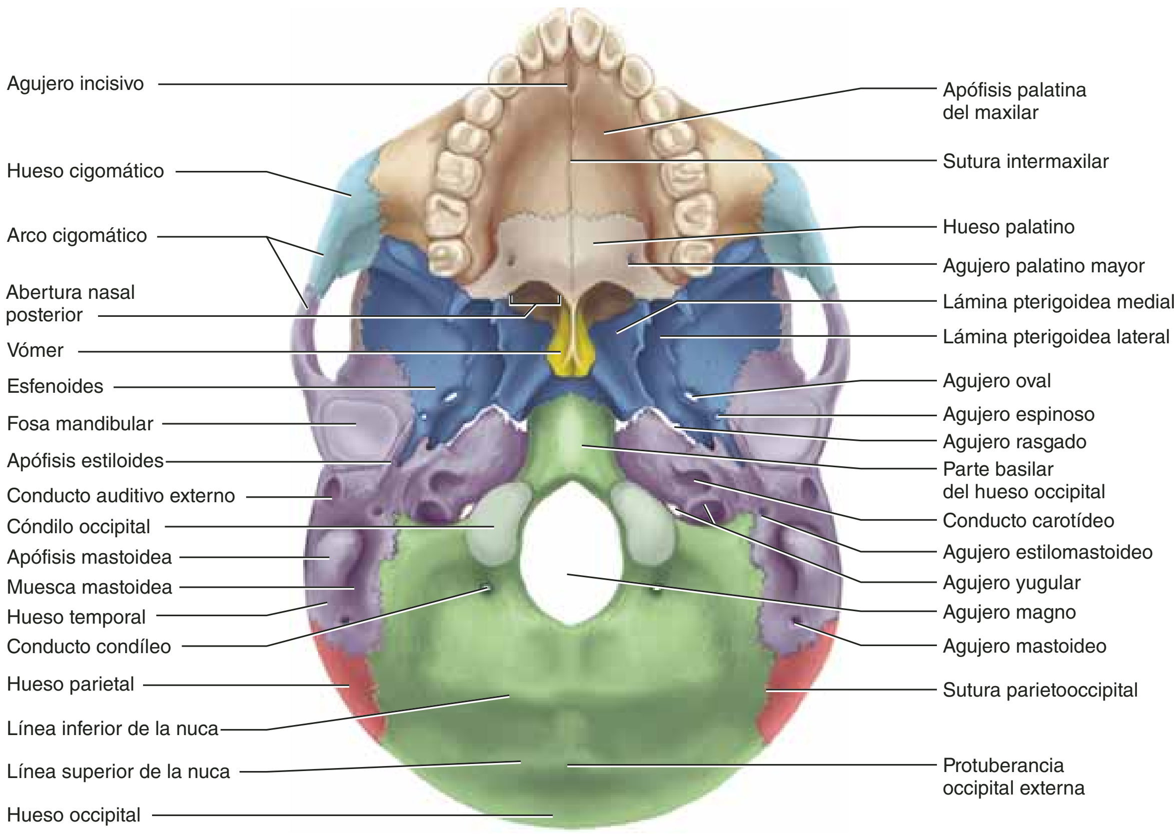


a) Vista lateral derecha

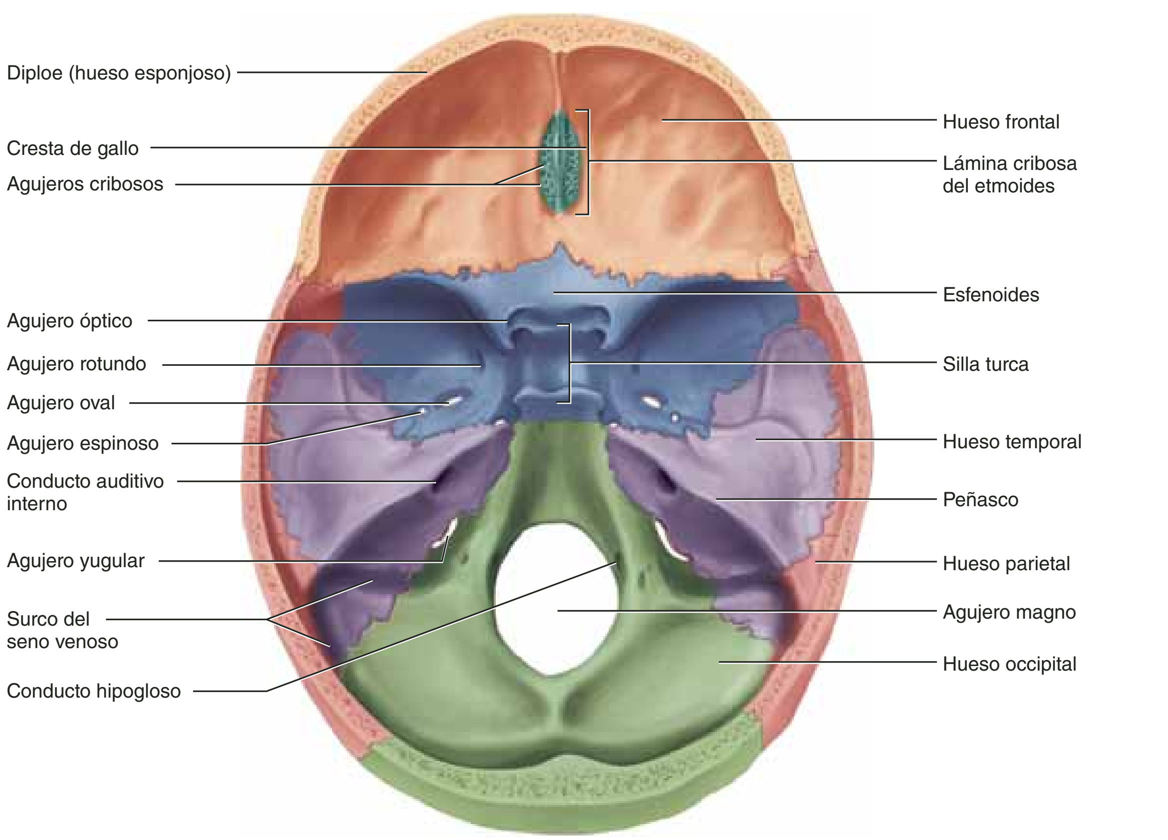


b) Sección media

FIGURA 8.4 **Vistas laterales (externa e interna) del cráneo.** APR



a) Vista inferior



b) Vista superior del piso craneal

FIGURA 8.5 Base del cráneo. APR

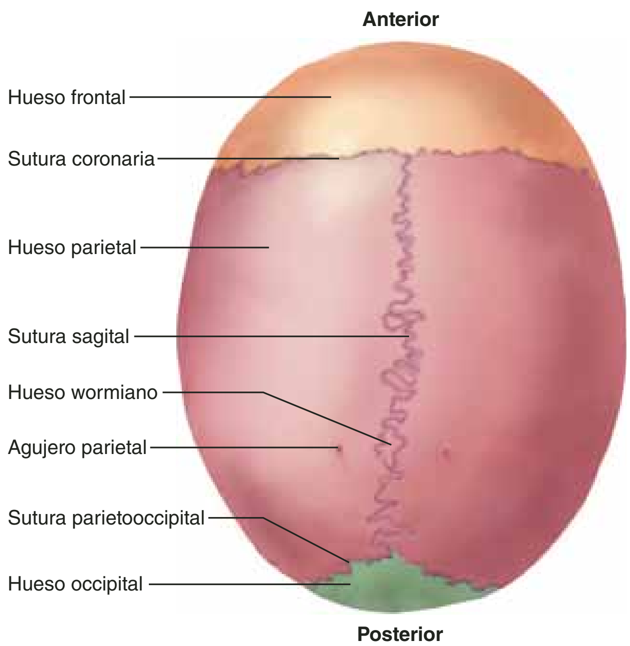


FIGURA 8.6 Vista superior de la bóveda craneal. APR

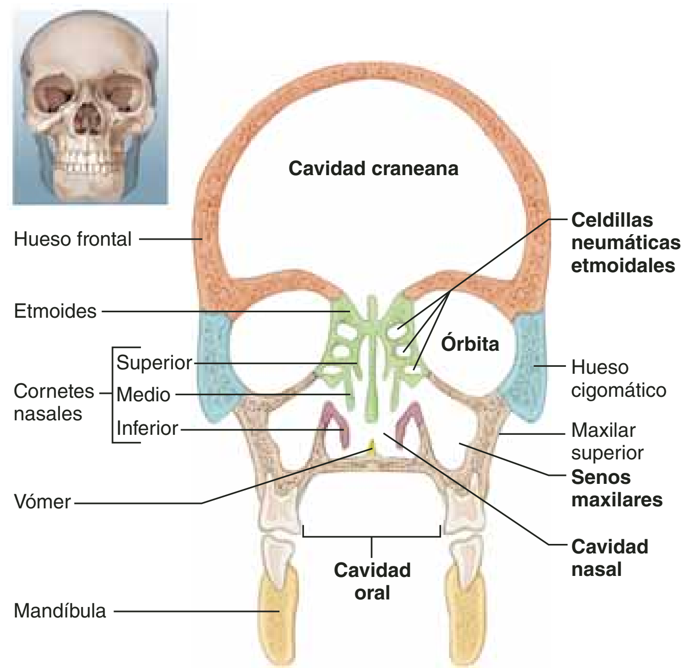


FIGURA 8.7 Cavidades mayores del cráneo (corte frontal).

cavidad craneana, que contiene al encéfalo. Otras cavidades incluyen las **órbitas** (cuencas de los ojos), la **cavidad nasal**, la **cavidad oral**, las **cavidades del oído medio** e **interno**, y los **senos paranasales**. Éstos reciben su nombre de los huesos en que se presentan (figura 8.8): **frontal**, **esfenoidal**, **etmoidal** y **maxilar**. Se conectan con la cavidad nasal, y están recubiertos por mucosas y llenos de aire. Aligeran la parte anterior del cráneo y actúan como cámaras que agregan resonancia a la voz. Este último efecto puede percibirse por la manera en que la voz cambia cuando se padece un resfriado y el moco obstruye el paso del sonido a los senos y de regreso.

Los huesos del cráneo tienen **agujeros** notorios que permiten el paso de nervios y vasos sanguíneos. El cuadro 8.3 presenta un resumen de los principales agujeros. Los detalles que incluye este cuadro de referencia adquirirán más sentido cuando se estudien los nervios craneales y los vasos sanguíneos en capítulos posteriores.

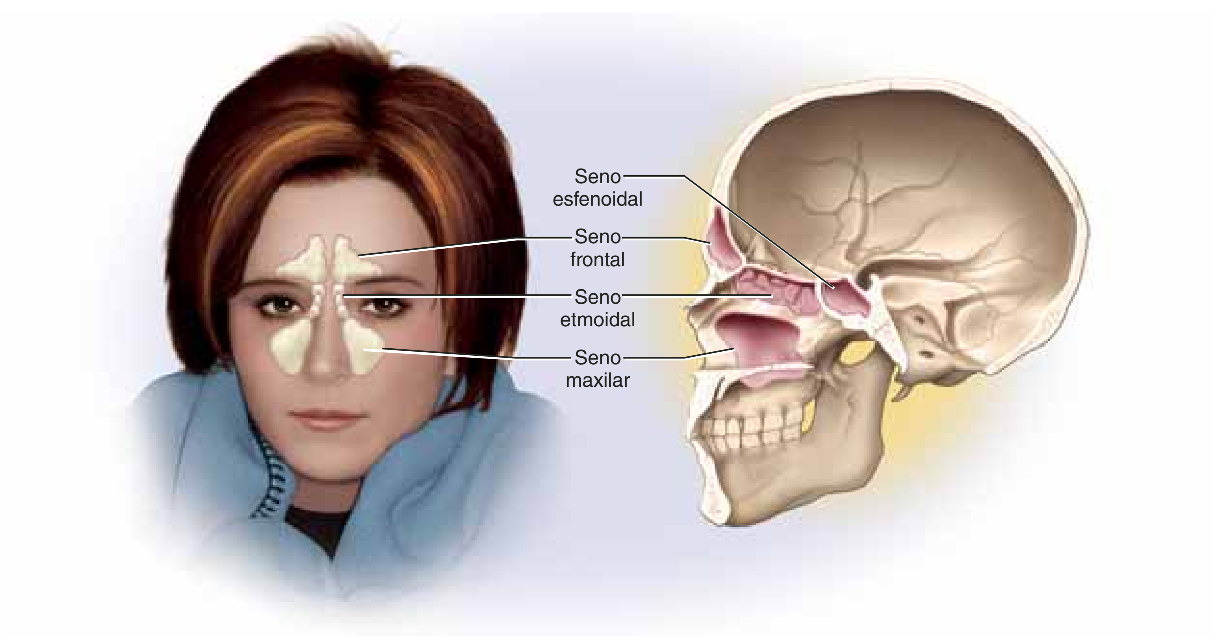


FIGURA 8.8 Los senos paranasales.

CUADRO 8.3 Agujeros craneales y nervios y vasos sanguíneos que pasan por ellos

Huesos y sus agujeros	Estructuras que los atraviesan
Hueso frontal	
Agujero o muesca supraorbitarios	Nervio, arteria y vena supraorbitarios; nervio oftálmico
Hueso parietal	
Agujero parietal	Vena emisaria del seno sagital superior
Hueso temporal	
Conducto carotídeo	Arteria carótida interna
Conducto auditivo externo	Ondas de sonido hacia la membrana timpánica
Conducto auditivo interno	Nervio vestibulococlear; vasos auditivos internos
Agujero estilomastoideo	Nervio facial
Agujero mastoideo	Arteria meníngea
Región temporooccipital	
Agujero yugular	Vena yugular interna; nervios glosofaríngeo, vago y espinal
Región temporooccipital-esfenoidea	
Agujero rasgado	Cerrado por cartílago; ningún nervio o vaso principal lo penetra por completo
Hueso occipital	
Agujero magno	Médula espinal; nervio espinal; arterias vertebrales
Conducto hipogloso	Nervio hipogloso hacia los músculos de la lengua
Conducto condíleo	Vena de los senos transversales
Esfenoides	
Agujero oval	División mandibular del nervio trigémino; arteria meníngea espinal
Agujero rotundo	División maxilar del nervio trigémino
Agujero espinoso	Arteria meníngea media; nervio espinal; parte del nervio trigémino
Conducto óptico	Nervio óptico; arteria oftálmica
Hendidura esfenoidal	Nervios oculomotor, troclear y motor ocular externo; división oftálmica del nervio trigémino; venas oftálmicas
Etmoides	
Agujero criboso	Nervios olfatorios
Maxilar superior	
Agujero infraorbitario	Nervio y vasos infraorbitarios
Agujero incisivo	Nervios nasopalatinos
Región maxilar esfenoidal	
Hendidura esfenomaxilar	Nervio infraorbitario; nervio cigomático; vasos infraorbitarios
Unguis	
Agujero lagrimal	Conducto lagrimal que lleva a la cavidad nasal
Hueso palatino	
Agujero palatino mayor	Nervios palatinos
Hueso cigomático	
Agujero cigomaticofacial	Nervio cigomaticofacial
Agujero cigomaticotemporal	Nervio cigomaticotemporal
Mandíbula	
Agujero mentoniano	Nervio y vasos mentonianos
Agujero mandibular	Nervios y vasos alveolares inferiores para los dientes inferiores

Nota: cuando dos o más huesos se mencionan juntos (p. ej., temporooccipital), el agujero pasa entre ellos.

Huesos craneales

Los **huesos craneales** son los que cubren el encéfalo; de manera colectiva, integran el **cráneo**.[3] El delicado tejido encefálico no entra en contacto directo con los huesos, sino que está separado de ellos por tres membranas llamadas *meninges* (véase el capítulo 14). La más gruesa y dura de éstas, la *duramadre*, descansa de manera laxa contra la parte interior de casi todo el cráneo, pero está adherida con firmeza a él en unos cuantos puntos.

El cráneo es una estructura rígida con una abertura, el *agujero magno*, donde la médula espinal se une con el encéfalo.

[3] *kranio* = cabeza.

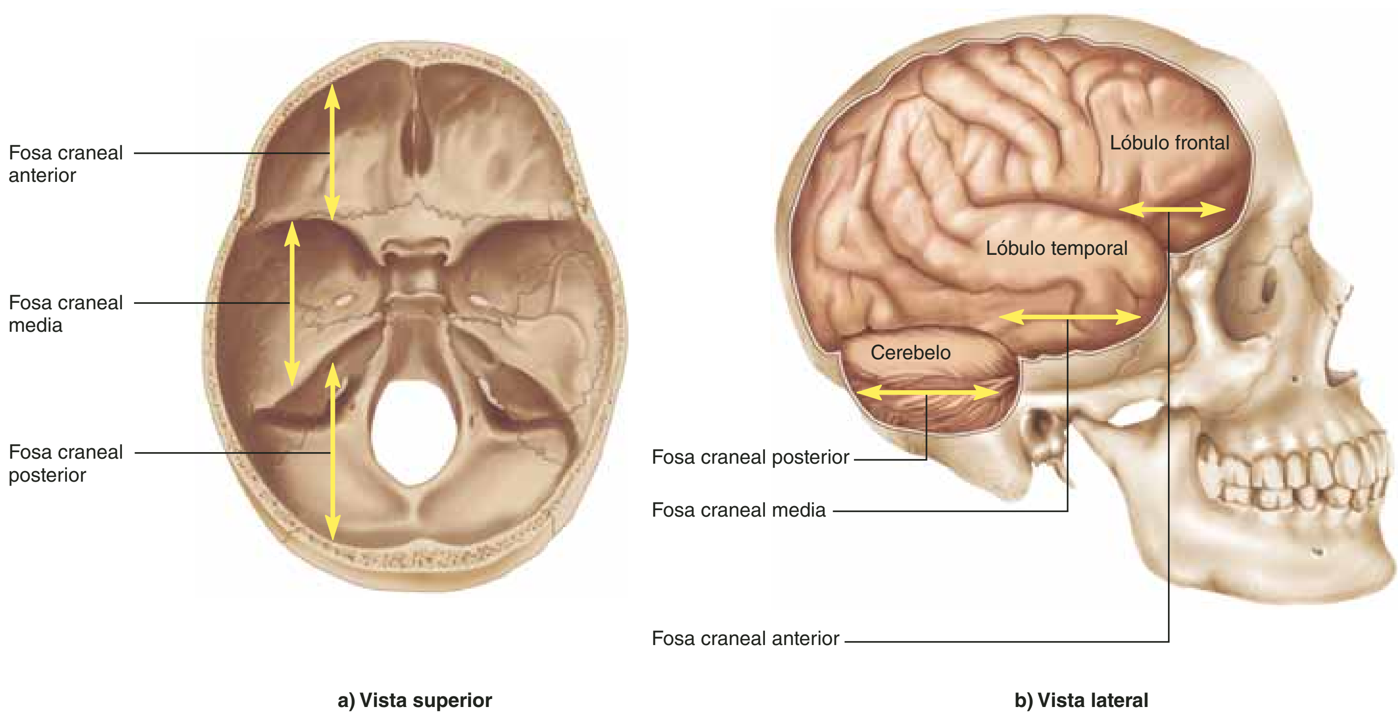


FIGURA 8.9 Las fosas craneales. Las tres fosas se amoldan al contorno de la base del cráneo.

Consta de dos partes principales: la **bóveda craneal** y la base. La primera no es un hueso único, sino el domo de la parte superior del cráneo; está integrada por partes de varios huesos que forman el techo y las paredes (véase la figura 8.6). En los cráneos para estudio suele aserrarse para que parte de ella pueda levantarse, de modo que permita explorar su interior. Esto revela la **base** (piso) de la cavidad craneana (véase la figura 8.5*b*), en la cual se observan tres pares de depresiones: las fosas craneales. Éstas corresponden al contorno de la superficie interior del encéfalo (figura 8.9).

La **fosa craneal anterior**, que es poco profunda, tiene forma de media luna y contiene los lóbulos frontales del cerebro. La **fosa craneal media**, que se vuelve más profunda de manera abrupta, tiene forma de un par de alas extendidas y contiene los lóbulos temporales. La **fosa craneal posterior** es más profunda y aloja una división posterior y grande del encéfalo llamada cerebelo.

Hay ocho huesos craneales:

1 hueso frontal
2 huesos parietales
2 huesos temporales
1 esfenoides
1 hueso occipital
1 etmoides

El hueso frontal

El **hueso frontal** se extiende desde la parte trasera de la frente hasta la prominente *sutura coronaria*, que cruza la parte superior de la cabeza de derecha a izquierda, y que une el hueso frontal con los huesos parietales (véanse las figuras 8.3 y 8.4). El hueso frontal incluye la pared anterior y casi una tercera parte del techo de la cavidad craneana, y se vuelca hacia el interior para formar casi toda la fosa craneal anterior y el techo de la órbita. En una zona profunda que corresponde a las cejas tiene un borde: el **margen supraorbitario**. Cada margen está perforado por un solo **agujero supraorbitario** (véanse las figuras 8.3 y 8.14), que proporciona un paso a un nervio, una arteria y varias venas. En algunas personas, el borde de este agujero abarca el margen de la órbita o forma una *muesca supraorbitaria*. Una persona puede tener un agujero en un margen supraorbitario y una muesca en el otro. El área suave del hueso frontal que se encuentra apenas arriba de la raíz de la nariz es la **glabela**.[4] El hueso frontal también contiene al seno frontal, que quizá no se pueda ver en todos los cráneos que se usan para estudio, ya que en algunos de éstos la bóveda craneal se corta demasiado arriba como para mostrarla, y determinadas personas no la tienen. A lo largo de la orilla de corte de la bóveda craneal, también se puede ver el diploe (la capa de hueso esponjoso que se encuentra en la parte media de los huesos craneales (figura 8.5*b*).

Los huesos parietales

Los **huesos parietales** derecho e izquierdo integran la mayor parte del techo craneal y parte de sus paredes (véanse las figuras 8.4 y 8.6). Cada uno de ellos está rodeado por cuatro suturas que se unen a los huesos vecinos: 1) una **sutura sagital** entre los huesos parietales, 2) la **sutura coronaria**[5] en el mar-

[4] *glab* = sin pelo; *ella*: pequeño.
[5] *coro* = relacionado con la corona.
[6] con forma de la letra griega lambda (λ).

gen anterior, 3) la **sutura lambdoidea**[6] (o parietooccipital) en el margen posterior y 4) la **sutura parietotemporal** de manera lateral. A lo largo de las suturas parietotemporal y parietooccipital suelen verse pequeños huesos de sutura (wormianos) como pequeñas islas de hueso rodeadas de líneas de sutura. De manera interna, los huesos parietal y frontal tienen marcas que parecen fotografías aéreas de arroyos tributarios (véase la figura 8.4*b*). Representan lugares donde el hueso se ha moldeado alrededor de los vasos sanguíneos de las meninges.

En el aspecto externo, los huesos parietales tienen pocas características. En ocasiones se presenta un **agujero parietal** cerca de la esquina de las suturas parietooccipital y parietotemporal (véase la figura 8.6). Un par de ligeros engrosamientos, las **líneas temporales** superior e inferior, forman un arco a través de los huesos parietal y frontal (véase la figura 8.4*a*). Marcan la unión del *músculo temporal*, largo y con forma de ventilador, que apoya la masticación y se inserta en la mandíbula.

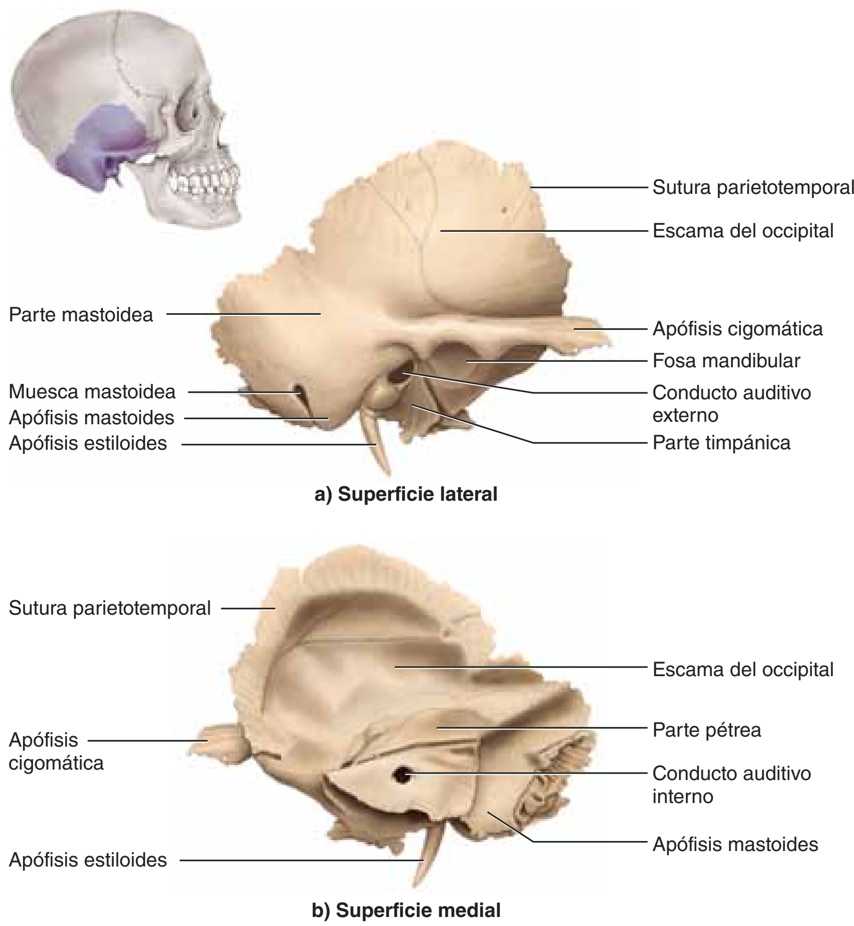


FIGURA 8.10 El hueso temporal derecho. La superficie lateral está orientada al cuero cabelludo y al oído externo; la superficie medial, al encéfalo. APR

● *Elabore una lista de cinco huesos que se articulen con el hueso temporal.*

Los huesos temporales

Si se palpa el cráneo, justo arriba de la oreja y en sentido anterior a ésta (la región temporal), se puede percibir el **hueso temporal**, que forma la pared inferior y parte del piso de la cavidad craneana (figura 8.10). Este hueso debe su nombre a que las primeras canas a menudo se desarrollan en las sienes.[7] La forma un poco compleja del hueso temporal se comprende mejor cuando se divide en cuatro partes:

1. La **escama del occipital** (cuya palpación se acaba de pedir) es más o menos plana y vertical. Está rodeada por la sutura parietotemporal (también llamada escamosa). Posee dos características notorias:
   a) La **apófisis cigomática**, que se extiende de modo anterior para formar parte del arco cigomático (pómulo).
   b) La **fosa mandibular**, una depresión en que la mandíbula se articula con el cráneo.
2. La **parte timpánica**[8] es un pequeño anillo de hueso que bordea el **conducto auditivo externo** (la abertura hacia el canal auditivo). Tiene una espina puntiaguda en su superficie inferior, la **apófisis estiloides**, cuyo nombre se debe a su parecido con el estilete que usaban los griegos y romanos antiguos para escribir en tablillas de cera. La apófisis estiloides proporciona una superficie de unión para los músculos de la lengua, la laringe y el hioides.
3. La **parte mastoidea**[9] es posterior a la timpánica. Tiene una pesada **apófisis mastoides**, que puede palparse como un bulto prominente debajo del oído. Está relleno con pequeños senos de aire que comunican con el conducto auditivo medio. Estos senos están sujetos a infección e inflamación (*mastoiditis*), que pueden erosionar el hueso y extenderse al cerebro. Un surco llamado **muesca mastoidea** es medial a la apófisis mastoides (véase la figura 8.5*a*). Es el origen del músculo digástrico, que abre la boca. La muesca está perforada por el **agujero estilomastoideo** en su extremo anterior y el **agujero mastoideo** en su extremo posterior.
4. El peñasco (**parte pétrea**)[10] puede verse en el piso craneal, donde parece una pequeña montaña que separa la fosa craneal media de la posterior (figura 8.10*b*). Alberga las cavi-

[7] *tempor* = sien. A la vez, el término temporal también se relaciona. con el tiempo.
[8] *tympan* = tambor; *ico*: perteneciente a.
[9] *mast* = mama; *eides* = que tiene aspecto de.
[10] *petr* = piedra; *ous* = parecido a.

dades del oído medio e interno. El **conducto auditivo interno** (una abertura en la superficie posteromedial) permite el paso del nervio vestibulococlear, que lleva señales para la audición así como el equilibrio del oído interno al cerebro. En la superficie inferior del peñasco existen dos agujeros prominentes que reciben su nombre de los principales vasos sanguíneos que pasan por ellos (véase la figura 8.5*a*):

a) El **conducto carotídeo** es el paso para la arteria carótida interna, un proveedor importante de sangre al encéfalo. Esta arteria se encuentra tan cercana al oído interno que en ocasiones puede oírse el pulso de la propia sangre cuando el oído descansa sobre una almohada o cuando el corazón late muy fuerte.

b) El **agujero yugular** es una abertura grande, irregular, que se ubica en sentido medial a la apófisis estiloides, entre los huesos temporal y occipital. La sangre del encéfalo drena a través de este agujero hacia la vena yugular interna del cuello; también pasan por él tres nervios craneales (véase el cuadro 8.3).

El hueso occipital

El **hueso occipital** integra la parte posterior del cráneo (*occipucio*) y un porcentaje importante de su base (véase la figura 8.5). Su característica más notoria, el **agujero magno**, permite la entrada de la médula espinal a la cavidad craneana y proporciona un punto de unión para la duramadre. Una consideración importante cuando hay traumatismo craneoencefálico es la inflamación (edema) del encéfalo. Como el cráneo no puede expandirse, el edema presiona al encéfalo y produce aún mayor daño a los tejidos. Un edema considerable puede expulsar parte del tallo encefálico por el agujero magno, lo que suele acarrear consecuencias fatales.

El hueso occipital continúa en sentido anterior a éste, y forma una placa de grosor medio: la **base del cráneo** (parte basilar). A ambos lados del agujero magno hay una pequeña protuberancia, el cóndilo occipital, donde el cráneo descansa sobre la columna vertebral. En el borde anterolateral de cada cóndilo hay un **conducto hipogloso**,[11] que recibe su nombre del *nervio hipogloso* que lo atraviesa para inervar los músculos de la lengua. En algunas personas se encuentra un **conducto condíleo** posterior a cada **cóndilo occipital**.

En el interior, el hueso occipital exhibe impresiones dejadas por grandes senos venosos que drenan sangre desde el encéfalo (véase la figura 8.5*b*). Uno de estos surcos viaja a lo largo de la línea sagital media. Justo antes de alcanzar el agujero magno, se ramifica en dos surcos, derecho e izquierdo, que rodean el hueso occipital como brazos extendidos antes de terminar en los agujeros yugulares. En el capítulo 20 se describen los senos venosos que ocupan estos surcos.

Es posible palpar otras características del hueso occipital en la parte posterior de la cabeza. Una de ellas es una protuberancia media prominente llamada **protuberancia occipital externa** (el empalme para el **ligamento de la nuca**, que une al cráneo con la columna vertebral). Desde esta protuberancia es posible trazar de manera horizontal un surco hacia la apófisis mastoides, la **línea superior de la nuca** (véase la figura 8.5*a*), que define el límite superior de la nuca y proporciona adhesión para varios músculos de la nuca y la espalda. Forma el límite en que se percibe la transición del músculo al hueso al palpar la parte superior de la nuca. Al jalar hacia abajo el hueso occipital, varios de estos músculos ayudan a mantener la cabeza erecta. La **línea inferior de la nuca**, más profunda, proporciona unión para algunos de los músculos profundos de la nuca.

No es posible palpar este borde poco notorio en el cuerpo vivo, pero es visible en un cráneo aislado.

El esfenoides

El **esfenoides**[12] tiene una forma compleja, con un **cuerpo** de grosor medio y **alas mayores** y **menores** extendidas que le dan al hueso completo una forma de mariposa irregular. Desde la perspectiva superior (figura 8.11*a*) puede observarse la mayor parte del esfenoides. En esta vista, las alas menores forman el margen posterior de la fosa craneal anterior y terminan en una cresta ósea delgada donde el esfenoides desciende de manera abrupta hacia las alas mayores. Éstas se forman casi a la mitad de la fosa craneal media (el hueso temporal que forma el resto) y están perforadas por varios agujeros que se expondrán más adelante.

El ala mayor también forma parte de la superficie lateral del cráneo, justo en sentido anterior al hueso temporal (véase la figura 8.4*a*). El ala menor forma la pared posterior de la órbita y contiene el **conducto óptico**, que permite el paso del nervio óptico y la arteria oftálmica (véase la figura 8.14). En sentido anterior y lateral a esta ala menor pueden observarse las **apófisis clinoides anteriores** que protegen los agujeros ópticos.

Un corte en la pared posterior de la órbita, la **hendidura esfenoidal**, forma un ángulo hacia arriba, lateral al conducto óptico; sirve como paso para tres nervios que proporcionan movimiento a los músculos oculares.

El cuerpo del esfenoides contiene un par de senos esfenoidales y tiene una superficie parecida a una silla de montar a la que se llama con acierto **silla turca**. Ésta consta de un hueco profundo denominado *fosa hipofisaria*, que alberga la hipófisis, así como un margen anterior elevado (la tuberosidad *hipofisaria*) y uno posterior (la *lámina cuadrilátera*). En vida, la duramadre se expande sobre la silla turca y se une a la apófisis clinoides anterior. Un tallo penetra la duramadre para conectar la hipófisis con la base del encéfalo.

Varios agujeros perforan el esfenoides (véase la figura 8.5*a*) en sentido lateral a la silla turca. El **agujero rotundo** y el **agujero oval** son pasajes para dos ramas del nervio trigémino. El **agujero espinoso**, que tiene casi el diámetro de la punta de un lápiz, permite el paso de una arteria de las meninges. En la

[11] *hypo* = debajo de; *gloss* = lengua.

[12] *spheno* = cuña; *eides* = que tiene aspecto de.

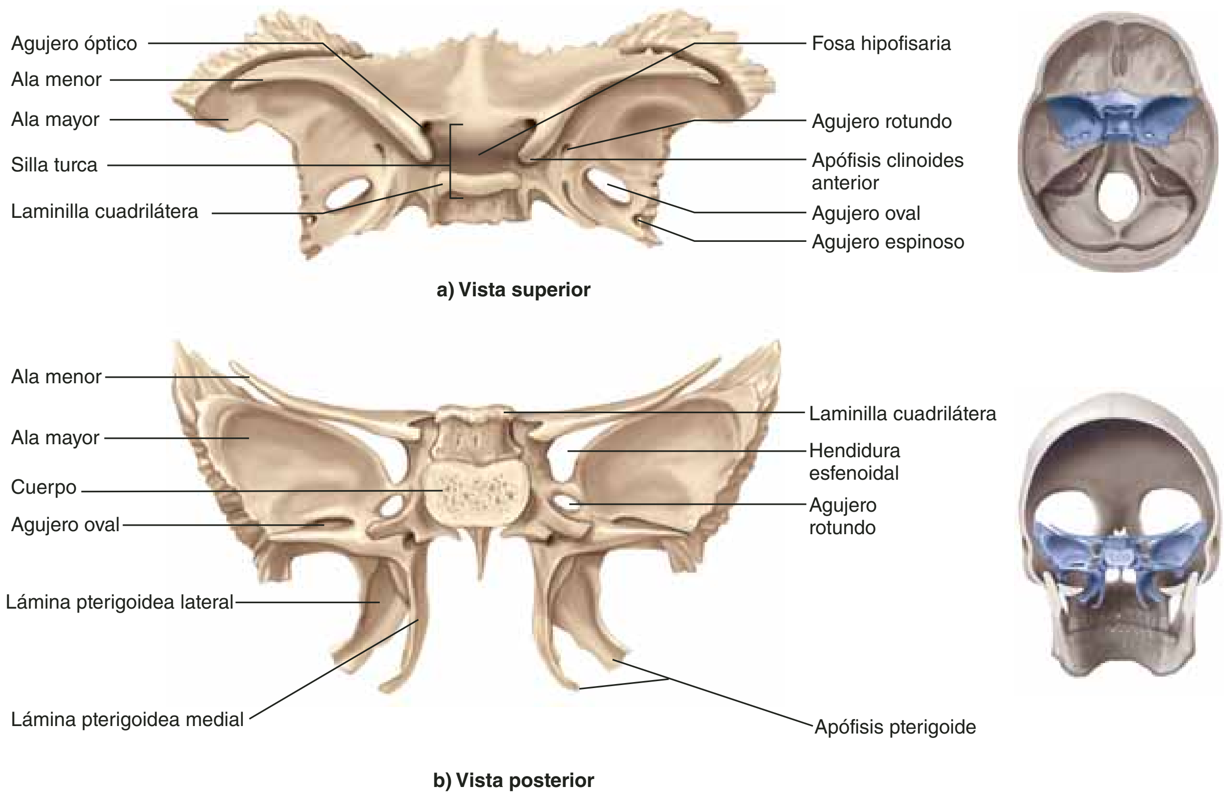


FIGURA 8.11 El esfenoides. APR

unión del esfenoides y los huesos temporal y occipital se observa una ranura irregular, el **agujero rasgado**, que en el cuerpo vivo está relleno con cartílago y no comunica vasos ni nervios principales.

En una vista inferior del cráneo, el esfenoides es anterior a la base del hueso occipital. Las aberturas internas de la cavidad nasal que se ven en esta perspectiva son las **aberturas nasales anteriores** o **coanas**.[13] En sentido lateral a cada abertura, el esfenoides muestra un par de láminas paralelas: las **láminas pterigoideas**[14] **medial** y **lateral** (figura 8.5*a*). Cada lámina tiene una extensión inferior más estrecha, la **apófisis pterigoidea**. Estas láminas y apófisis proporcionan unión para algunos músculos del maxilar.

Los senos esfenoidales se encuentran dentro del cuerpo del esfenoides.

El etmoides

El **etmoides**[15] es un hueso craneal anterior localizado entre los ojos (figuras 8.7 y 8.12). Forma parte de la pared medial de la órbita, el techo y las paredes de la cavidad nasal, y el tabique nasal. Es un hueso muy poroso y delicado, con tres porciones principales:

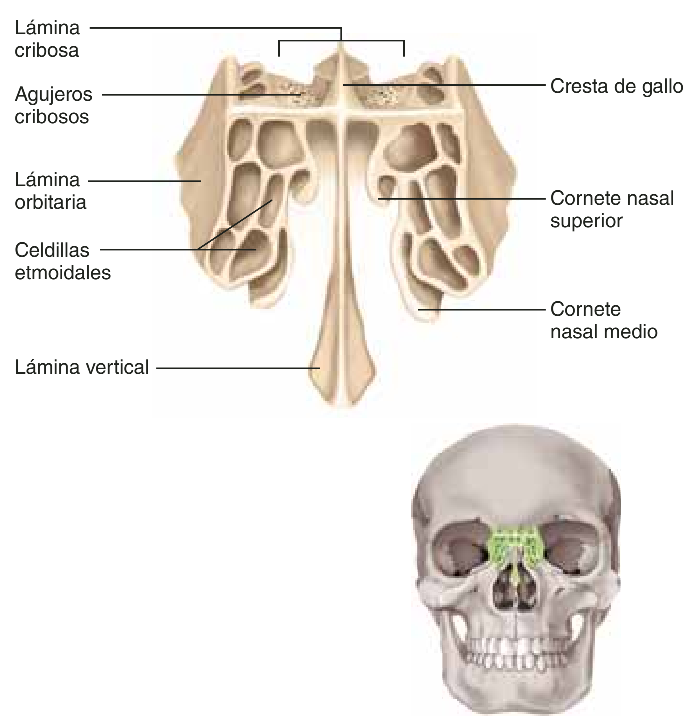


FIGURA 8.12 El etmoides (vista anterior).

● *Elabore una lista de cinco huesos que se articulen con el hueso etmoides.* APR

[13] *khoan* = embudo.
[14] *pterygo* = ala; *eides* = que tiene aspecto de.
[15] *ethmo* = tamiz, criba; *eides* = que tiene aspecto de.

1. La **lámina vertical** (perpendicular), una lámina delgada de hueso que forma las dos terceras partes superiores del tabique nasal (véase la figura 8.4*b*). (La parte inferior está formada por el *vómer*, que se estudiará más adelante.) El tabique divide la cavidad nasal en espacios neumáticos derecho e izquierdo: las **fosas nasales**. El tabique está a menudo desviado hacia una fosa nasal.
2. Una **lámina cribosa**[16] que forma el techo de la cavidad nasal. Esta lámina tiene una hoja en la parte media, la **cresta de gallo** (*crista galli*) que constituye un punto de unión para la duramadre. A cada lado de la cresta se encuentra un área alargada y deprimida, con varios agujeros: los **agujeros cribosos** (olfatorios). En estas depresiones descansan un par de *bulbos olfativos* del cerebro, relacionados con el sentido del olfato, y los agujeros permiten el paso de los nervios olfativos por la cavidad nasal hacia los bulbos (véase el apartado Conocimiento más a fondo 8.1).
3. El **laberinto**, una masa grande situada a cada lado de la lámina vertical. Recibe su nombre del hecho de que cuenta en el interior con un laberinto de espacios neumáticos, las **celdillas etmoidales**. De manera colectiva, constituyen los *senos etmoidales* que se estudiaron antes. La superficie lateral del laberinto es una **lámina orbitaria** que se ve en la pared medial de la órbita (véase la figura 8.14). De la superficie medial del laberinto surgen dos láminas rizadas con forma de rollo de hueso llamadas **cornetes nasales**[17] **superior** y **medio**, que se proyectan en la fosa nasal desde su pared lateral hacia el tabique (véanse las figuras 8.7 y 8.13). También hay un hueso independiente, el *cornete nasal inferior*, que se estudiará más adelante. Los tres cornetes ocupan la mayor parte de la cavidad nasal y dejan poco espacio abierto. Al llenar el espacio y crear turbulencia en el flujo de aire inhalado, garantizan que el aire entre en contacto con las mucosas que cubren estos huesos; esto limpia, humidifica y calienta el aire inhalado antes de que

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 8.1

Aplicación clínica

Lesiones en el etmoides

El etmoides es muy delicado y se lesiona con facilidad con un golpe hacia arriba en la nariz, como el que podría sufrir una persona al chocar contra el tablero de un automóvil en una colisión. La fuerza de un golpe puede lanzar fragmentos óseos a través de la lámina cribosa hacia las meninges y el tejido encefálico. Estas lesiones suelen evidenciarse a menudo por fugas de líquido cefalorraquídeo hacia la cavidad nasal, y pueden anteceder al contagio de una infección de la cavidad nasal al encéfalo. Los golpes en la cabeza también pueden seccionar los nervios olfativos que pasan por el etmoides y causar *anosmia*, una pérdida irreversible del sentido del olfato y una gran reducción en el sentido del gusto (gran parte de éste depende del olfato). Esto no sólo priva de algunos de los placeres de la vida, sino que también puede ser peligroso porque la persona no puede oler humo, gas o comida descompuesta, entre otros.

[16] *cribri* = tamiz, criba.
[17] *corn* = cuerno; ette = pequeño.

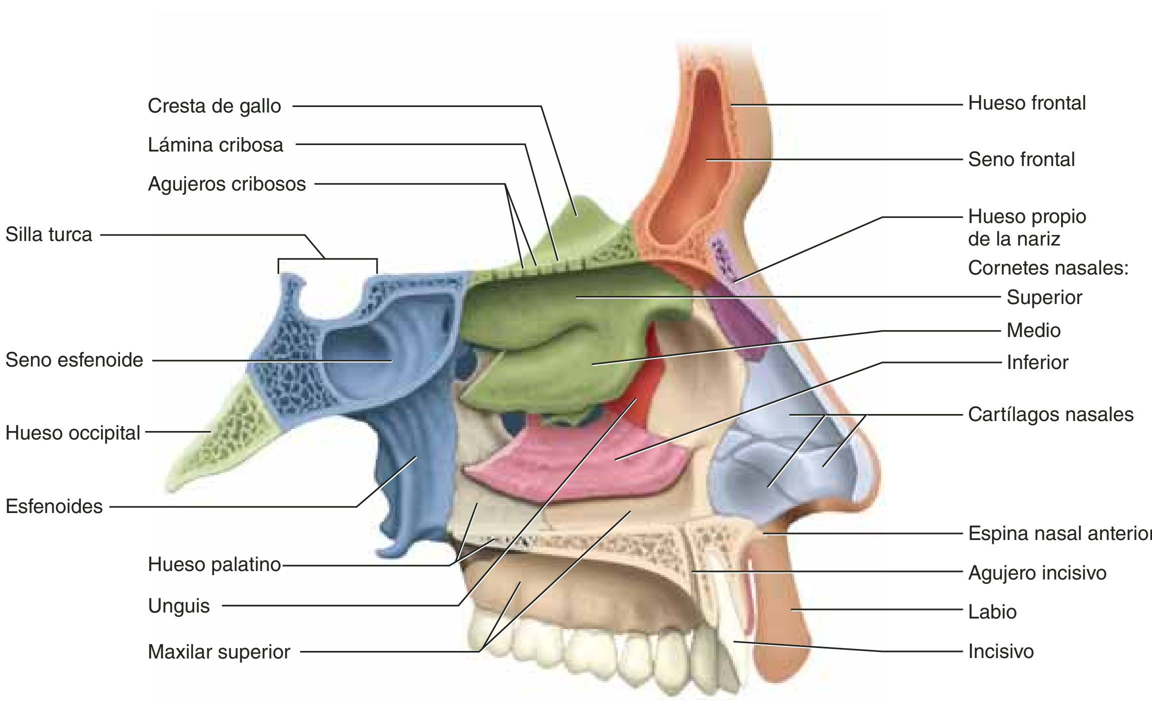


FIGURA 8.13 La cavidad nasal izquierda (corte sagital). APR

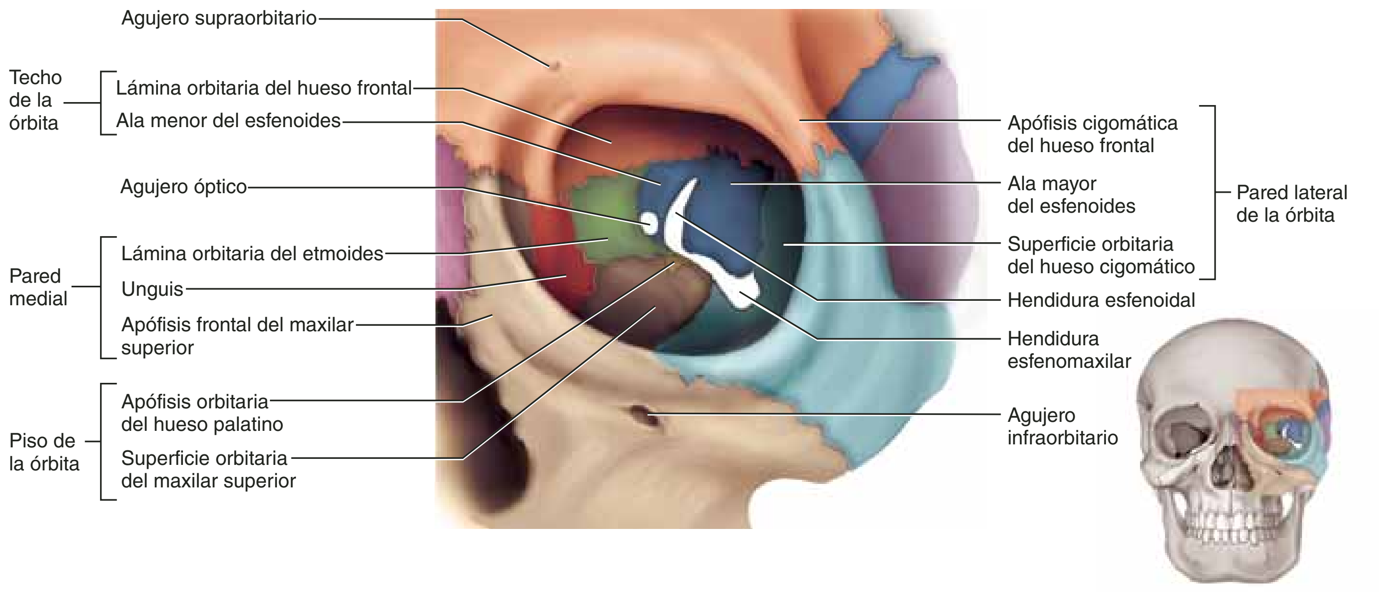


FIGURA 8.14 **La órbita izquierda (vista anterior).** APR

llegue a los pulmones. En el cornete superior y la parte adyacente del tabique nasal también se encuentran las células sensitivas del olfato.

Por lo general, todo lo que puede verse del etmoides es la lámina vertical al observar hacia el interior de la cavidad nasal (véase la figura 8.3); la lámina orbitaria se distingue al observar la pared medial de la órbita (figura 8.14), y la cresta de gallo y la lámina cribosa son visibles cuando se observa desde el interior de la cavidad craneal (véase la figura 8.5*b*).

Huesos faciales

Los **huesos faciales** no cubren el encéfalo, pero son anteriores a la cavidad craneana. Ofrecen soporte a las cavidades orbitaria, nasal y oral; asimismo, dan forma al rostro y proporcionan unión para los músculos de expresión facial y masticación. Hay 14 huesos faciales:

2 maxilares superiores	2 huesos nasales
2 huesos palatinos	2 cornetes nasales inferiores
2 huesos cigomáticos	1 vómer
2 huesos lagrimales	1 mandíbula

Los maxilares superiores

Los **maxilares superiores** son los huesos faciales más grandes. Se unen entre sí en la *sutura intermaxilar* media (véanse las figuras 8.3, 8.4*a* y 8.5*a*). En los espacios situados entre las bases de los dientes crecen pequeños puntos del hueso maxilar denominados **apófisis alveolares**.

La raíz de cada diente se inserta en un agujero profundo llamado **alveolo**. Si se pierde o extrae un diente y la masticación deja de ejercer presión sobre el maxilar, la apófisis alveolar se absorbe y el alveolo se llena con hueso nuevo, lo cual deja un área lisa en el maxilar.

Aunque se ubican en el cráneo, los dientes no son huesos. Se estudian de manera más detallada en el capítulo 25.

Aplicación de lo aprendido

Al estudiar un cráneo con algunos dientes faltantes, ¿cómo se sabría si los dientes se perdieron después de la muerte de la persona o años antes de ésta?

Cada maxilar superior se extiende de los dientes a la pared inferomedial de la órbita; justo debajo de ésta, exhibe un **agujero infraorbitario** que permite el paso de un vaso sanguíneo hacia el rostro y un nervio que recibe sensaciones de la región nasal y las mejillas. Este nervio surge del agujero rotundo en la cavidad craneana. El maxilar superior forma parte del piso de la órbita, donde presenta una ranura, la **hendidura esfenomaxilar**, que está dispuesta en ángulo hacia abajo y de modo medial (figura 8.14).

Esta hendidura y la esfenoidal forman una especie de "V" cuya unión se localiza cerca del conducto óptico. La hendidura esfenomaxilar es un paso para vasos sanguíneos y nervios sensitivos de la cara.

El **paladar** forma el piso de la boca y el techo de la cavidad nasal. Su función consiste en separar la cavidad nasal de la oral, lo que permite al ser humano (y a otros mamíferos) seguir respirando mientras mastica. La alta velocidad metabólica de los seres humanos requiere la digestión rápida de los alimentos, a lo que contribuye una masticación prolongada y completa que produce partículas pequeñas que se digieren con facilidad. La interrupción continua para inhalar aire dificultaría esta masticación prolongada.

El paladar consta en sentido anterior de una **bóveda del paladar** (paladar duro) ósea y en sentido posterior de un **velo del paladar** (paladar suave) carnoso. La mayor parte de la bóve-

da del paladar está formado por extensiones horizontales del maxilar denominadas **apófisis palatinas** (véase la figura 8.5*a*). Justo debajo de los incisivos (dientes frontales) se encuentra un **agujero incisivo**. Las apófisis palatinas suelen unirse en la sutura intermaxilar a las 12 semanas de gestación; cuando esto no ocurre se tiene *paladar hendido* que a menudo se acompaña de *labio hendido* lateral a la línea media. El paladar y el labio hendidos pueden corregirse mediante cirugía, con buenos resultados cosméticos, pero el paladar hendido dificulta la succión necesaria para la alimentación en el lactante.

Los huesos palatinos

Los **huesos palatinos** se localizan en la cavidad nasal posterior (figura 8.13). Cada uno tiene forma de "L" y está formado por una *lámina horizontal* y una *lámina vertical*. Las láminas horizontales forman la tercera parte posterior del paladar óseo; cada una está marcada por un **agujero palatino mayor** que permite el paso de los nervios hacia el paladar. La lámina vertical es delgada, delicada e irregular; forma parte de la pared situada entre la cavidad nasal y la órbita (véanse las figuras 8.5*a* y 8.13).

Los huesos cigomáticos

Los **huesos cigomáticos**[18] forman los ángulos de las mejillas situados en los márgenes inferolaterales de las órbitas y parte de la pared lateral de cada órbita; se extienden hasta la mitad del oído (véanse las figuras 8.4*a* y 8.5*a*). Cada hueso cigomático tiene forma de "T" invertida y suele contar con un pequeño **agujero cigomaticofacial** cerca de la intersección del tallo y la barra de la "T". El prominente arco cigomático que sobresale a cada lado del cráneo está formado sobre todo por la unión del hueso cigomático, el hueso temporal y el maxilar superior (véase la figura 8.4*a*).

Los unguis

Los **unguis** forman parte de la pared medial de cada órbita (figura 8.14). Son los huesos más pequeños del cráneo, casi del tamaño del dedo meñique. En vida, una depresión llamada **fosa lagrimal** alberga un *saco lagrimal* membranoso. Las lágrimas se recolectan en el saco y drenan en la cavidad nasal.

Los huesos nasales

Dos pequeños **huesos nasales** rectangulares forman el puente de la nariz (véase la figura 8.3) y ofrecen soporte al cartílago que da forma a la porción inferior. Si se palpa el puente, se puede percibir con facilidad el final de los huesos nasales y el inicio de los cartílagos. Los huesos nasales pueden fracturarse cuando la nariz recibe un golpe.

Los cornetes nasales inferiores

En la cavidad nasal hay tres cornetes: el superior y el inferior (que se analizaron antes) son parte del etmoides, en tanto que el **cornete nasal inferior** (el más largo de los tres) es un hueso independiente (véase la figura 8.13).

El vómer

El **vómer** forma parte de la mitad inferior del tabique nasal (véanse las figuras 8.3 y 8.4*b*). Su nombre, que significa "arado", alude a su parecido con la hoja de un arado. La mitad superior del tabique nasal está formado por la lámina vertical y el etmoides, como ya se mencionó. El vómer y la lámina vertical dan soporte a una pared de *cartílago del tabique nasal* que forma casi toda la parte anterior del tabique.

La mandíbula

La **mandíbula** (figura 8.15) es el hueso más fuerte del cráneo y el único que tiene un movimiento significativo. Da soporte a los dientes inferiores y proporciona unión a los músculos de la masticación y la expresión facial. La parte horizontal es el **cuerpo**; la parte que varía de vertical a oblicua posterior es la **rama**, y ambas se unen en una esquina llamada **ángulo**. La mandíbula se desarrolla en el feto como un par de huesos separados a la izquierda y la derecha, unidos por una parte cartilaginosa media llamada **sínfisis mentoniana** ubicada en la punta del mentón. Esta unión se osifica en la infancia temprana, con lo cual se conjuntan ambas mitades en un solo hueso. A la punta del mentón se le denomina **protuberancia mentoniana**. En esta región, la superficie interna (posterior) de la mandíbula tiene una parte de pequeños puntos, las **espinas mentonianas**, que sirven como unión para ciertos músculos del mentón (véase la figura 8.4*b*).

En la superficie anterolateral del cuerpo, el **agujero mentoniano** permite el paso de nervios y vasos sanguíneos del mentón. La superficie interna del cuerpo tiene varias depresiones y bordes poco profundos que sirven para alojar músculos y glándulas salivales. El ángulo de la mandíbula cuenta con una superficie lateral rugosa para la inserción del *masetero*, un músculo propio de la masticación. Al igual que el maxilar superior, la mandíbula tiene entre los dientes apófisis alveolares punteadas.

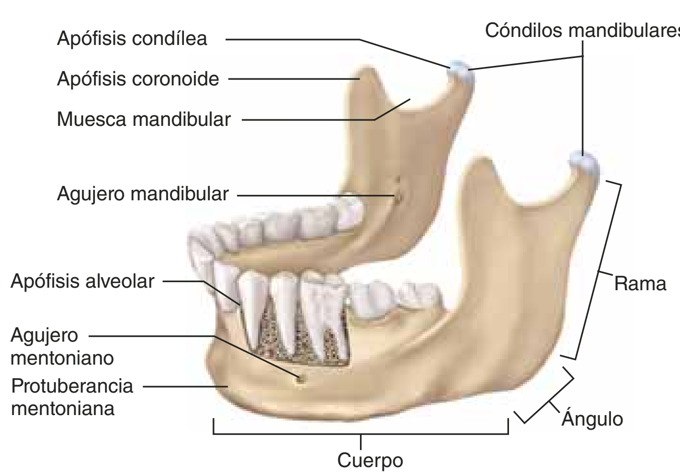


FIGURA 8.15 **La mandíbula.** APR

[18] *zygo* = yugo; *oma* = estructura biológica.

La rama tiene una forma parecida a una "Y". Su parte posterior, denominada **apófisis condilar**, cuenta con el **cóndilo mandibular** (una protuberancia ovalada que se articula con la fosa mandibular del hueso temporal). La unión de este cóndilo con el hueso temporal forma un gozne (gínglimo) denominado **articulación temporomandibular** (por las siglas en inglés: TMJ). La parte anterior de la rama, la **apófisis coronoide**, es el punto de inserción del músculo temporal, que jala la mandíbula hacia arriba cuando se mastica. El arco en forma de "U" entre las dos apófisis es la **muesca mandibular**. Justo debajo de ésta, en la superficie medial de la rama, se encuentra el **agujero mandibular**. El nervio y los vasos sanguíneos que irrigan los dientes inferiores ingresan por este agujero y luego recorren el hueso del cuerpo mandibular para aportar ramificaciones a cada diente. Por lo general, los odontólogos inyectan lidocaína cerca del agujero mandibular para reducir la sensibilidad de los dientes inferiores.

Huesos relacionados con el cráneo

Hay siete huesos que se relacionan de manera estrecha con el cráneo, pero no se les considera parte suya. Se trata de los tres huecesillos auditivos de cada cavidad auditiva media y el hioides, que se encuentra debajo del mentón. Los **huecesillos auditivos** (el **martillo**, el **yunque** y el **estribo**) se estudian en conexión con el oído en el capítulo 16. El **hioides**[19] es un hueso delgado en forma de "U" que se encuentra entre el mentón y la laringe (figura 8.16). Es uno de los pocos huesos que no se articula con otros. Cuelga de la apófisis estiloides del cráneo como una especie de hamaca, sostenido por los *músculos estiloides* y los *ligamentos estiloides*. El **cuerpo** medio del hioides está flanqueado a cada lado por proyecciones con forma de cuerno, las **astas mayores** y **menores**. El hioides sirve para unir varios músculos que controlan la mandíbula, la lengua y la laringe. Los patólogos forenses buscan un hioides fracturado como evidencia de estrangulación.

[19] υ = letra ípsilon, en forma de "U"; *eides* = parecido a.



FIGURA 8.16 El hioides.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 8.2

Aplicación clínica

Evaluación craneal del recién nacido

El personal de enfermería obstétrica debe evaluar las fontanelas del recién nacido mediante palpación. En un parto difícil, un hueso craneal puede superponerse a otro a lo largo de la línea de sutura, lo que requiere una vigilancia cercana del recién nacido. Las suturas de anchura anormal pueden indicar hidrocefalia, una acumulación de cantidades excesivas de líquido cefalorraquídeo que ocasiona inflamación del cráneo. Las fontanelas protuberantes sugieren aumento anormal de la presión intracraneal, en tanto que las hundidas indican deshidratación.

El cráneo en la lactancia y la infancia

La cabeza de un recién nacido no cabría por el conducto pélvico de la madre de no ser porque los huesos de su cráneo aún no se fusionan. Debido al desplazamiento de los huesos craneales durante el parto, el recién nacido puede parecer deforme, pero su cabeza pronto adopta una forma más normal. Los espacios situados entre los huesos craneales no fusionados se denominan **fontanelas,**[20] ya que la pulsación de la sangre del neonato puede percibirse allí. Los huesos se unen en esos puntos sólo por medio de membranas fibrosas en las que más adelante se completa la osificación intramembranosa. De estos sitios, cuatro tienen una prominencia especial además de ubicación regular: las **fontanelas anterior**, **posterior**, **esfenoidal** (**anterolateral**) y **mastoide** (**posterolateral**), como se muestra en la figura 8.17. Casi todas las fontanelas se osifican cuando el niño alcanza un año de edad, pero la más grande (la anterior) aún puede palparse 18 a 24 meses después del nacimiento.

Al nacer, el hueso frontal y la mandíbula están separados en secciones derecha e izquierda, pero se fusionan en el aspecto medial durante la infancia temprana. Los huesos frontales se fusionan entre los 5 y 6 años de edad, pero en algunos niños persiste entre ellos una *sutura metópica*.[21] En algunos cráneos adultos hay evidencia de los trazos de esta sutura.

La cara de un recién nacido es plana y el cráneo es más o menos largo. Para acomodar el encéfalo que continúa en crecimiento, el cráneo aumenta de tamaño durante la infancia con más rapidez que el resto del esqueleto. Alcanza casi la mitad de su tamaño adulto a los nueve meses, tres cuartas partes a los dos años y casi el tamaño final a los 8 o 9 años de edad. Las cabezas de lactantes y niños son, por tanto, más grandes en relación con el tronco que las de adultos (los caricaturistas y anunciantes explotan extensamente este atributo al dibujar per-

[20] *font* = fuente; *ella* = pequeño.
[21] *met* = más allá; *option* = los ojos.

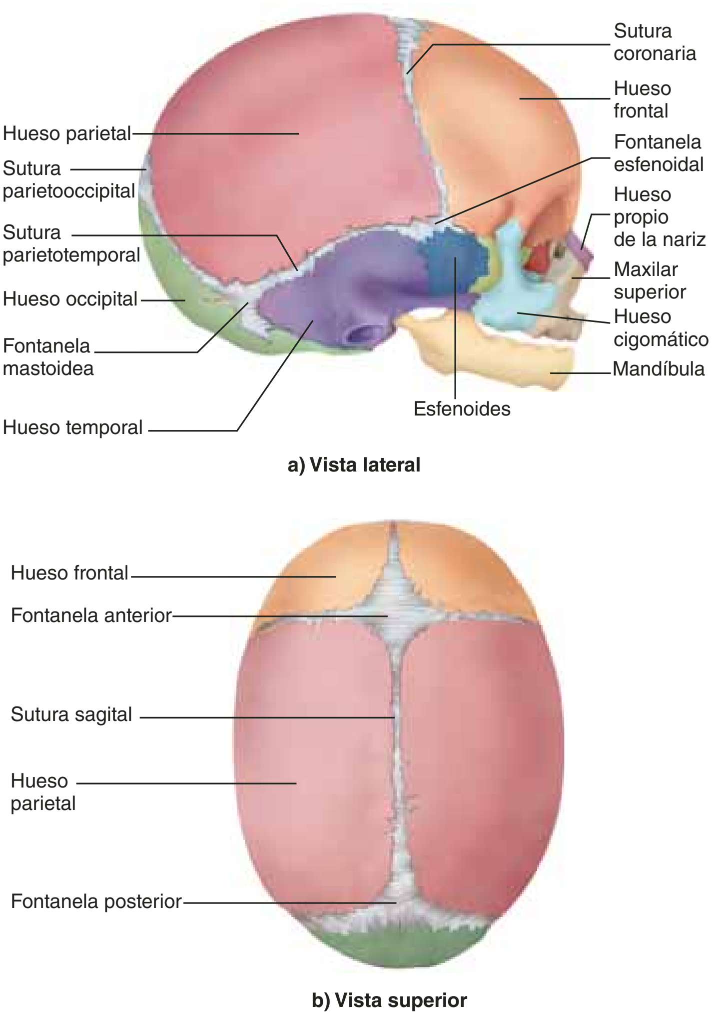


FIGURA 8.17 **El cráneo fetal cerca del momento del parto.**

sonajes de grandes cabezas para darles un aspecto más conmovedor e inmaduro). Se considera que tanto en seres humanos como en otras especies animales, las cabezas grandes y redondeadas de los individuos jóvenes promueven la supervivencia al estimular los instintos de protección por parte de los padres.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

4. *Mencione los nombres de los senos paranasales y establezca su posición. Mencione otras cuatro cavidades del cráneo.*
5. *Explique la diferencia entre un hueso craneal y uno facial. Ofrezca cuatro ejemplos de cada uno.*
6. *Dibuje un óvalo que represente una vista superior de la bóveda craneal. Dibuje líneas que representen las suturas coronaria, parietooccipital y sagital. Rotule los cuatro huesos separados por estas tres suturas.*
7. *Establezca cuál hueso tiene cada una de estas características: una parte espinal, un agujero hipogloso, un asta mayor, un ala mayor, una apófisis condilar y una lámina cribosa.*
8. *Determine cuál de las siguientes estructuras no puede palparse de manera normal en una persona viva: la apófisis mastoidea, la cresta de gallo, la hendidura esfenoidal, la apófisis palatina, el hueso cigomático, la protuberancia mentoniana y el estribo. Tal vez sea útil palpar algunos de estos elementos en el cráneo propio mientras responde.*

8.3 La columna vertebral y la caja torácica

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las características generales de la columna vertebral y de las vértebras típicas.
b) Describir la estructura de los discos intervertebrales y su relación con las vértebras.
c) Describir las características especiales de las vértebras en diferentes regiones de la columna vertebral, y analizar la importancia funcional de las diferencias regionales.
d) Describir la anatomía del esternón y las costillas, así como la forma en que se articulan con las vértebras torácicas.

Características generales de la columna vertebral

La **columna vertebral** da soporte al cráneo y el tronco, permite su movimiento, protege la médula espinal y absorbe tensiones producidas por caminar, correr y levantar objetos. También proporciona unión para las extremidades, la caja torácica y los músculos posturales. Aunque suele llamársele espina dorsal, no consta de un hueso único sino de una cadena de 33 **vértebras** que tienen **discos intervertebrales** de fibrocartílago entre la mayor parte de ellas. La columna vertebral del adulto mide, en promedio, 71 cm de largo y los discos representan casi una cuarta parte de esa longitud.

Las personas miden casi 1% menos cuando se acuestan por la noche que cuando se levantan por la mañana. Esto se debe a que, durante el día, el peso del cuerpo comprime los discos intervertebrales y expulsa el agua de ellos. Cuando se duerme no hay carga de peso sobre la columna, de modo que los discos reabsorben el agua y retoman su tamaño.

Como se muestra en la figura 8.18, las vértebras se dividen en cinco grupos que suelen tener las siguientes cantidades: *siete vértebras cervicales* en el cuello, *12 vértebras torácicas* (o dorsales) en el tórax, *cinco vértebras lumbares* en la zona lumbar o espalda baja, *cinco huesos sacros* en la base de la columna y *cuatro* pequeñas *vértebras coccígeas*. Para recordar las cantidades de vértebras cervicales, torácicas y lumbares (siete, 12 y cinco, respectivamente), el estudiante puede pensar en un día de trabajo en que saldrá de casa a las 7:00 am, almorzará a las 12:00 am y regresará a casa a las 5:00 pm. Todos los mamíferos tienen siete vértebras cervicales, aun las jirafas, notorias por su cuello largo.

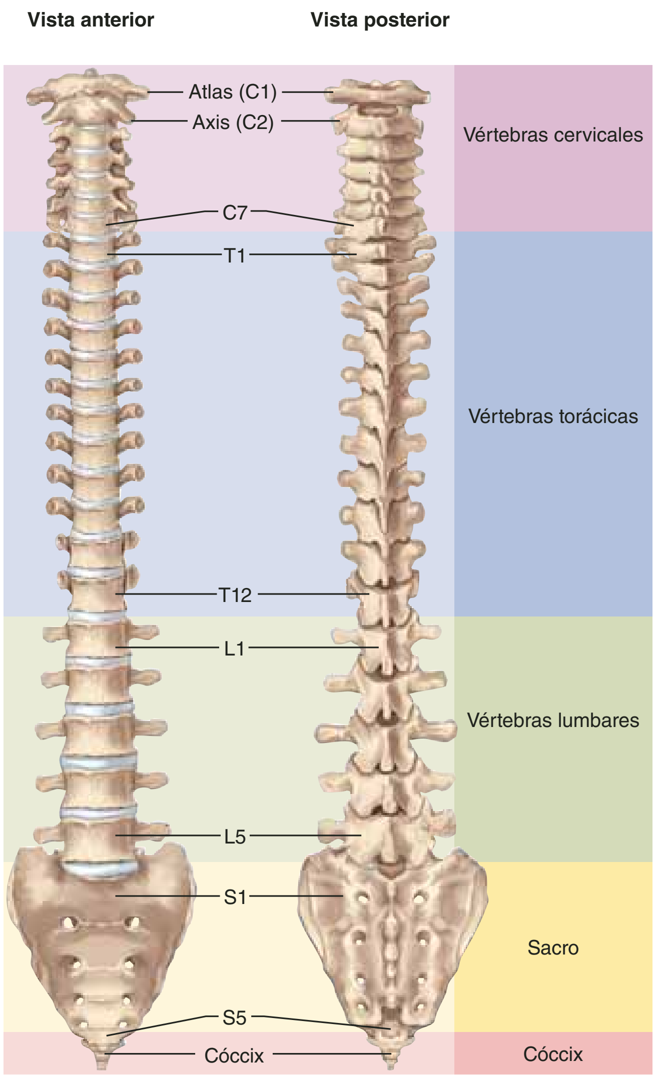


FIGURA 8.18 La columna vertebral. APR

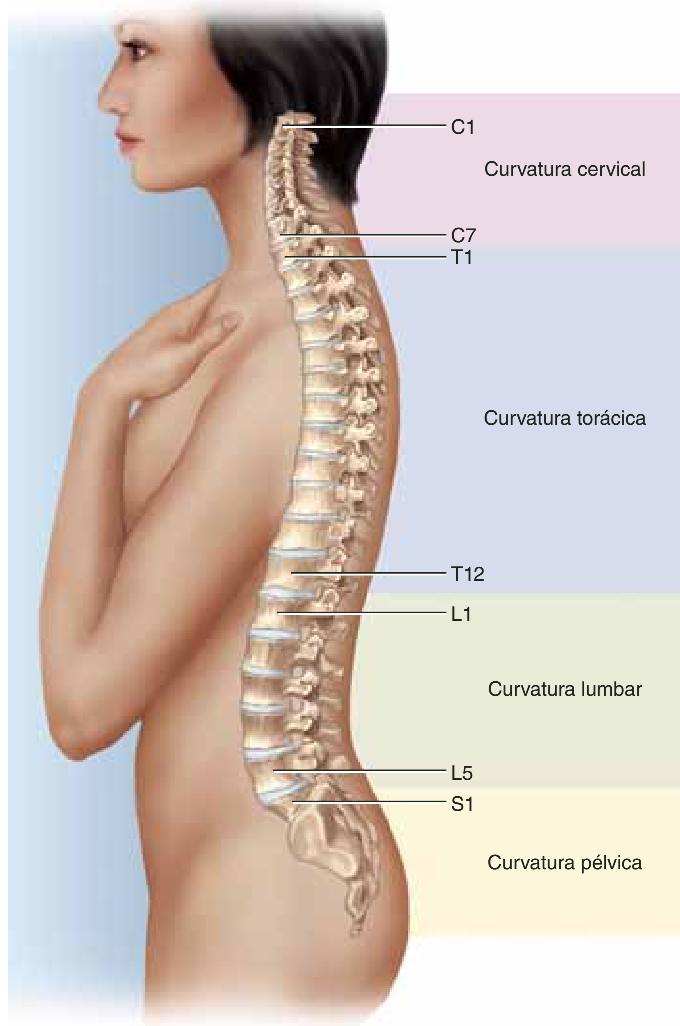


FIGURA 8.19 Curvaturas de la columna vertebral en el adulto.

Aproximadamente una de cada 20 personas presenta variaciones en las cantidades expuestas. Por ejemplo, la última vértebra lumbar está incorporada en ocasiones al sacro, lo que produce cuatro vértebras lumbares y seis sacras. En otros casos, la primera vértebra sacra no se fusiona con la segunda, lo que produce seis vértebras lumbares y cuatro sacras. Por lo general, el cóccix tiene cuatro vértebras, aunque a veces cuenta con cinco. Las cantidades de vértebras cervicales y torácicas suelen ser más constantes.

Después de los tres años de edad, la columna vertebral adquiere forma de "S" muy alta y delgada, con cuatro dobleces llamados **curvaturas cervical**, **torácica**, **lumbar** y **pélvica** (figura 8.19). Estos dobleces no están presentes en el recién nacido, cuya espina dorsal muestra una curva en forma de "C" continua, al igual que los monos y casi todos los animales que caminan en cuatro patas (figura 8.20). A medida que el lactante empieza a gatear y levantar su cabeza, la región cervical empieza a curvearse hacia el lado posterior, lo que le permite descansar sobre su vientre para mirar hacia el frente. A medida que el niño empieza a caminar, otra curva se desarrolla en la misma dirección en la región lumbar. La "S" resultante permite la bipedación sostenida (véase el apartado Conocimiento más a fondo 8.4, p. 273). Las curvaturas torácica y pélvica son *primarias* porque están presentes desde el nacimiento. Las curvaturas cervical y lumbar son *secundarias* porque se desarrollan durante los primeros años del niño, cuando éste empieza a gatear y caminar.

Estructura general de una vértebra

La figura 8.22 muestra una vértebra y un disco intervertebral representativos. La característica más notoria de una vértebra es el **cuerpo** (**centro**), una masa de hueso esponjoso y médula ósea roja cubierta con una delgada hoja de hueso compacto. Se trata de la porción de la vértebra que soporta peso. Sus superficies rugosas superior e inferior proporcionan una unión firme para los discos intervertebrales.



FIGURA 8.20 Curvatura de la espina dorsal en el recién nacido. A esta edad, la columna vertebral forma una sola curva en forma de "C".

Aplicación de lo aprendido

Los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales se van haciendo cada vez más grandes a medida que se observan regiones cada vez más bajas de la columna vertebral. ¿Cuál es la importancia funcional de esta tendencia?

En sentido posterior al cuerpo de cada vértebra se encuentra un espacio triangular: el **agujero vertebral**. De manera colectiva, los agujeros vertebrales forman el **conducto vertebral**, un paso para la médula espinal. Cada agujero está bordeado por un **arco vertebral** óseo compuesto por dos partes situadas a cada lado: un **pedículo**[22] con forma de pilar y una **lámina**. A partir del ápice del arco se extiende la **apófisis espinosa**, que se dirige en sentido posterior y hacia abajo. En una persona viva puede verse como una fila de promontorios a lo largo de la espina dorsal. Una **apófisis transversa** se extiende en sentido lateral desde el punto en que se unen el pedículo y la lámina. Las apófisis espinosa y transversa proporcionan puntos de unión para ligamentos, costillas y músculos espinales.

Un par de **apófisis articulares superiores** se proyectan hacia arriba de cada vértebra y se unen con un par similar de apófisis articulares inferiores pertenecientes a la vértebra supe-

[22] *ped* = pie; *cul* = pequeño.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 8.3

Aplicación clínica

Curvaturas anormales de la espina dorsal

Las curvaturas anormales de la espina dorsal (figura 8.21) pueden deberse a enfermedad, debilidad o parálisis de los músculos del tronco, postura deficiente, embarazo o defectos congénitos de la anatomía vertebral. La deformidad más común es una curvatura lateral anormal llamada *escoliosis*. Ocurre frecuentemente en la región torácica, sobre todo en mujeres adolescentes. A veces se debe a una anomalía del desarrollo en que no se desarrollan el cuerpo y el arco en un lado de una vértebra. Si aún no se ha completado el crecimiento del esqueleto, la escoliosis puede corregirse con un corsé o dispositivo ortopédico.

La curvatura torácica exagerada se denomina *cifosis* (joroba, en el lenguaje lego). Suele deberse a osteoporosis, pero también se presenta en personas con osteomalacia o tuberculosis espinal y en adolescentes varones que participan en deportes que requieren carga de peso con esfuerzo sobre la espina dorsal (como levantamiento de pesas) o que cargan objetos muy pesados. La curvatura lumbar muy exagerada se denomina *lordosis* (espalda hundida, en lenguaje común). Puede tener las mismas causas que la cifosis, o ser resultado de peso abdominal adicional, como embarazo u obesidad.

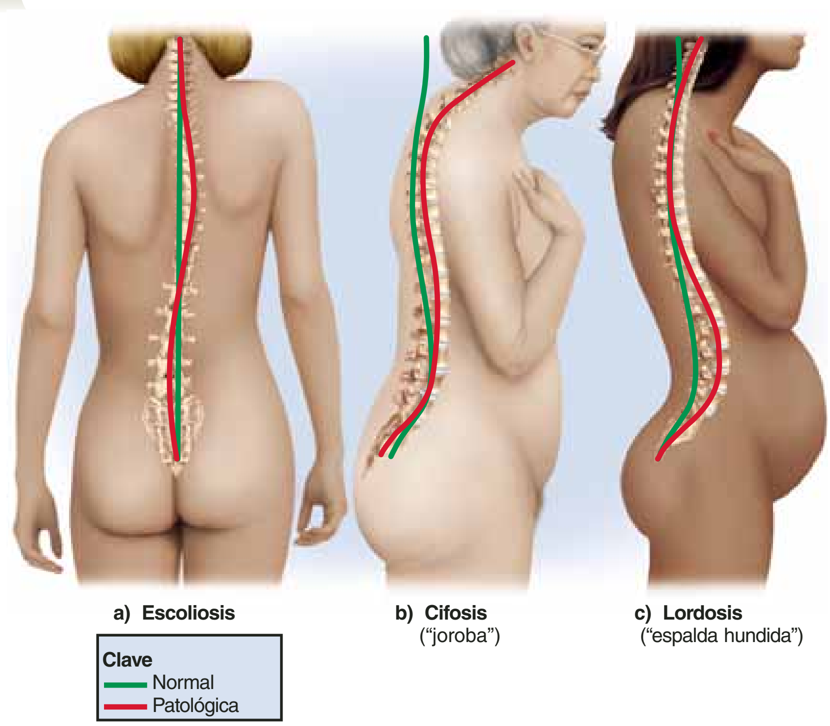


FIGURA 8.21 Curvaturas anormales de la columna vertebral. *a*) Escoliosis (desviación lateral anormal). *b*) Cifosis (curvatura torácica exagerada, común en la edad avanzada). c) Lordosis (curvatura lumbar exagerada, común en el embarazo y la obesidad).

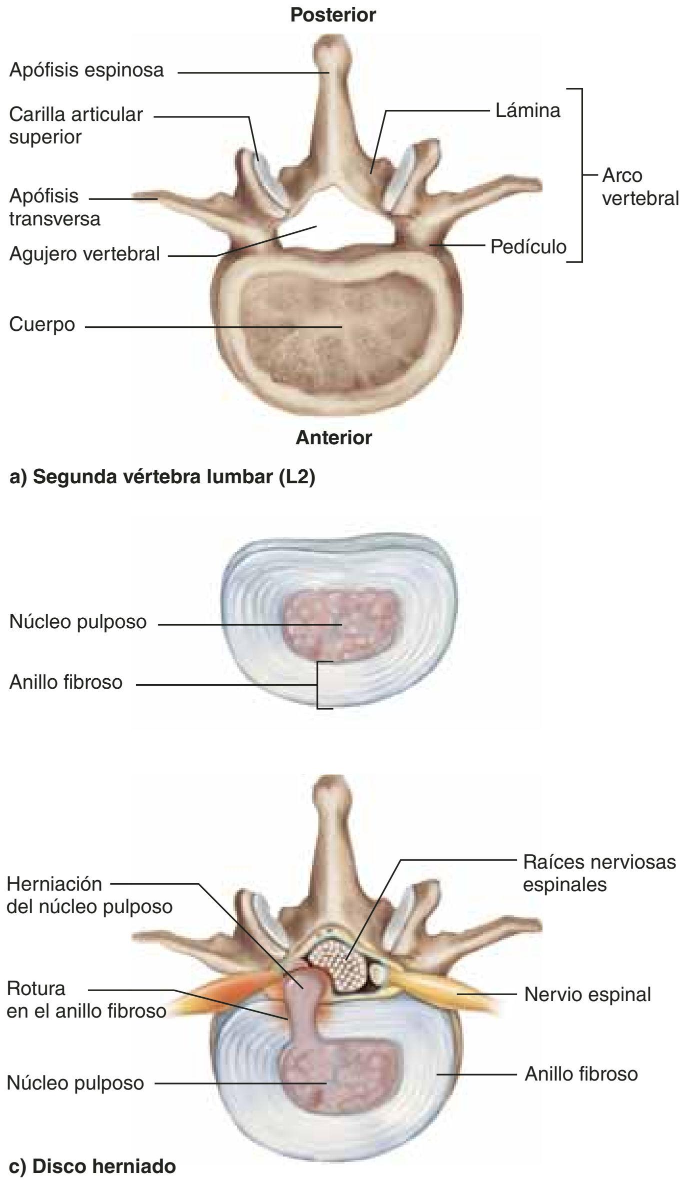


FIGURA 8.22 **Vértebra y disco intervertebral representativos (vistas superiores).** *a*) Vértebra típica. *b*) Disco intervertebral orientado de la misma manera que el cuerpo vertebral en la parte *a*, para comparación. *c*) Disco herniado que muestra la compresión de las raíces del nervio espinal por el núcleo pulposo que fluye hacia fuera del disco.

rior, que se proyectan hacia abajo (figura 8.23*a*). Cada apófisis tiene una superficie articular plana (la carilla o superficie articular) opuesta a la de la vértebra adyacente. Estas apófisis restringen el giro de la columna vertebral, lo que de otra manera dañaría de manera grave la médula espinal.

Cuando dos vértebras se encuentran unidas exhiben una abertura entre sus pedículos denominada **agujero intervertebral**, el cual permite el paso de los nervios espinales que se conectan con la médula espinal a intervalos regulares. Cada agujero está formado por una **muesca vertebral inferior** en el pedículo de la vértebra superior y una **muesca vertebral superior** en el pedículo de la vértebra inferior (figura 8.23*b*).

Discos intervertebrales

Un **disco intervertebral** es una almohadilla cartilaginosa que se localiza entre los cuerpos de dos vértebras adyacentes. Está formado por un **núcleo pulposo** interno de consistencia gelatinosa, rodeado por un anillo de fibrocartílago, **el anillo fibroso** (figura 8.22*b*). Hay 23 discos; el primero se encuentra entre las vértebras cervicales 2 y 3 y el último entre la última vértebra lumbar y el sacro. Ayudan a unir vértebras adyacentes, dar soporte al peso del cuerpo y absorber el choque. Bajo tensión (p. ej., cuando se levanta un objeto pesado) los discos se abultan de manera lateral. La tensión excesiva puede fisurar el anillo y provocar que el núcleo se salga. A esto se le llama *disco herniado* (disco "roto" o "deslizado" en términos comunes) y puede presionar la médula o un nervio espinal de forma muy dolorosa (figura 8.22*c*).

Características regionales de las vértebras

Ahora es momento de considerar las diferencias que hay entre las vértebras de una región de la columna vertebral y otra, además de las que mantienen con la anatomía generalizada que se acaba de describir. El conocimiento de estas variaciones permite identificar la región de la espina dorsal de la que se tomó una vértebra aislada. Aún más importante es que estas variaciones en la forma reflejan diferencias funcionales entre las vértebras.

Las vértebras cervicales

Las vértebras cervicales (C1 a C7) son pequeñas en relación con el resto. Su función consiste en dar soporte a la cabeza y permitir sus movimientos. Las primeras dos vértebras (C1 y C2) tienen estructuras específicas para este fin (figura 8.24). La vértebra C1 recibe el nombre de **atlas**, porque la manera en que da soporte a la cabeza recuerda al mitológico titán griego condenado por Zeus a cargar los cielos en sus espaldas. Apenas se parece a una vértebra típica: no tiene cuerpo y es poco más que un anillo delicado que rodea a un gran agujero vertebral. A cada lado se encuentra una **masa lateral** con una **carilla articular superior** muy cóncava, que se articula con el cóndilo occipital del cráneo. Un movimiento como el que se usa para asentir, ocasiona que los cóndilos occipitales se balanceen hacia atrás y hacia delante sobre estas carillas. Las **carillas articulares inferiores**, que son más planas o sólo algo cóncavas, se articulan con C2. Las masas laterales se conectan mediante un **arco anterior** y otro **posterior** que tienen ligeras protuberancias llamadas **tuberosidad anterior** y **posterior**, respectivamente.

La vértebra C2, el **axis**, permite la rotación de la cabeza, como cuando se niega algo. Su característica más distintiva es una prominente protuberancia anterior en el lado anterosuperior, la **apófisis odontoides**,[23] que ninguna otra vértebra tiene. Ésta se empieza a formar como centro de osificación independiente durante el primer año de vida y se fusiona con el axis entre los 3 y 6 años de edad. Se proyecta en el agujero vertebral del atlas, donde se anida en una carilla y se mantiene en su

[23] *odon* = diente; *eides* = parecido a.

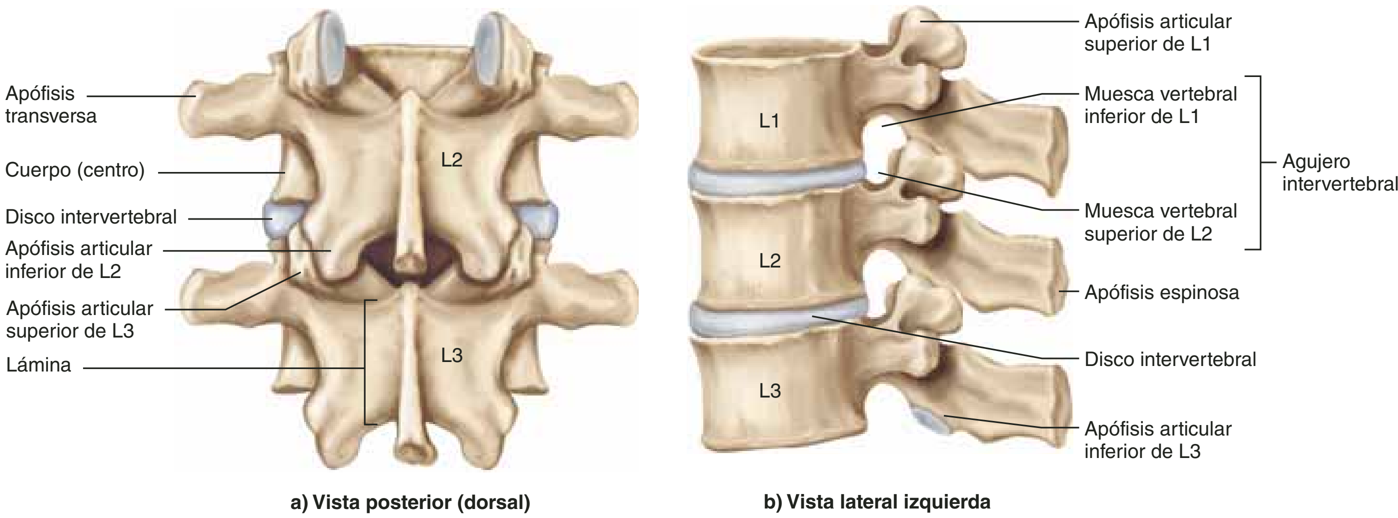


FIGURA 8.23 **Vértebras articuladas.**

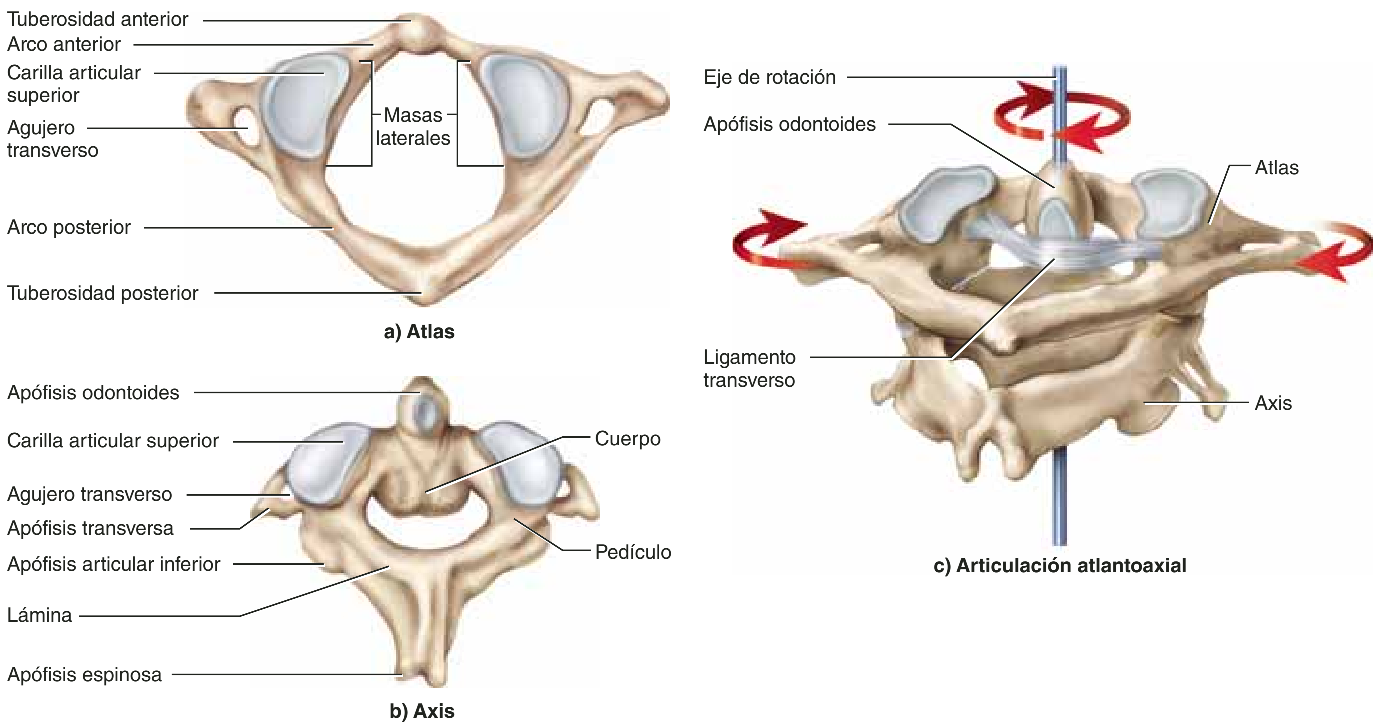


FIGURA 8.24 **El atlas y el axis, vértebras cervicales C1 y C2.** *a*) Vista superior del atlas. *b*) Vista posterosuperior del eje. *c*) Articulación del atlas con su eje de rotación. Este movimiento permite girar la cabeza de un lado al otro, como para negar algo. Nótese el ligamento transverso que mantiene en su lugar la apófisis odontoides del axis. AP|R

● *¿Qué consecuencia seria puede tener una rotura del ligamento transverso?*

lugar gracias a un **ligamento transverso** (figura 8.24*c*). Un golpe fuerte en la parte superior de la cabeza puede causar una lesión fatal, ya que la apófisis odontoides es empujada por el agujero magno hacia el tallo encefálico.

La articulación que se encuentra entre el atlas y el cráneo es la **articulación atlantooccipital**; la que se encuentra entre el atlas y el axis es la **articulación atlantoaxial**.

El axis es la primera vértebra que exhibe una apófisis espinosa. Entre las vértebras C2 y C6 las apófisis están bifurcadas (es decir, su punta tiene forma *bífida*)[24] (figura 8.25*a*). Esta bifurcación proporciona unión para el *ligamento de la nuca*. Las siete vértebras cervicales tienen un prominente **agujero transverso** redondeado en cada apófisis transversa. Estos agujeros permiten el paso de las *arterias vertebrales* y las *venas vertebrales*, y las protegen. Las primeras irrigan sangre al encéfalo y las segundas drenan sangre de varias estructuras de la nuca. Los agujeros transversos no se presentan en otras vérte-

[24] *bi* = dos; *findere* = hendir.

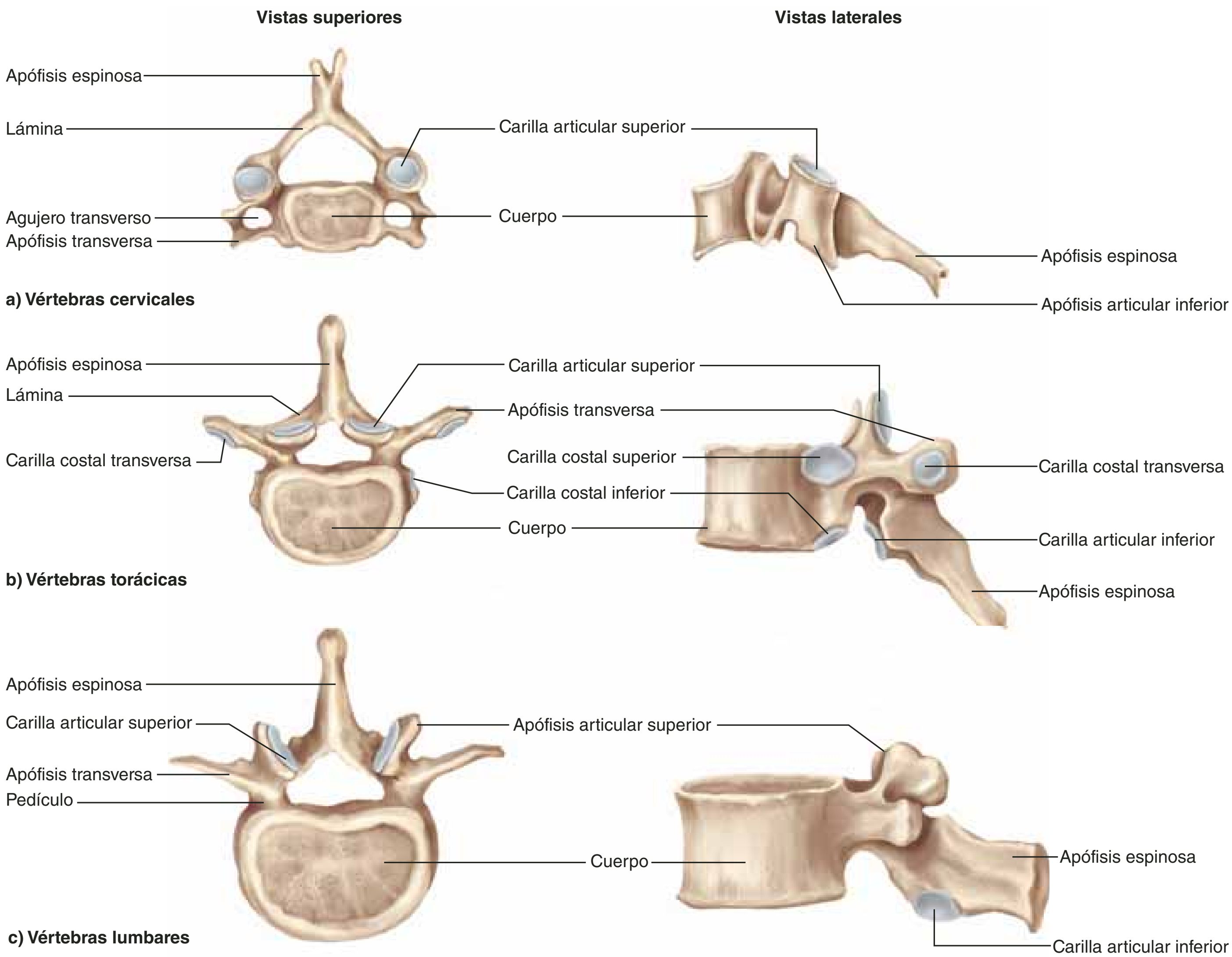


FIGURA 8.25 Vértebras típicas cervicales, torácicas y lumbares. Las figuras de la izquierda son vistas superiores y las de la derecha son vistas laterales izquierdas. AP|R

bras; por tanto, proporcionan un medio fácil para reconocer una vértebra cervical.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo se afectarían los movimientos de la cabeza si las vértebras C1 y C2 tuvieran la misma estructura que C3? ¿Cuál es la ventaja funcional de la ausencia de apófisis espinosa en C1?

Las vértebras cervicales C3 a C6 son similares a la vértebra típica ya descrita, con la adición del agujero transverso y la apófisis espinosa bífida. La vértebra C7 es un poco diferente: su apófisis espinosa no es bífida, pero es muy larga y forma una protuberancia prominente en la parte baja de la nuca. A C7 se le conoce en ocasiones como *vértebra prominente* por su apófisis espinosa muy notoria. Esta característica es una marca conveniente para contar las vértebras. Es fácil identificar la protuberancia más larga en la nuca como C7, y luego contar hacia arriba o hacia abajo para identificar el resto.

Las vértebras torácicas

Hay 12 **vértebras torácicas** o **dorsales** (T1 a T12), que corresponden a los 12 pares de costillas unidas a ellas; ninguna otra vértebra tiene costillas. La función de las torácicas consiste en dar soporte a la caja torácica que cubre el corazón y los pulmones. Carecen de los agujeros transversos y las apófisis bífidas que distinguen a las cervicales, pero poseen las siguientes características distintivas propias (figura 8.25*b*):

- Las apófisis espinosas están punteadas hasta cierto punto y tienen un ángulo muy pronunciado hacia abajo.
- El cuerpo tiene forma de corazón y cuenta con más masa que las vértebras cervicales, pero menos que las lumbares.

- El cuerpo tiene pequeñas zonas suaves, un poco cóncavas para la unión de las costillas, denominadas *carillas costales*.
- Las vértebras T1 a T10 tienen una **carilla costal**[25] **transversa** al final de cada apófisis transversa. Esto proporciona un segundo punto de articulación para la 1a. a 10a. costillas. No hay carillas costales transversas en T11 a T12, porque la 11a. y 12a. costillas sólo se adjuntan a los cuerpos de las vértebras.

Las vértebras torácicas varían entre sí sobre todo por su articulación con las costillas. En la mayor parte de los casos, una costilla se inserta entre dos vértebras, de modo que cada vértebra contribuye con la mitad de la superficie articular. Una costilla se articula con la **carilla costal inferior** de la vértebra superior y la **carilla costal superior** de la vértebra inferior. Esta terminología puede resultar un poco confusa, pero debe recordarse que las carillas superior e inferior reciben su nombre de su posición en el cuerpo vertebral, no de la parte que les corresponde en la articulación de la costilla. Sin embargo, las vértebras T1, T10, T11 y T12 tienen carillas costales completas en los cuerpos para la 1a. y 10a. a 12a. costillas que se articulan en los cuerpos vertebrales en vez de hacerlo entre las vértebras. La funcionalidad de estas variaciones se comprende mejor una vez que se estudia la anatomía de las costillas, de modo que en ese momento se volverán a analizar los detalles de estas superficies articulares.

Cada vértebra torácica tiene un par de carillas articulares superiores que se oponen en sentido posterior y un par de carillas inferiores que lo hacen en sentido anterior (excepto en la vértebra T12). Por tanto, las carillas superiores de una vértebra se articulan con las inferiores de la que está arriba de ella. Sin embargo, en la vértebra T12 las carillas articulares inferiores se oponen en sentido lateral en lugar de anterior. Esto les permite articularse con las carillas articulares superiores de la primera vértebra lumbar, a las que se oponen en sentido medial. Por tanto, T12 muestra una transición anatómica entre el patrón torácico y lumbar que se describe a continuación.

Las vértebras lumbares

Hay cinco **vértebras lumbares**: L1 a L5. Sus características distintivas son un cuerpo grueso, robusto, y una apófisis espinosa casi cuadrada y roma para la unión de los fuertes músculos lumbares (figura 8.25*c*). Además, sus apófisis articulares están orientadas de manera diferente a las de otras vértebras. Las apófisis superiores se oponen en sentido medial (como las palmas de la mano cuando se está por aplaudir), y las apófisis inferiores lo hacen de manera lateral, hacia las apófisis superiores de la siguiente vértebra. Esta disposición opone resistencia al giro de la espina inferior. Estas diferencias se observan mejor en un esqueleto articulado.

El sacro

El **sacro**[26] es una placa ósea que forma la pared posterior de la cintura pélvica (figura 8.26). Se le llamó así por su prominencia como el hueso más grande y duradero de la columna vertebral. Los niños tienen cinco **vértebras sacras** separadas (S1-S5) que empiezan a fundirse casi a los 16 años de edad. Este proceso se completa a los 26 años.

La superficie anterior del sacro es un poco suave y cóncava, y tiene cuatro líneas transversas que indican dónde se han fusionado las cinco vértebras. Esta superficie muestra cuatro partes de grandes **agujeros sacros anteriores** (**pélvicos**), que permiten el paso de nervios y arterias a los órganos pélvicos. La superficie posterior es muy rugosa. Las apófisis espinosas de las vértebras se funden en un borde denominado **cresta sacra media**. La apófisis transversa se funde en una **cresta sacra lateral** menos prominente a cada lado de la cresta media. Una vez más, en el lado posterior del sacro hay cuatro pares de aberturas para los nervios espinales, los **agujeros sacros posteriores**. Los nervios que emergen aquí irrigan la región glútea y las extremidades inferiores.

Un **conducto sacro** pasa por este hueso y termina en la abertura inferior llamada **hiato sacro**. Este conducto contiene raíces nerviosas de la espina dorsal. A cada lado del sacro se encuentra una región con forma de oreja llamada **superficie auricular**[27] que se articula con una superficie cuya forma es similar a la del hueso iliaco o coxal (véase la figura 8.36*b*) y forma la fuerte y casi inamovible **articulación sacroiliaca**. El cuerpo de la vértebra S1 sobresale de manera anterior para formar un **promontorio sacro**, que da soporte al cuerpo de la vértebra L5. En sentido lateral a la cresta sacra media, S1 también tiene un par de **apófisis articulares superiores** que se articulan con la vértebra L5. También en sentido lateral a éstas se encuentra un par de extensiones largas, rugosas, con forma de ala, denominadas precisamente **alas**.

El cóccix

Entre los 20 y 30 años de edad se fusionan cuatro (en ocasiones cinco) pequeñas **vértebras coccígeas** (Co1 a Co4 o Co5) para formar el **cóccix**[28] (figura 8.26). Aunque es vestigio de una cola, no carece por completo de utilidad, ya que proporciona unión para los músculos del piso pélvico. La vértebra Co1 tiene un par de **astas** (**cuernos**) que sirven como puntos de unión para ligamentos que unen el cóccix con el sacro. El cóccix puede fracturarse por un parto difícil o caída.

La caja torácica

La **caja torácica** o parrilla costal (figura 8.27) está integrada por las vértebras torácicas, el esternón y las costillas. Forma una cubierta de forma cónica para los pulmones y el corazón, y proporciona unión para la cintura escapular y las extremidades superiores. Tiene una base amplia y un ápice superior un poco más estrecho. Su borde inferior es el arco de las costillas inferiores, denominado **margen costal**. La caja o jaula no sólo protege a los órganos torácicos sino también al bazo, la mayor parte del

[25] *cost* = costilla; *al* = perteneciente a.
[26] *sacrum* = grande, sagrado.
[27] *aure* = oreja; *cul* = pequeño; *al* = perteneciente a.
[28] *kókkyx* = cuco (su nombre se debe al parecido con el pico de un cuco).

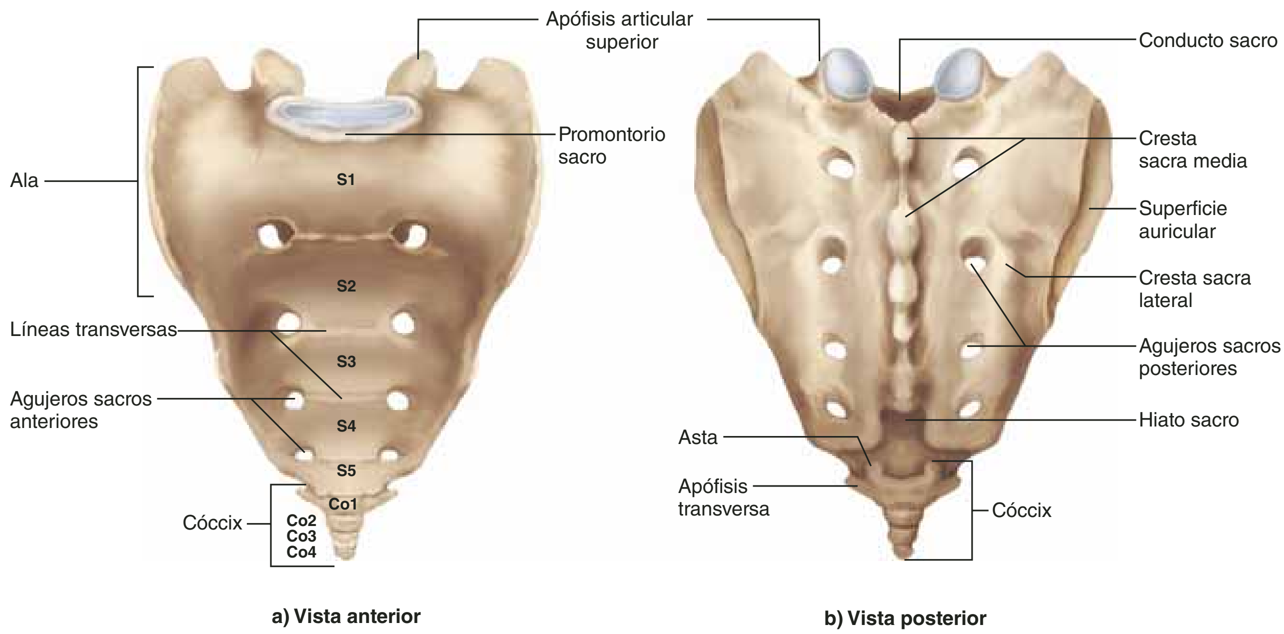


FIGURA 8.26 **El sacro y el cóccix.** *a)* La superficie anterior, que se orienta hacia las vísceras de la cavidad pélvica. *b)* La superficie posterior. Las apófisis de esta superficie pueden palparse en la región sacra. APR

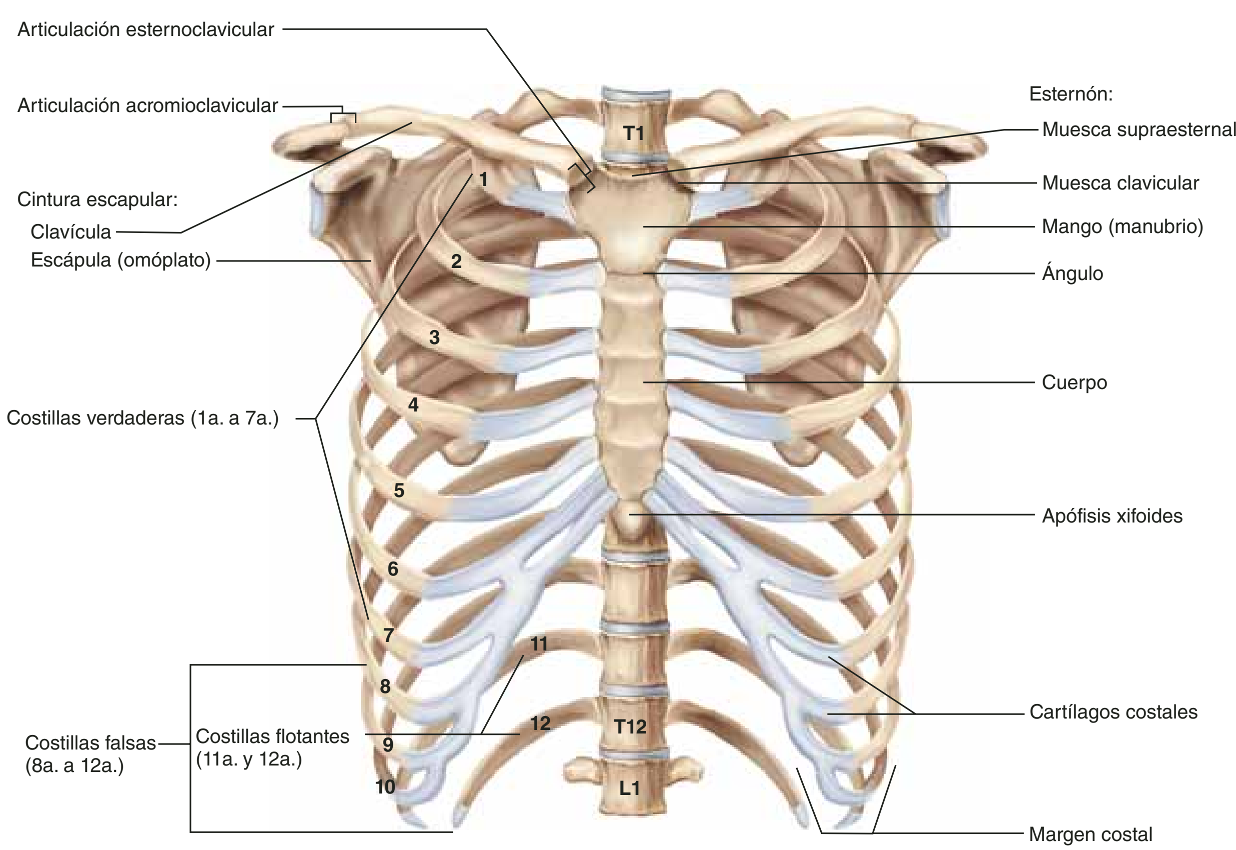


FIGURA 8.27 **La caja torácica y la cintura escapular (vista anterior).** APR

hígado y, hasta cierto punto, los riñones. Lo más importante es su función en la respiración: los músculos respiratorios la expanden de manera rítmica para crear un vacío que atrae el aire a los pulmones y luego la contraen para expeler el aire.

El esternón

El **esternón** es una placa ósea anterior al corazón. Está subdividida en tres regiones: el mango, el cuerpo y la apófisis xifoides. El **mango** o **manubrio** es la parte superior ancha y tiene forma de nudo de corbata. Está situado al nivel de las vértebras T3 y T4. Tiene una **muesca supraesternal** (**yugular**) que puede palparse con facilidad entre las clavículas y las **muescas claviculares** derecha e izquierda, donde se articula con las clavículas. El **cuerpo,** que tiene forma de daga, es la parte más larga del esternón; se encuentra al nivel de las vértebras T5 a T9 y se une al mango en el **ángulo esternal**, que puede palparse como una cresta transversal en el punto donde el esternón se proyecta hacia delante. Sin embargo, en algunas personas el ángulo es redondeado o cóncavo. La segunda costilla se une en este punto, lo que convierte al ángulo esternal en una marca útil para contar las costillas en la exploración física. El mango y el cuerpo tienen márgenes laterales festonados donde los cartílagos de las costillas están unidos. En el extremo inferior (nivel vertebral T10 a T11) se encuentra una **apófisis xifoides**[29] pequeña, en punta, que proporciona unión para algunos de los músculos abdominales. En la reanimación cardiopulmonar, la compresión inapropiada del tórax puede desplazar la apófisis xifoides hacia el hígado y causar hemorragia fatal.

Las costillas

Tanto los varones como las mujeres tienen 12 pares de **costillas**. Cada una se une a la columna vertebral por su extremo posterior (proximal), y la mayor parte se une también en el extremo anterior (distal) al esternón. La unión anterior se efectúa mediante una tira larga de cartílago hialino denominado **cartílago costal**.

Como regla, las costillas aumentan de tamaño desde la 1a. hasta la 12a. y se vuelven cada vez más pequeñas de ese punto hasta la 7a. Son cada vez más oblicuas (inclinadas) de la 1a. a la 9a. y reducen su inclinación de la 10a. a la 12a. También son diferentes su estructura individual y las uniones en diferentes niveles con la caja torácica, por lo que en este texto se examinarán en orden descendente a partir del tórax, y se tomará nota de sus características universales además de sus variaciones individuales.

La 1a. costilla es peculiar. En un esqueleto articulado debe buscarse su unión vertebral justo debajo de la base del cuello. Gran parte de esta costilla se encuentra por arriba del nivel de la clavícula (figura 8.27). Es una placa de hueso corta y plana, en forma de "C" (figura 8.28*a*). En el extremo vertebral tiene una **cabeza** nudosa que se articula con el cuerpo de la vértebra T1. En una vértebra aislada puede encontrarse una carilla costal lisa para esta unión en la parte media del cuerpo. De manera distal inmediata a la cabeza, la costilla se estrecha para formar un **pedículo** y luego se vuelve a ensanchar para formar un área rugosa llamada **tuberosidad**. Es el punto de unión de la carilla costal transversal de la misma vértebra. Más allá de la tuberosidad, la costilla se aplana en una **diáfisis** que tiene inclinación leve y forma de navaja. La diáfisis termina en el aspecto distal en un área cuadrada, rugosa. En el individuo vivo, el cartílago costal empieza aquí y se extiende hasta el esternón superior. La superficie superior de la 1a. costilla tiene un par de surcos poco profundos que sirven como plataformas para la arteria y la vena subclavias.

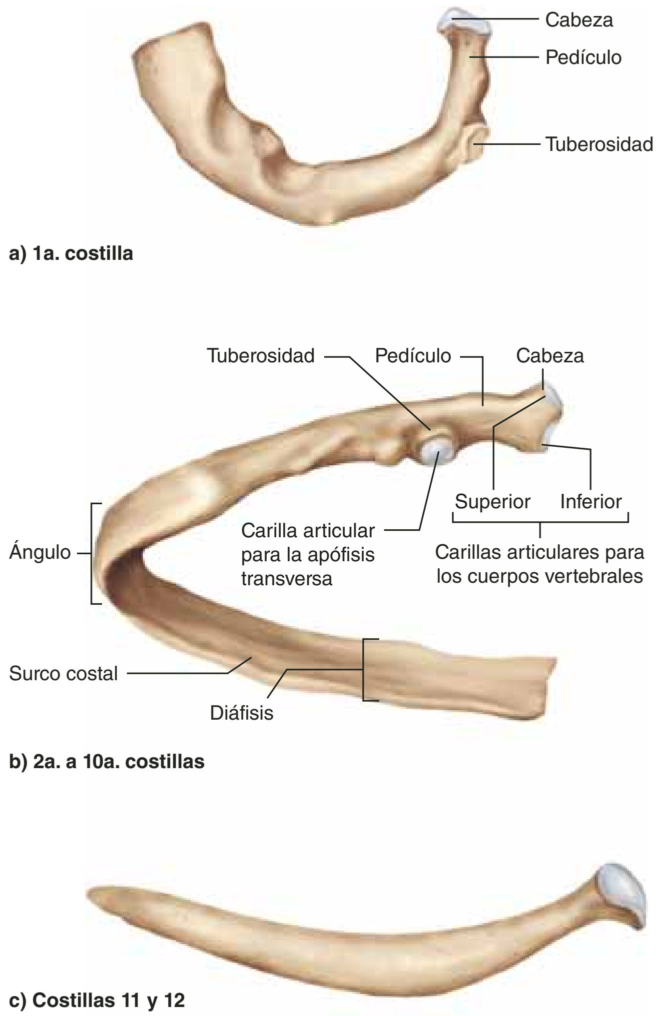


FIGURA 8.28 Anatomía de las costillas. *a*) La 1a. costilla es una placa plana atípica. *b*) Características típicas de la 2a. a 10a. costillas. *c*) Aspecto de la 11a. y 12a. costillas flotantes.

El aspecto de la 2a. a 7a. costillas es más típico (figura 8.28*b*). En el extremo proximal, cada una presenta una cabeza, un pedículo y una tuberosidad. La cabeza tiene forma de cuña y se inserta entre dos vértebras. Cada margen de la cuña tiene una superficie lisa denominada *carilla articular*. La **carilla articular superior** se une a la costal inferior de la vértebra de arriba; la **carilla articular inferior** se une a la costal superior de la vértebra de abajo. La tuberosidad de la costilla se articula con la carilla costal transversa de cada vértebra del mismo número. La figura 8.29 muestra los detalles de las tres uniones

[29] *xipho* = espada; *eides* = parecido a.

típicas entre costilla y vértebra de esta región de la parrilla costal.

Más allá de la tuberosidad, cada costilla se curvea un poco alrededor de la parte lateral del tórax y luego avanza en sentido anterior para acercarse al esternón (véase la figura 8.27). A la curva se le llama **ángulo** de la costilla y el resto de la hoja ósea distal a ella es la **diáfisis**. El margen inferior de la diáfisis tiene un **surco costal** que marca la ruta del nervio y los vasos sanguíneos intercostales. Cada una de estas costillas —como la 1a.— termina en un área rugosa, roma, donde empieza el cartílago costal. Cada una tiene su propio cartílago costal que la conecta con el esternón; por ello la 1a. a 7a. costillas se llaman **costillas verdaderas**.

La 8a. a 12a. costillas se denominan **costillas falsas** porque carecen de conexiones cartilaginosas independientes con el esternón. De la 8a a la 10a. los cartílagos costales se disponen hacia arriba y terminan en el cartílago costal de la 7a. costilla (véase la figura 8.27). La costilla 10a. también difiere de la 2a. a la 9a. en que se une al cuerpo de una sola vértebra (T10) en lugar de hacerlo entre vértebras. Por tanto, el cuerpo de la vértebra T10 tiene una carilla costal completa para la 10a. costilla.

La 11a. a 12a. costillas también son inusuales (figura 8.28*c*). En el aspecto posterior se articulan con los cuerpos de las vértebras T11 y T12, pero no tienen tuberosidades y no se unen a las apófisis transversas de las vértebras. Por tanto, estas dos vértebras carecen de carillas costales transversas. En el extremo distal, estas dos costillas más o menos pequeñas, delicadas, se vuelven puntiagudas y terminan en una pequeña punta cartilaginosa; pero no se trata de una conexión cartilaginosa con el esternón o cualquiera de los cartílagos costales superiores: las costillas sólo están insertadas en músculo lumbar en este extremo. Por tanto, a la 11a. y 12a. costillas se les llama **costillas flotantes**. Entre los japoneses y otras personas, la costilla 10a. también suele ser flotante. En el cuadro 8.4 se presenta un resumen de estas variaciones en la anatomía de las costillas y sus uniones con las vértebras y el esternón.

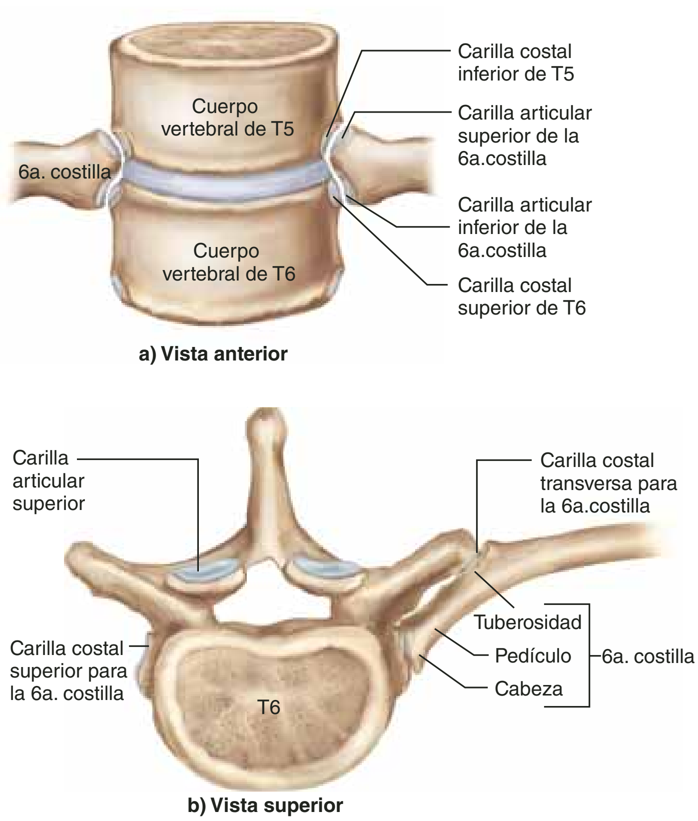


FIGURA 8.29 Articulación de la 6a. costilla con las vértebras T5 y T6. *a*) Vista anterior. Nótese la relación de las carillas articulares de la costilla con las carillas costales de las dos vértebras. *b*) Vista superior. Obsérvese que la costilla se articula con una vértebra en dos puntos: la carilla costal en el cuerpo vertebral y la carilla costal transversa en la apófisis transversa.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

9. *Analice la contribución de los discos intervertebrales a la longitud y flexibilidad de la espina dorsal.*
10. *Dibuje un cuadro de tres columnas con los encabezados C4, T4 y L4. En cada columna incluya todas las características anatómicas que distinguirían a esa vértebra de las otras dos.*
11. *Mencione las tres partes del esternón. ¿Cuántas costillas se unen a cada parte (de manera directa o indirecta)?*
12. *Describa la manera en que la 5a. costilla se articula con la espina dorsal. ¿Cómo se diferencian la 1a. y 12a. costillas de ésta, y cuáles son las diferencias en sus modos de articulación de todas ellas?*
13. *Distinga las costillas verdaderas de las falsas y las flotantes. ¿Cuáles costillas se incluyen en cada categoría?*
14. *Mencione las tres divisiones del esternón y haga una lista de las características de este hueso que pueden palparse en una persona viva.*

8.4 La cintura escapular y las extremidades superiores

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar y describir las características de la clavícula, la escápula, el húmero, el radio, el cúbito y los huesos de la muñeca y la mano.

La cintura escapular

La **cintura escapular** da soporte al brazo y lo vincula con los huesos del tronco y la cabeza. Consta de dos huesos en cada lado del cuerpo: la *clavícula* y la *escápula* (*omóplato*). El extremo medial de la clavícula se articula con el esternón en la **articulación esternoclavicular**, y su extremo lateral se articula con la escápula en la **articulación acromioclavicular** (véase la figura 8.27). La escápula también se articula con el húmero en la **articulación glenohumeral**. Se trata de uniones laxas que otorgan al hombre mucho más flexibilidad de la que tienen otros mamíferos, pero también lo ponen en riesgo mayor de dislocación.

CUADRO 8.4 Articulaciones de las costillas

Costilla	Tipo	Cartílago costal	Articulación con los cuerpos vertebrales	¿Se articula con una carilla costal transversa?	Tuberosidad en la costilla
1a.	Verdadera	Individual	T1	Sí	Presente
2a.	Verdadera	Individual	T1 y T2	Sí	Presente
3a.	Verdadera	Individual	T2 y T3	Sí	Presente
4a.	Verdadera	Individual	T3 y T4	Sí	Presente
5a.	Verdadera	Individual	T4 y T5	Sí	Presente
6a.	Verdadera	Individual	T5 y T6	Sí	Presente
7a.	Verdadera	Individual	T6 y T7	Sí	Presente
8a.	Falsa	Compartido con la 7a. costilla	T7 y T8	Sí	Presente
9a.	Falsa	Compartido con la 7a. costilla	T8 y T9	Sí	Presente
10a.	Falsa	Compartido con la 7a. costilla	T10	Sí	Presente
11a.	Falsa, flotante	Ninguno	T11	No	Ausente
12a.	Falsa, flotante	Ninguno	T12	No	Ausente

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo se relaciona la flexibilidad inusual de la articulación de la escápula humana con el hábitat de los primates ancestrales?

La clavícula

La **clavícula**[30] (figura 8.30) tiene forma ligeramente parecida a una "S", está un poco aplanada de la superficie superior a la inferior, y puede verse y palparse en el tórax superior (véase la figura B.1*b*, p. 381). La superficie superior es un poco lisa y redondeada, en tanto que la inferior es más plana y está marcada por surcos y crestas para la unión de músculos. El **extremo esternal** medial tiene una cabeza redondeada en forma de martillo y el **extremo acromial** lateral es muy plano. Cerca del extremo acromial se encuentra una tuberosidad rugosa, el **tubérculo conoide**, una unión para ligamento orientada hacia la parte de atrás y un poco hacia abajo.

[30] *clav* = martillo; *cula* = pequeño.

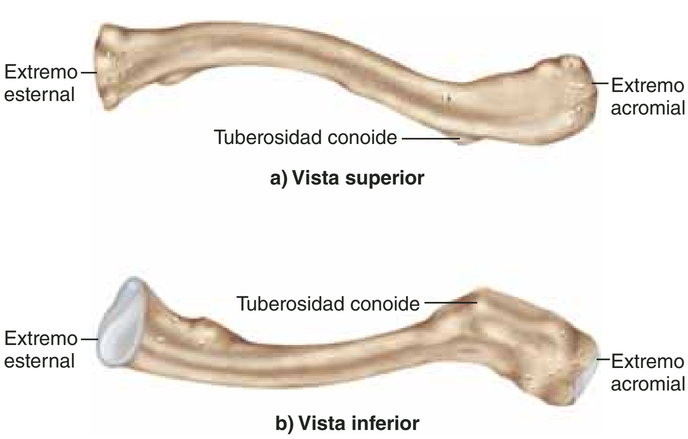


FIGURA 8.30 La clavícula derecha. APR

La clavícula apuntala el hombro y mantiene la extremidad superior lejos de la línea media del cuerpo. También transfiere fuerza del brazo a la región axial del cuerpo, como cuando se efectúan ejercicios de tracción. Está engrosada en personas que realizan labores manuales pesadas; como hay mayoría de diestros, la clavícula derecha suele ser más fuerte y corta que la izquierda. Sin la clavícula, los músculos pectorales mayores empujarían los hombros hacia delante y de manera medial, lo que en realidad sucede cuando ésta se fractura. Se trata del hueso que se fractura con más frecuencia, porque se encuentra cerca de la superficie y porque las personas a menudo extienden los brazos para evitar una caída.

La escápula

La **escápula**[31] (figura 8.31) recibe este nombre por su parecido con una espada o pala. Es una lámina triangular que se superpone en sentido posterior a la 2a. a 7a. costillas. Su unión directa con el tórax ocurre sólo por medio de músculos; se desliza por la caja torácica mientras el brazo y el hombro se mueven. Los tres lados del triángulo son los **bordes superior**, **medial** (**vertebral**) y **lateral** (**axilar**). Una **muesca supraescapular** notoria situada en el borde superior permite el paso de un nervio. La superficie anterior amplia de la escápula, llamada **fosa subescapular**, es ligeramente cóncava y está casi desprovista de características. La superficie posterior tiene una cresta transversal, la **espina**; una hendidura profunda superior a la espina, la **fosa supraespinosa,** y una amplia superficie inferior, la **fosa infraespinosa**.[32]

La región más compleja de la escápula es su ángulo lateral, que tiene tres características principales:

1. El **acromion**[33] es una extensión de la espina escapular con forma de placa que forma el ápice del hombro. Se articula con la clavícula, que forma el único puente entre los huesos de las extremidades y los del tronco y la cabeza.

[31] *scap* = espada, pala; *ula* = pequeña.
[32] *supra* = arriba; *infra* = abajo.
[33] *akro* = extremo; *omo* = hombro.

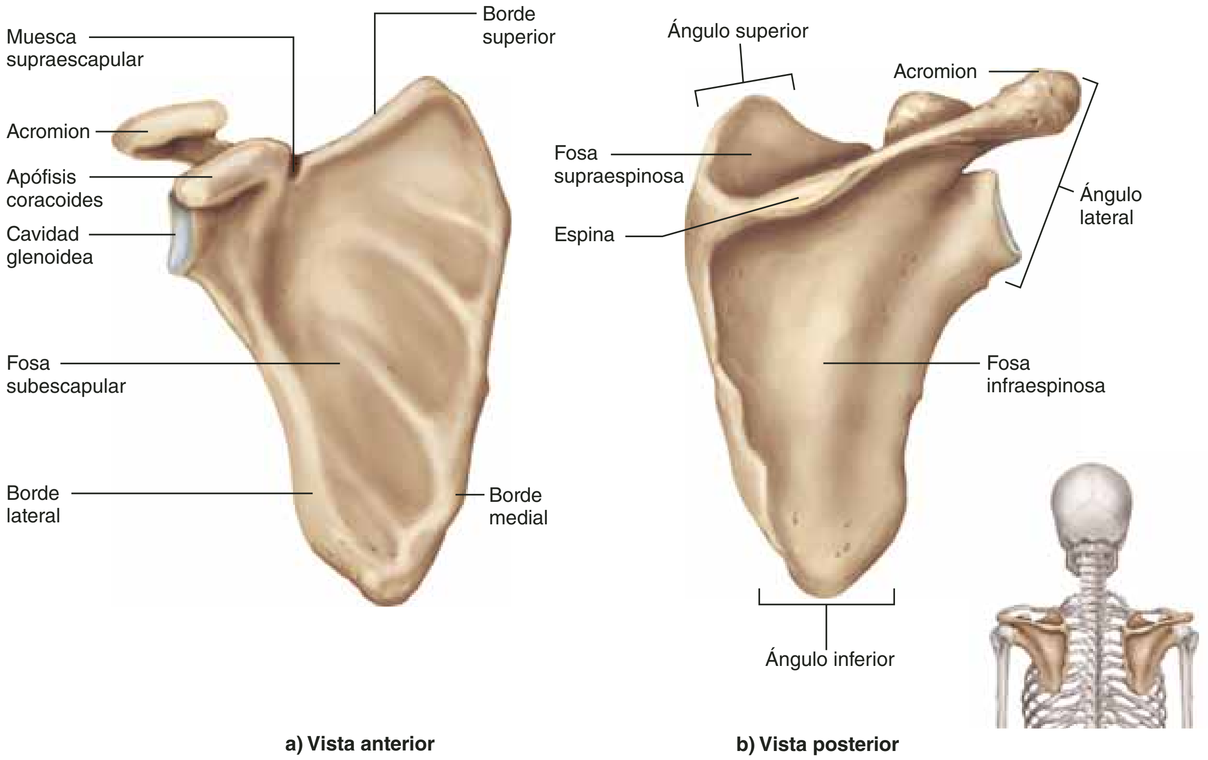


FIGURA 8.31 La escápula derecha. APR

2. La **apófisis coracoides**[34] tiene forma de dedo doblado, pero se le dio este nombre por su vago parecido con el pico de un cuervo; proporciona unión para tendones del *bíceps braquial* u otros músculos del brazo.
3. La **cavidad glenoidea**[35] es una hendidura poco profunda que se articula con la cabeza del húmero para formar la articulación glenohumeral.

Las extremidades superiores

Las **extremidades superiores** se dividen en cuatro segmentos que contienen un total de 30 huesos por extremidad:

1. El **brazo** se extiende del omóplato al codo. Contiene sólo un hueso: el *húmero*.
2. El **antebrazo** se extiende del codo a la muñeca y contiene dos huesos: el *radio* y el *cúbito*.

   En posición anatómica, estos huesos son paralelos y el radio es lateral al cúbito.
3. El **carpo**[36] o muñeca contiene ocho pequeños *huesos carpianos* organizados en dos filas.
4. La **mano**, contiene 19 huesos en dos grupos: cinco *metacarpos* en la palma y 14 *falanges* en los dedos.

El húmero

El **húmero** tiene una **cabeza** hemisférica que se articula con la cavidad glenoides de la escápula (figura 8.32). La superficie lisa de la cabeza (que en vida permanece cubierta con cartílago articular) está rodeada por una ranura, el **cuello anatómico**. Otras características prominentes del extremo proximal son las uniones musculares denominadas **tuberosidades mayor** y **menor** y una **corredera bicipital** situada entre ambas, que recibe un tendón del *bíceps*. El **cuello quirúrgico** (un sitio de fractura común) es un estrechamiento del hueso distal a las tuberosidades ubicado en la transición de la cabeza a la diáfisis; esta última tiene un área rugosa, la **tuberosidad deltoides**, en su superficie lateral. Se trata de una inserción para el *músculo deltoides* del hombre.

El extremo distal del húmero tiene dos cóndilos lisos: el lateral, denominado **cóndilo humeral**, tiene la forma de una llanta o neumático ancho y se articula con el radio; el medial, la **tróclea**,[37] tiene forma de polea y se articula con el cúbito. De manera proximal e inmediata a estos cóndilos, el húmero forma dos apófisis óseas: los **epicóndilos lateral** y **medial**. El segundo protege al *nervio cubital*, que pasa cerca de la superficie en la parte posterior del codo. Este epicóndilo recibe el nombre popular de "hueso de la suerte" porque un golpe del codo en la orilla de una mesa, por ejemplo, estimula al nervio cubital y produce una aguda sensación de hormigueo. Los márgenes del húmero, que se encuentran proximales e inmediatos a los epi-

[34] *korako* = cuervo; *eides* = parecido a.
[35] *glen* = hueco; *eides* = parecido a.
[36] *karpo* = muñeca.
[37] *trokh* = rueda, polea.

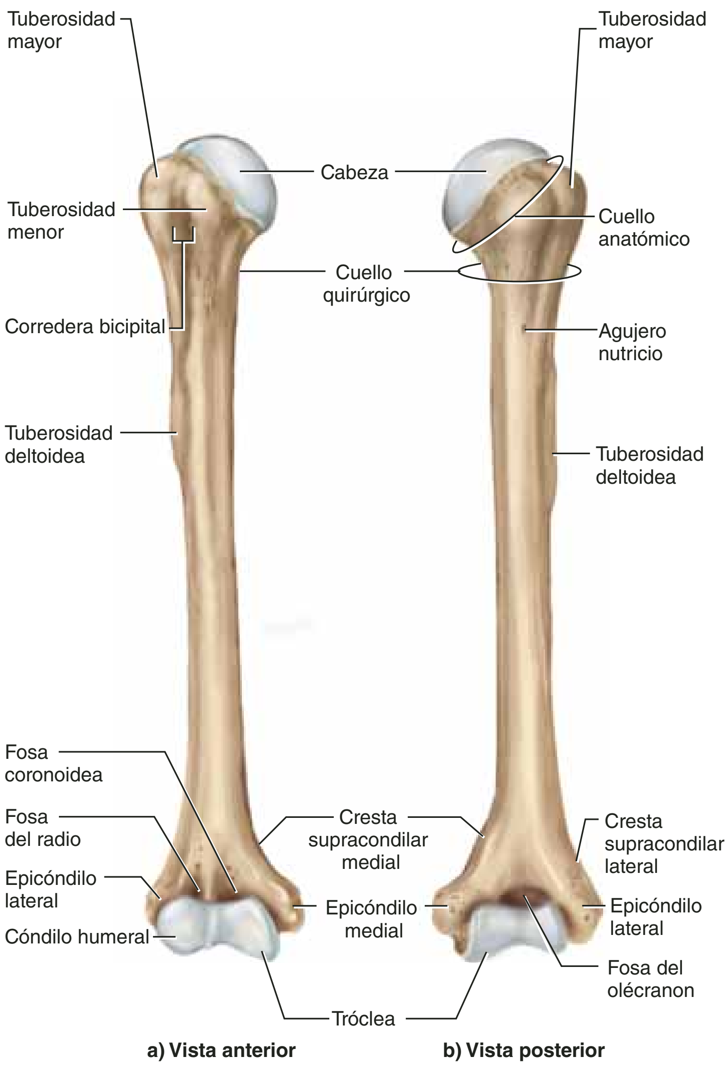


FIGURA 8.32 El húmero derecho. APR

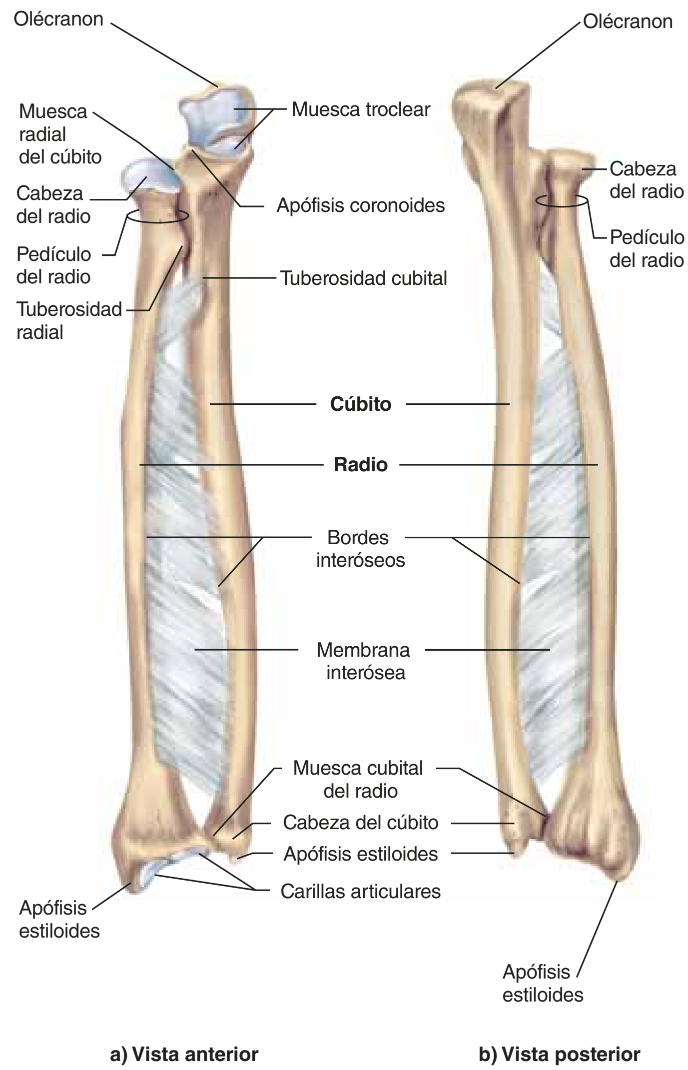


FIGURA 8.33 El radio y el cúbito derechos. APR

cóndilos, reciben el nombre de **crestas supracondíleas lateral** y **medial**. Son uniones para ciertos músculos del antebrazo.

El extremo distal del húmero también muestra tres huecos profundos: dos anteriores y uno posterior. El hueco posterior, denominado **fosa del olécranon**, aloja una apófisis del cúbito llamada *olécranon* cuando el codo está extendido. En la superficie anterior, un hueco medial llamado **fosa coronoidea** aloja la apófisis coronoides del cúbito cuando el antebrazo está flexionado. El hueco lateral es la **fosa del radio**, que recibe su nombre de la cabeza cercana del radio.

El radio

El **radio** tiene en su extremo proximal una **cabeza** discoide distintiva (figura 8.33). Cuando se gira el antebrazo y la palma se vuelve hacia el frente y hacia atrás, la superficie superior circular de este disco gira sobre la cabeza del húmero, y la orilla del disco gira sobre la muesca del radio del cúbito. En sentido distal a la cabeza e inmediato a ésta, el radio tiene un **pedículo** más estrecho y luego se ensancha a una prominencia rugosa, la **tuberosidad radial**, en su superficie medial. El tendón distal del bíceps termina en esta tuberosidad.

Del aspecto lateral al medial, el extremo distal del radio tiene las siguientes características:

1. Una punta ósea, la **apófisis estiloides**, que puede palparse de manera proximal al pulgar.
2. Dos depresiones poco profundas (carillas articulares) que se articulan con los huesos escafoides y semilunar de la muñeca.
3. La **muesca cubital**, que se articula con el extremo del cúbito.

El cúbito

En el extremo proximal del **cúbito** (figura 8.33) se encuentra una **muesca troclear** profunda en forma de “C” que se envuelve alrededor de la tróclea del húmero. El lado posterior de esta muesca está formado por un **olécranon** prominente (la punta

ósea donde se descansa el codo sobre la mesa). El lado anterior está formado por una **apófisis coronoides** menos prominente. En sentido lateral, la cabeza del cúbito tiene una **muesca radial** menos notoria, que aloja la orilla de la cabeza del radio. En el extremo distal del cúbito se encuentra una **apófisis estiloides** medial. Las protuberancias óseas que se pueden palpar a cada lado de la muñeca son las apófisis estiloides del radio y el cúbito.

El radio y el cúbito están unidos junto con sus diáfisis por un ligamento, la **membrana interósea (IM)**. que se encuentra adherida en cada hueso a una cresta angular denominada **margen interóseo**. La mayor parte de las fibras de la IM se orientan de manera oblicua y se inclinan hacia arriba, del cúbito al radio. Si una persona se inclina hacia delante sobre una mesa y soporta su peso sobre las manos, el radio aporta casi 80% de la fuerza. Esto tensa la IM, que tira del cúbito hacia arriba y transfiere parte de esta fuerza del cúbito al húmero. La IM, por tanto, permite que dos articulaciones del codo (humerorradial y humerocubital) compartan la carga, y reduce el desgaste que tendría una articulación si sostuviera todo el peso. La IM también sirve como unión para varios músculos del antebrazo.

Los huesos carpianos

Los **huesos carpianos** están organizados en dos filas de cuatro huesos cada una (figura 8.34). Aunque de manera coloquial suele llamárseles huesos de la muñeca, el punto estrecho en que se portaría un reloj de muñeca es el extremo distal del radio y el cúbito. Los huesos carpianos se encuentran en la base de la mano; son cortos y permiten el movimiento de la muñeca de un lado al otro y en sentido anterior y posterior. Los huesos carpianos de la fila proximal, a partir del lado lateral (pulgar), son los **escafoides**, **semilunar, piramidal y pisiforme** (cuyas raíces etimológicas provienen de "bote", "media luna", "triángulo" y "lenticular" o "con forma de lenteja", respectivamente). A diferencia de otros huesos carpianos, el pisiforme es un hueso sesamoideo; no está presente al nacer sino que se desarrolla entre los 9 y 12 años de edad dentro del tendón del *flexor cubital del carpo*.

Los huesos de la fila distal —una vez más a partir del lado lateral— son el **trapecio**,[38] el **trapezoide**, el **hueso grande** y el **ganchoso**. Este último puede reconocerse por una saliente llamada **gancho** en el lado palmar (figura 8.34*b*). El gancho es un punto de unión para el *retináculo flexor*, una hoja fibrosa situada en la muñeca que cubre el túnel carpiano (véase la figura 10.30, p. 356).

Los huesos metacarpianos

Los huesos de las palmas se denominan **metacarpos**.[39] El metacarpo I es proximal a la base del pulgar y el V a la base del meñique. En un esqueleto, los metacarpos parecen extensiones de los dedos, y hacen que éstos parezcan mucho más largos de lo que en realidad son. El extremo proximal de un hueso metacarpiano es la **base**, a la diáfisis se le llama **cuerpo**, y el extremo distal es la **cabeza**. Las cabezas de los metacarpos forman los nudillos cuando se cierra el puño.

Las falanges

Los huesos de los dedos se llaman **falanges**. Hay dos falanges en el **pulgar** y tres en cada uno de los otros dígitos. Éstas se identifican por medio de números romanos antecedidos por la palabra *proximal*, *medial* y *distal*. Por ejemplo, la falange proximal I está en el segmento basal del pulgar (el primer segmento más allá de la membrana entre el pulgar y la palma); en la falange izquierda proximal IV suelen llevarse los anillos de boda, y la falange distal V forma la punta del meñique. Las tres partes de la falange son iguales que en los metacarpos: base, cuerpo y cabeza. La superficie anterior (palmar) de una falange es un poco cóncava de extremo a extremo y aplanada de lado a lado; la superficie posterior es redondeada y un poco convexa.

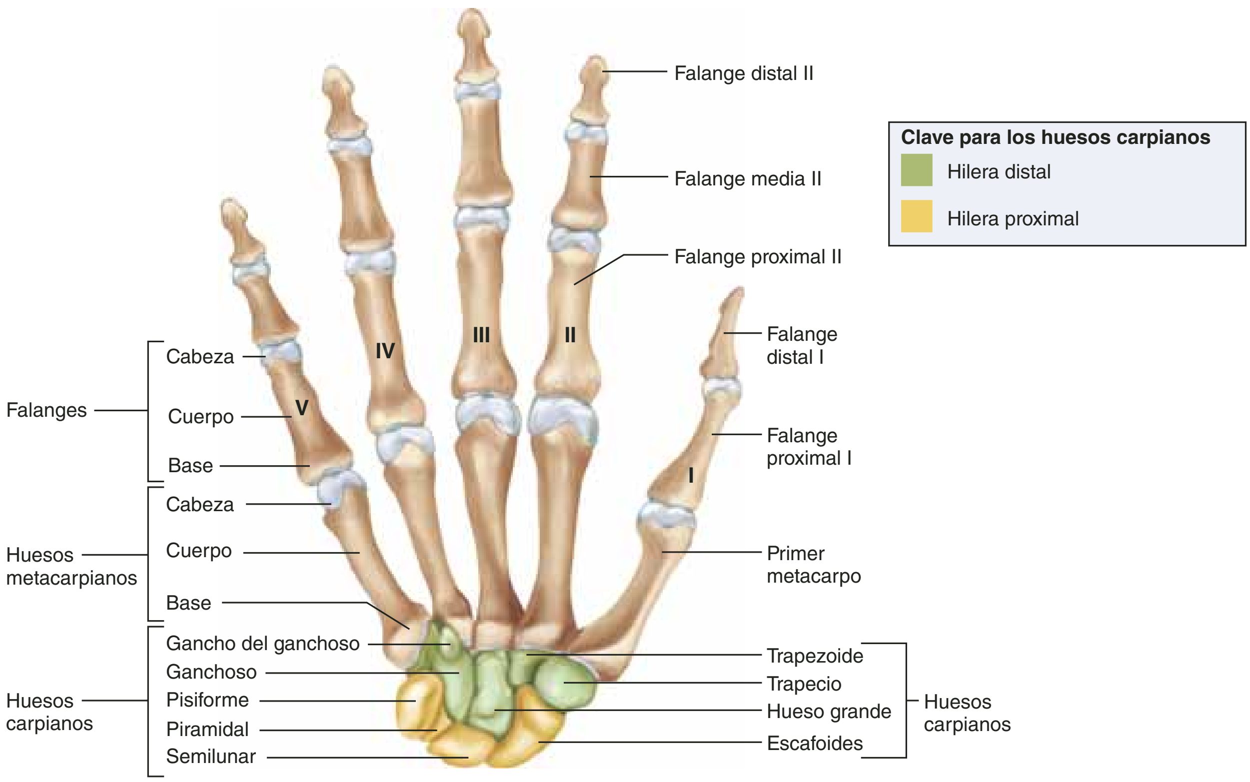
Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

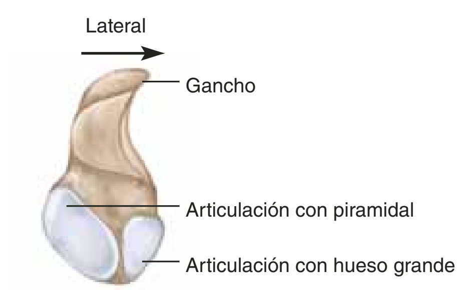
15. *Describa la manera en que se distinguen los extremos medial y lateral de la clavícula y la manera de diferenciar sus superficies superior e inferior.*
16. *Mencione las tres fosas de la escápula y describa la ubicación de cada una.*
17. *¿Cuáles son los tres huesos que se unen en el codo? Identifique las fosas, las superficies articulares y las apófisis de esta articulación y establezca a qué hueso corresponde cada una de estas características.*
18. *Mencione los cuatro huesos carpianos de la fila proximal, del lateral al medial, y luego los cuatro huesos de la fila distal en el mismo orden.*
19. *Indique el nombre de los cuatro huesos de la punta del meñique a la base de la mano en ese lado.*

[38] *trapez* = mesa; *izquierdo*: pequeño.

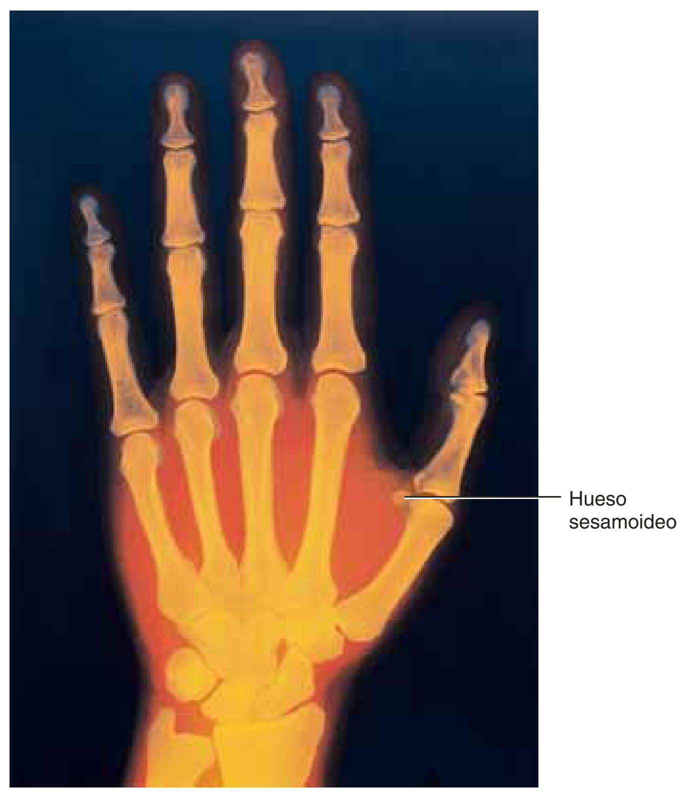
[39] *meta* = después de; *karpo* = muñeca.



a) Vista anterior



b) Hueso ganchoso



c) Radiografía de mano adulta

FIGURA 8.34 Vista anterior (palmar) de la muñeca y la mano derechas. *a*) Los huesos carpianos tienen código de colores para distinguir las hileras proximal (amarilla) y distal (verde). Algunas personas recuerdan los nombres de los huesos carpianos mediante un recurso mnemotécnico como la frase "Ernesto siguió pasando pruebas tras tres grandes graduaciones". La primera letra de cada una de estas palabras corresponde a la primera letra de los huesos carpianos, de lateral a medial, iniciando por la hilera proximal. *b*) El hueso ganchoso derecho, visto del lado proximal de la muñeca para mostrar el gancho distintivo. Este hueso singular es una marca útil para localizar los otros cuando se estudia el esqueleto. *c*) Radiografía mejorada con color de la mano de un adulto. Identifique los huesos no rotulados en la radiografía mediante su comparación con el dibujo de la parte *a*. APR

● *¿De qué manera difiere la parte* c *de la radiografía de la mano de un niño (figura 7.12)?*

8.5 La cintura pélvica y las extremidades inferiores

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar y describir las características de la cintura pélvica, el fémur, la rótula, la tibia, el peroné y los huesos del pie.

b) Comparar la anatomía de la cintura pélvica masculina y femenina, y explicar la importancia funcional de las diferencias.

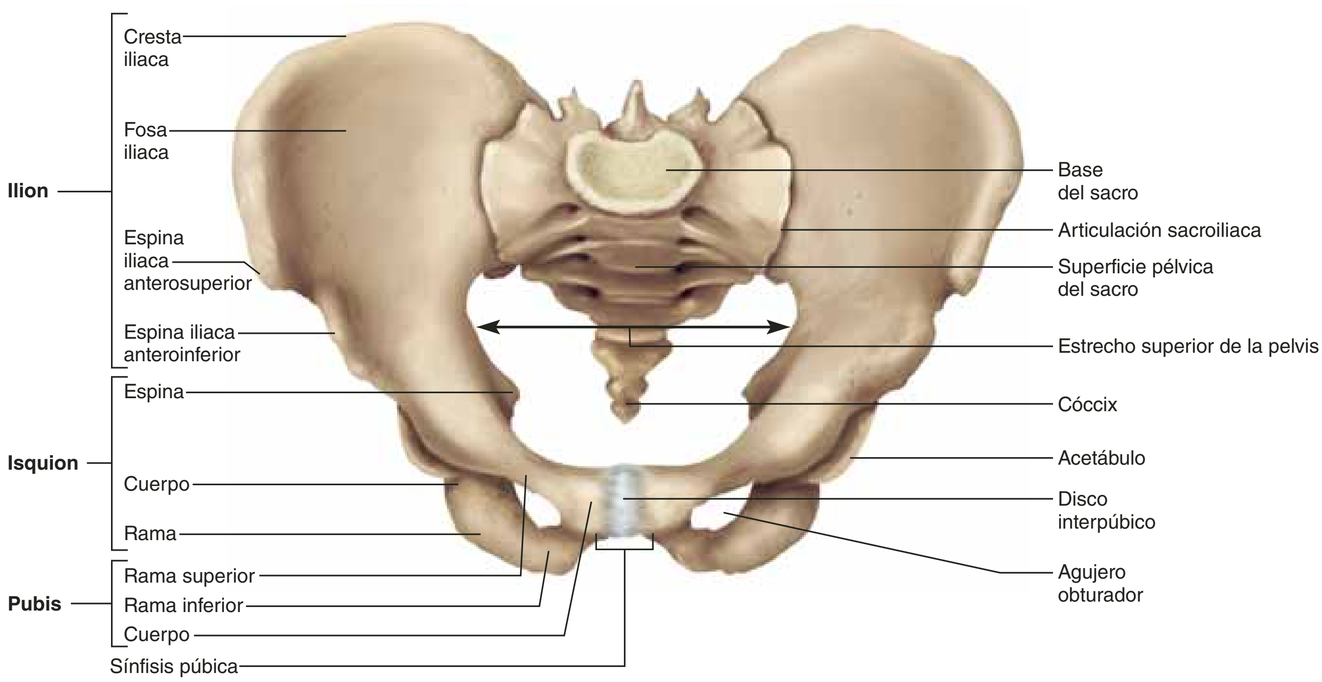
La cintura pélvica

Varias autoridades en anatomía utilizan los términos *pelvis* y *cintura pélvica* de manera contradictoria. En este texto se sigue la práctica de los libros *Gray's Anatomy* y *Terminologia anatómica*, al considerar que la **cintura pélvica** consta de un anillo complejo compuesto por tres huesos (figura 8.35): dos **huesos iliacos** y el sacro (que, por supuesto, también es parte de la columna vertebral). Los huesos iliacos también suelen llamarse *huesos coxales*.[40]

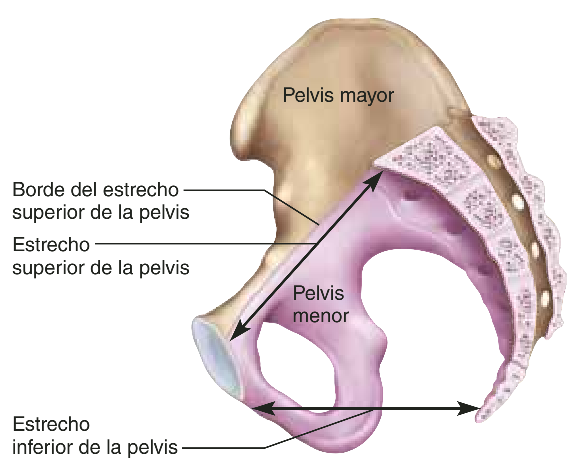
La **pelvis**[41] es una estructura con forma de tazón integrada por estos huesos, además de los ligamentos y músculos que recubren la cavidad pélvica y forman su piso. La cintura pélvica permite que las extremidades inferiores den soporte al tronco, y cubre y protege las vísceras de la cavidad pélvica (sobre todo la parte inferior del colon, la vejiga urinaria y los órganos reproductores internos).

Cada hueso iliaco se une a la columna vertebral en un punto, la articulación sacroiliaca, donde su **superficie auricu-**

[40] *coxal* = cadera.
[41] *pelv* = recipiente, tazón.



a) Vista anterosuperior



b) Sección media

FIGURA 8.35 La cintura pélvica. *a*) Vista anterosuperior, inclinada un poco hacia el lector para mostrar la base del sacro y el estrecho superior de la pelvis. *b*) Sección media, para mostrar la pelvis mayor y menor, así como los estrechos superior e inferior de la pelvis. APR

lar coincide con la superficie correspondiente del sacro. Los dos huesos iliacos se articulan entre sí en el lado anterior de la pelvis, donde se les une una almohadilla de fibrocartílago denominada **disco interpúbico**. Éste y la región adyacente de cada hueso púbico constituyen la **sínfisis**[42] **púbica**, que puede palparse como prominencia arriba de los genitales e inmediata a éstos.

La pelvis tiene forma de tazón en que la amplia **pelvis mayor** (falsa) se sitúa entre el surgimiento de los huesos iliacos y la más estrecha **pelvis menor** (verdadera) debajo. Las dos están separadas por un margen redondo llamado **borde pélvico**. La abertura circunscrita por el borde es el **estrecho superior de la pelvis** (un acceso hacia la pelvis menor por el cual pasa la cabeza del neonato durante el parto). El margen inferior de la pelvis menor es el **estrecho inferior de la pelvis**.

Los huesos iliacos tienen tres características distintivas que sirven como puntos de referencia para descripciones adicionales. Son la **cresta iliaca**[43] (cresta superior de la cadera), el **acetábulo**[44] (hueco de conexión de la cadera, que recibe su nombre de su parecido con las copas de vinagre usadas en las mesas de los antiguos romanos) y el **agujero obturador**[45] (un agujero grande, triangular, que se encuentra debajo del acetábulo, cerrado por un ligamento que en el cuerpo vivo se denomina *membrana obturadora*).

El hueso iliaco del adulto se forma mediante la fusión de tres huesos infantiles: el *ilion*, el *isquion* y el *pubis*, que aparecen identificados con diferentes colores en la figura 8.36. El más grande es el **ilion**, que se extiende de la cresta iliaca al centro del acetábulo. Esta cresta se extiende de un

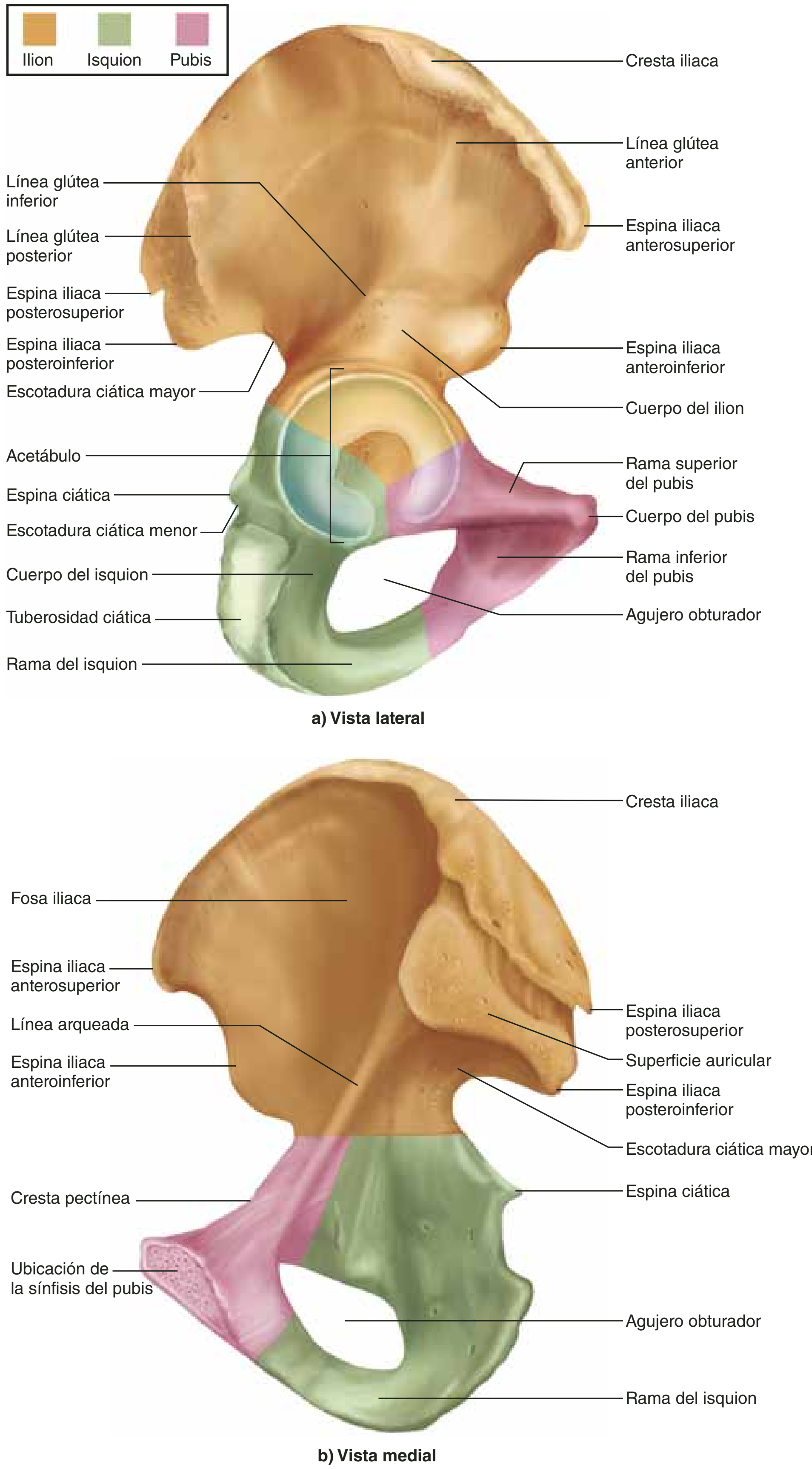


FIGURA 8.36 El hueso iliaco o coxal derecho. Los tres huesos infantiles que se fusionan para formar el hueso iliaco están identificados con distintos colores, de acuerdo con la clave de la parte superior. APR

[42] *syn* = unión; *physis* = crecimiento.
[43] *ili* = flanco; *ac* = perteneciente a.
[44] *acetum* = vinagre; *abulum* = instrumento.
[45] *obtur* = cerrar, detener; *ator* = al que.

punto anterior o ángulo llamado **espina anterosuperior** a un ángulo agudo posterior, la **espina posterosuperior**. En una persona delgada, las espinas anterosuperiores forman protrusiones anteriores visibles en la zona donde suelen abrirse los bolsillos frontales de los pantalones, y las espinas posterosuperiores en ocasiones se notan por hoyuelos que se forman arriba de las nalgas, donde el tejido conjuntivo se une a las espinas y atrae la piel hacia adentro (véase la figura B.15, p. 393).

Debajo de las espinas superiores se encuentran las **espinas anteroinferior y posteroinferior**. Debajo de la última se encuentra una **escotadura ciática mayor**, que recibe su nombre del grueso nervio ciático que la atraviesa y continúa hacia la parte posterior del muslo.

La superficie posterolateral del ilion tiene una textura algo rugosa que sirve para la unión de varios músculos de las nalgas y los muslos. En contraste, la superficie anteromedial, la **fosa iliaca**, es lisa y algo cóncava; en el cuerpo vivo está cubierta por el ancho *músculo iliaco*. En sentido medial, el ilion presenta una superficie auricular que se une con la del sacro, de modo que los dos huesos forman la articulación sacroiliaca.

El **isquion** es la parte inferoposterior del hueso iliaco. En su **cuerpo** pesado se aprecia una **espina** prominente. En sentido inferior a la espina se encuentra una ligera muesca, la **escotadura ciática menor**, y luego la gruesa **tuberosidad ciática**, de superficie rugosa, que da soporte al cuerpo en posición sedente. La tuberosidad puede palparse cuando el individuo se sienta sobre los dedos. La **rama** del isquion se une de manera anterior a la rama inferior del pubis.

El **pubis** (**hueso púbico**) es la parte más anterior del hueso iliaco. En la posición anatómica es casi horizontal y sirve como plataforma para la vejiga urinaria. Tiene una **rama superior**, una **inferior** y un **cuerpo** triangular. El cuerpo de un hueso púbico se une con el cuerpo del otro en la sínfisis púbica. El pubis y el isquion rodean al agujero obturador. El pubis suele fracturarse cuando la pelvis se somete a compresión anteroposterior violenta, como en las lesiones causadas por el cinturón de seguridad.

La pelvis es la parte del esqueleto en que se aprecia *mayor dimorfismo debido a características sexuales* (cuya anatomía difiere en mayor medida de acuerdo con el género). Para identificar el género de unos restos óseos, los científicos forenses se concentran sobre todo en la pelvis. La pelvis del hombre promedio es más robusta (más pesada y gruesa) que la femenina, debido a las fuerzas ejercidas sobre los huesos por músculos más fuertes. La pelvis femenina está adaptada a las necesidades del embarazo y el parto: es más ancha y superficial, y tiene los estrechos superior e inferior de la pelvis más largos para permitir el paso de la cabeza del neonato. En el cuadro 8.5 y en la figura 8.37 se presenta un resumen de las características más útiles de la pelvis para la identificación del género.

Las extremidades inferiores

La cantidad y organización de los huesos de las extremidades inferiores son similares a las que se observan en las superiores. Sin embargo, en las primeras están adaptadas al soporte de peso y la locomoción, por lo que tienen formas y articulaciones diferentes. El fémur y la tibia son, en esencia, pilares para soportar el peso del cuerpo. Las extremidades inferiores se dividen en cuatro regiones que incluyen un total de 30 huesos por extremidad:

1. La **región femoral** o muslo se extiende desde la cadera hasta la rodilla y contiene el *fémur*. La *rótula* es un hueso sesamoideo situado en la unión de las regiones femoral y crural.
2. La **región crural** o de la pierna se extiende de la rodilla al tobillo y contiene dos huesos: la *tibia* medial y el *peroné* lateral.
3. La **región tarsiana** (**tarso**) o tobillo es la unión de la región crural con el pie. A los huesos tarsianos se les considera parte del pie.
4. La **región pédica** o mejor conocido como pie está compuesta por siete *huesos tarsianos*, cinco *metatarsianos* y 14 *falanges* de los dedos.

El fémur

El **fémur** es el hueso más largo y fuerte del cuerpo; mide casi una cuarta parte de la altura de una persona (figura 8.38). Tiene una cabeza hemisférica que se articula con el acetábulo de la pelvis, con la cual forma una *enartrosis* primordial. Del acetábulo a un hueco, la **fosita de la cabeza** del fémur, se extiende un ligamento. Distal a la cabeza se encuentran un **pedículo** comprimido y luego dos apófisis masivas, rugosas, los **trocánteres**[46] **mayor** y **menor**, que son inserciones para el poderoso músculo de la cadera. Los trocánteres están conectados en la parte posterior por un borde oblicuo y grueso de hueso, la **cresta intertrocantérea,** y en el lado anterior por una **línea intertrocantérea** más delicada.

La característica principal de la diáfisis es un borde posterior denominado **línea áspera** en su punto medio. En su extremo superior, la línea áspera se bifurca en una **línea espiral** (**pectilínea**) y una **tuberosidad glútea** lateral. Esta tuberosidad es un borde rugoso (en ocasiones una depresión) que sirve para la adhesión del poderoso músculo *glúteo mayor* de las nalgas. En su extremo inferior, la línea áspera se bifurca en las **líneas supracondilar medial** y **lateral**, que continúan hacia abajo, a los epicóndilos respectivos.

Los **epicóndilos medial** y **lateral** son los puntos más anchos del fémur en la rodilla. Éstos y las líneas supracondilares son uniones para ciertos músculos del muslo y la pierna, y para ligamentos de la rodilla. En el extremo distal del fémur hay dos superficies redondas y lisas de la rodilla, los **cóndilos medial** y **lateral**, que están separados por un surco, la **fosa intercondilar**. Durante la flexión y extensión de la rodilla, los cóndilos se mecen sobre la superficie superior de la tibia. En el lado anterior del fémur, una depresión medial lisa, la **superficie rotuliana,** se articula con la rótula. En el lado posterior se

[46] *trokh* = rueda; *anter* = que hace, instrumento.

CUADRO 8.5 Comparación de las pelvis del hombre y la mujer

Característica	Hombre	Mujer
Aspecto general	Con mayor masa; más rugoso; apófisis más pesadas	Con menor masa; más liso; apófisis más delicadas
Inclinación	Extremo superior de la pelvis más o menos vertical	Extremo superior de la pelvis inclinado hacia delante
Ilion, pelvis mayor	Más profundo; se extiende muy por arriba de la articulación sacroiliaca	Menos profundo; no se extiende por arriba de la articulación sacroiliaca
Pelvis menor	Más estrecha y profunda	Más ancha y superficial
Sacro	Más estrecho y largo	Más ancho y corto
Cóccix	Menos móvil; más vertical	Más móvil; con inclinación posterior
Ancho de la pelvis mayor	Espinas anterosuperiores más cercanas; huesos iliacos menos curvados hacia fuera	Espinas anterosuperiores más separadas; huesos iliacos más curvados hacia fuera
Estrecho superior de la pelvis	Forma de corazón	Redondo u ovalado
Estrecho inferior de la pelvis	Más pequeño	Más grande
Escotadura ciática mayor	Más estrecha	Más ancha
Agujero obturador	Redondo	Triangular u ovalado
Acetábulo	Carillas más laterales, más largas	Carillas un poco anteriores, más pequeñas
Ángulo subpúbico	Por lo general 90° o menos	Por lo general mayor de 100°

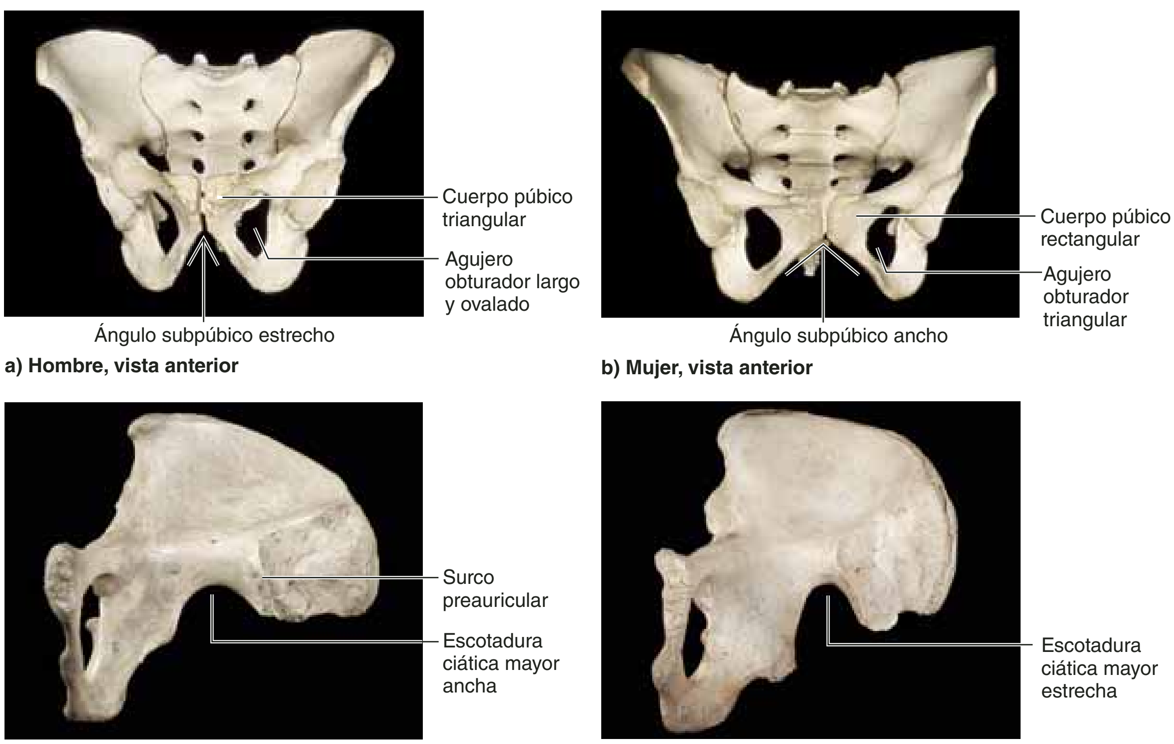


FIGURA 8.37 **Comparación de las cinturas pélvicas del hombre y la mujer.** Compárense con el cuadro 8.5.

encuentra un área plana o un poco deprimida denominada **superficie poplítea**.

La rótula

La **rótula**[47] (figura 8.38) es un hueso sesamoideo más o menos triangular que se incrusta en el tendón de la rodilla. Es cartilaginoso en el recién nacido y se osifica entre los 3 y 6 años de edad. En la superficie posterior, donde se articula con el fémur, tiene una **base** superior ancha, un **ápice** inferior en punta y un par de **carillas articulares** poco profundas. La carilla lateral suele ser más larga que la medial. El *tendón cuadríceps femoral* se extiende desde el *músculo cuadríceps femoral* anterior del muslo hasta la rótula, y continúa como *ligamento rotuliano* desde la rótula hasta la tibia. Se trata de un cambio de terminología más que de estructura o función, ya que un tendón conecta un músculo con un hueso y un ligamento conecta un hueso con otro.

[47] *rot* = rueda; *ula* = pequeña.

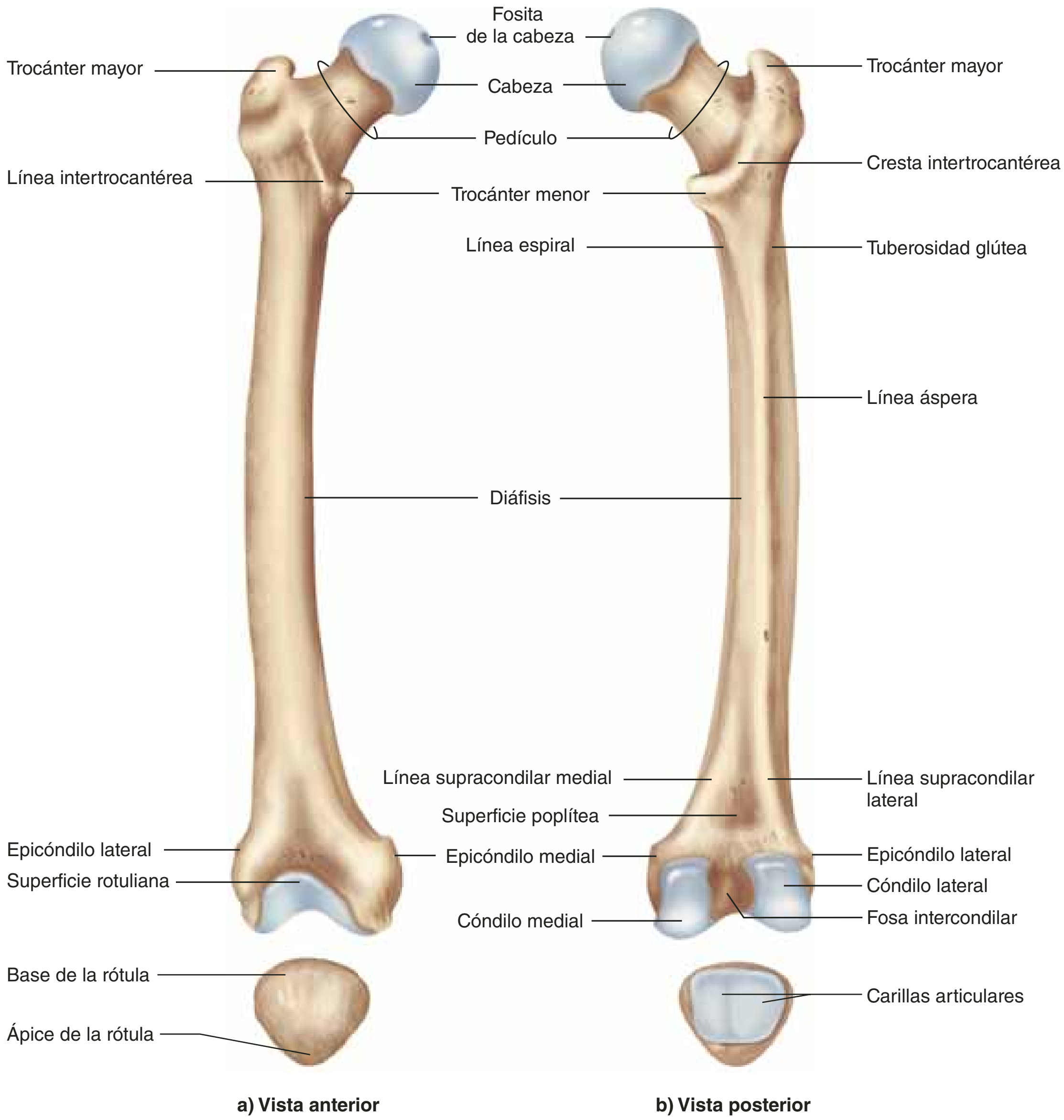


FIGURA 8.38 **El fémur y la rótula derechos.** APR

La tibia

La pierna tiene dos huesos: una tibia gruesa y fuerte en el lado medial y un peroné más delgado en el lado lateral (figura 8.39). La **tibia** es el único hueso que carga peso de la región crural. Su amplia cabeza superior tiene dos superficies articulares muy planas, los **cóndilos medial** y **lateral**, separados por un borde, la **eminencia intercondilar**. Los cóndilos de la tibia se articulan con los del fémur. La superficie anterior rugosa de la tibia, la **tuberosidad tibial**, puede palparse justo debajo de la rótula. Es una unión para los poderosos músculos del muslo que extienden la rodilla. En sentido distal a esta tuberosidad, la diáfisis tiene una **cresta anterior** muy angular, que puede palparse en la espinilla. En el tobillo, justo arriba de la orilla de un zapato estándar, se puede palpar una prominencia ósea a cada lado. Se trata de los **maleolos**[48] **medial** y **lateral**. El maleolo medial es parte de la tibia; el lateral, del peroné.

El peroné

El **peroné** (figura 8.39) es un puntal lateral delgado que ayuda a estabilizar el tobillo. No soporta peso del cuerpo; es más, los cirujanos ortopédicos en ocasiones extirpan parte del peroné y lo usan para reemplazar hueso dañado o faltante en cualquier otro lado del cuerpo. El peroné es un poco más grueso y ancho en su extremo proximal, la **cabeza**, que en el extremo distal. La punta de la cabeza es el **ápice** y la expansión distal es el maleolo lateral. Al igual que el radio y el cúbito, la tibia y el peroné están unidos por una membrana interósea en sus diáfisis, y por ligamentos más cortos en los extremos superior e inferior, donde la cabeza y el ápice del peroné entran en contacto con la tibia.

[48] *malle* = martillo; *olu* = pequeño.

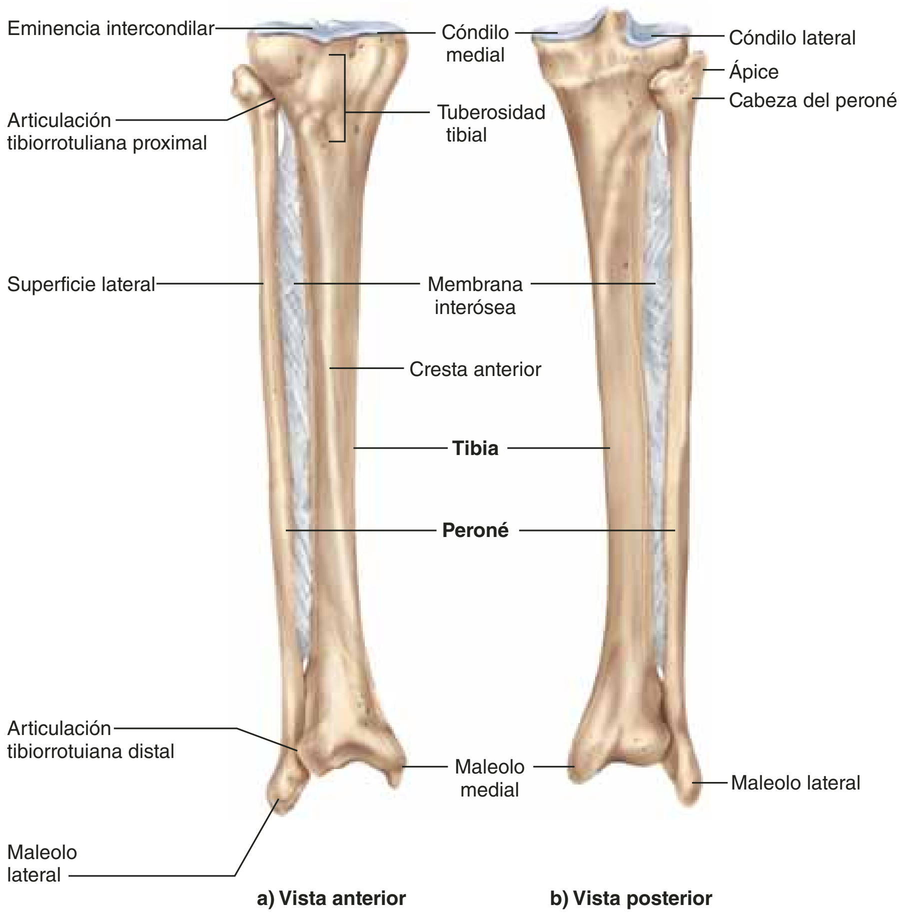


FIGURA 8.39 La tibia y el peroné derechos. APR

El tobillo y el pie

Los **huesos tarsianos** del tobillo se organizan en grupos proximales y distales, de manera parecida a los huesos carpianos de la muñeca (figura 8.40). Sin embargo, debido a la función que desempeñan en el soporte de peso del tobillo, sus formas y disposiciones son muy diferentes de las de los huesos carpianos, además de que están integrados por completo a la estructura del pie. El hueso tarsiano más largo es el **calcáneo**,[49] que forma el talón. Su extremo posterior es el punto de unión para el **tendón calcáneo** (**de Aquiles**) de los músculos de la pantorrilla. El segundo hueso tarsiano más largo y el más superior es el **astrágalo**. Tiene tres superficies articulares: una inferoposterior que se articula con el calcáneo, una **superficie troclear** superior que se articula con la tibia, y una superficie anterior que se articula con el hueso tarsiano corto y ancho denominado **navicular**.[50] Al astrágalo, calcáneo y navicular se les considera la hilera proximal de los huesos tarsianos.

El grupo distal forma una hilera de cuatro huesos. Del medial al lateral, son los **cuneiformes**[51] **medial**, **intermedio** y **lateral**, además del **cuboide**.[52] Este último es el más largo.

Aplicación de lo aprendido

Las extremidades superiores e inferiores contienen 30 huesos cada una, pero hay ocho huesos carpianos en las extremidades superiores y siete tarsianos en las inferiores. ¿Qué marca la diferencia en las extremidades inferiores?

Los huesos restantes del pie son similares en organización y nomenclatura a los de la mano. Los **metatarsos**[53] proximales son similares a los metacarpos. Del medial al lateral se les denomina **metatarsos** I al V; el I es proximal al dedo gordo. Del metatarso I al III se articulan con los cuneiformes primero al tercero; los metatarsos IV y V se articulan con el cuboide.

Los huesos de los dedos de los pies se llaman falanges, al igual que los de las manos. El **dedo gordo** sólo contiene dos huesos: las falanges proximal y distal I; los demás contienen una falange proximal, una media y una distal, y se numeran del II al V de medial a lateral (p. ej., la falange media V es el hueso medio del dedo más pequeño). Los huesos metatarsianos y las falanges tienen una base, un cuerpo (o diáfisis) y una

[49] *calc* = piedra, tiza.
[50] *navi* = bote; *cul* = pequeño; *ar* = parecido.
[51] *cunei* = cuña; *form* = con forma de.
[52] *kybo* = dado, cubo; *eides* = parecido a.
[53] *meta* = más allá; *tars* = tobillo.

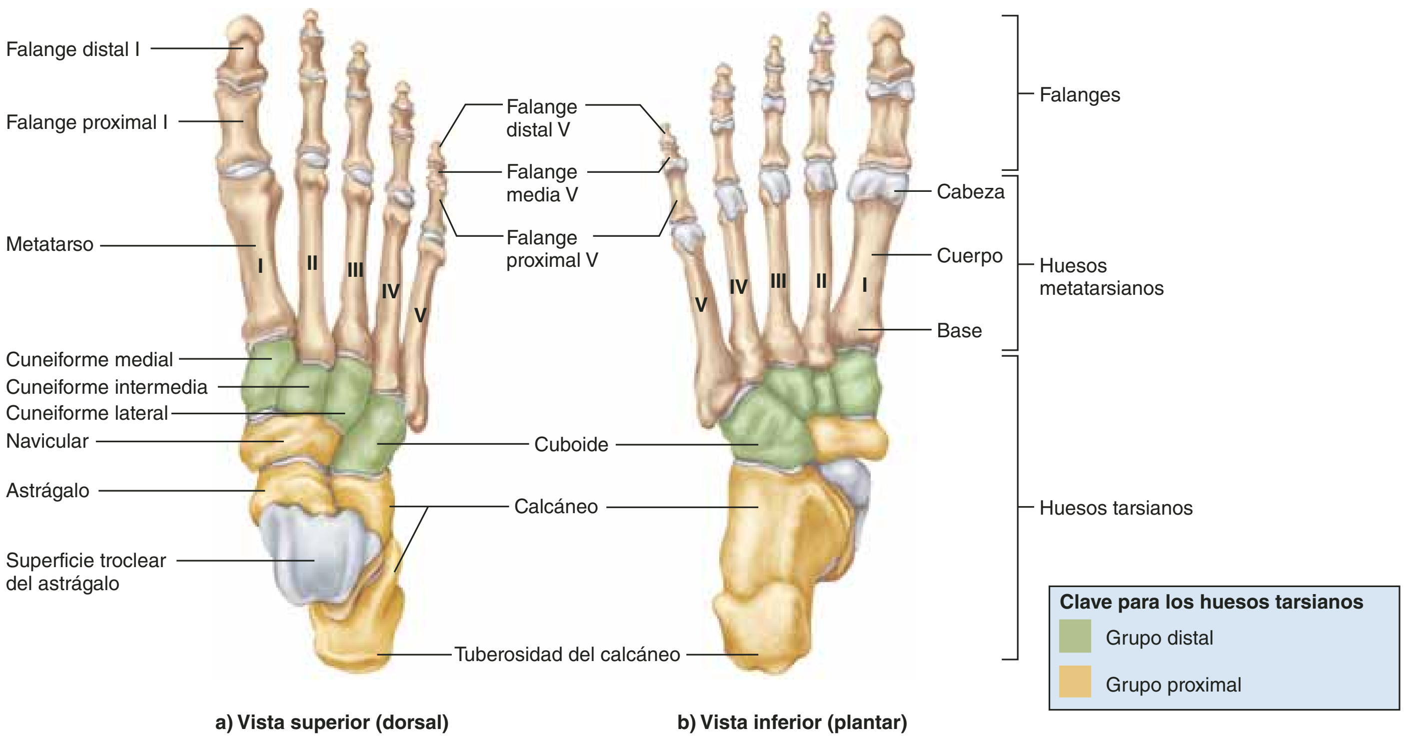


FIGURA 8.40 **El pie derecho.** AP|R

● *Contraste los huesos tarsianos con los carpianos. ¿Cuáles son similares en ubicación? ¿Cuáles son diferentes?*

cabeza, como los de las manos. Todos ellos —especialmente las falanges— son más o menos cóncavos en el lado inferior (plantar).

Nótese que el número romano I representa al grupo *medial* de huesos en el pie, pero también al grupo *lateral* en la mano. Sin embargo, en ambos casos se refiere al dígito más largo de la extremidad. La razón para esta diferencia en la nomenclatura de manos y pies radica en la rotación de las extremidades que se produce en la séptima semana del desarrollo embrionario. Antes de la séptima semana, las extremidades se extienden de manera anterior: el pie es una *placa pédica* con forma de aleta o paleta y la mano tiene más o menos la misma forma, con protuberancias digitales que exhiben separaciones iniciales (figura 8.41*a*). El pulgar y el dedo gordo futuros se encuentran dirigidos de manera superior, y las palmas y plantas futuras se oponen entre sí de manera medial. Sin embargo, cada extremidad gira después casi 90° en direcciones opuestas. La extremidad superior gira de manera lateral. Para visualizar lo anterior, mantenga las manos extendidas con las palmas enfrentadas, como si se fuera a aplaudir. Luego gire los antebrazos de manera que los pulgares se alejen entre sí (de manera lateral) y las palmas queden hacia arriba. Las extremidades inferiores giran en la dirección opuesta, de manera medial, de modo que las plantas se enfrentan hacia abajo y los dedos gordos se vuelven mediales. De este modo, aunque el pulgar y el dedo gordo (dígitos I de las manos y los pies) empiezan orientados a la misma dirección, estos giros opuestos los sitúan en lados opuestos de la mano y el pie (figura 8.41*b*). Esta rotación también explica por qué el codo se flexiona de modo posterior y la rodilla de modo anterior, y por qué los músculos que flexionan el codo están en el lado anterior del brazo mientras que los flexores de la rodilla están en el lado posterior del muslo (como se expone en el capítulo 10).

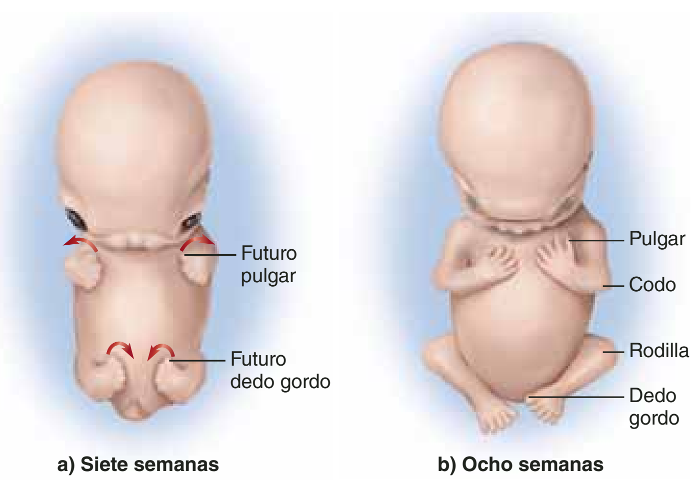


FIGURA 8.41 **Rotación embrionaria de las extremidades.** En la séptima semana de desarrollo, las extremidades anteriores y posteriores del embrión giran casi 90° en direcciones opuestas. Esto explica por qué los dígitos más largos (dígitos I) están en lados opuestos de la mano y el pie, y por qué el codo y la rodilla se flexionan en direcciones opuestas.

El pie no suele descansar plano sobre el piso sino que tiene tres arcos elásticos y flexibles que absorben la tensión de la

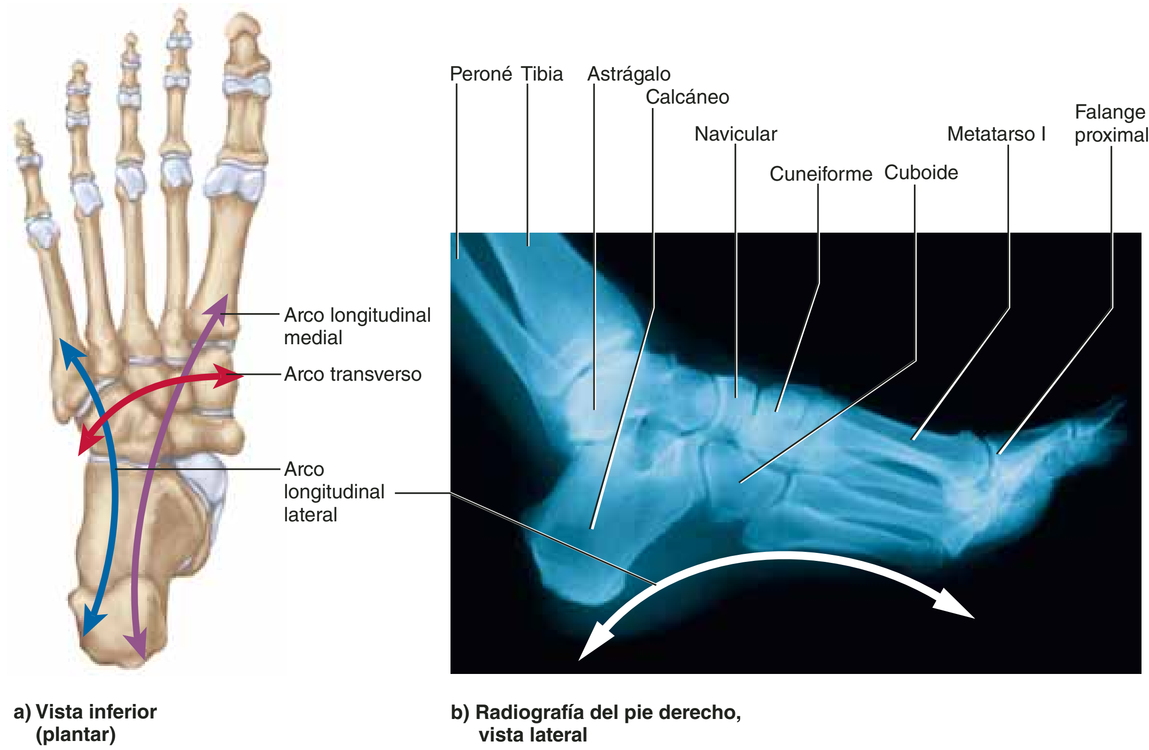


FIGURA 8.42 Arcos del pie.

caminata mediante la distribución del peso corporal entre el talón y las cabezas de los huesos metatarsianos (figura 8.42). El **arco medio longitudinal**, que en esencia se extiende del talón al dedo gordo, está integrado por los huesos calcáneo, astrágalo, navicular, cuneiformes y metatarsos I a III. Por lo general se encuentra muy por arriba del piso, como evidencia una huella del pie que se deja en un piso seco. El **arco longitudinal lateral** se extiende del talón al dedo pequeño e incluye el calcáneo, el cuboide y los metatarsos IV y V. El **arco transverso** incluye el cuboide, los cuneiformes y las cabezas proximales de los metatarsos.

Estos arcos se mantienen unidos mediante fuertes ligamentos. El peso excesivo, la tensión repetitiva o la debilidad congénita de estos ligamentos pueden estirarlos, lo que ocasiona *pie plano* (arco caído). Este trastorno disminuye la tolerancia del individuo para mantenerse mucho tiempo de pie o a realizar caminatas prolongadas. Una comparación del pie plano de los monos con el de los seres humanos destaca la importancia de los arcos del pie en éstos (véase el apartado Conocimiento más a fondo 8.4).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

20. *Mencione los nombres de los huesos de la cintura pélvica adulta. ¿Cuáles son los tres huesos infantiles que se fusionan para formar el hueso iliaco de un adulto?*
21. *Mencione cuatro estructuras de la pelvis que pueden palparse y describa dónde se palpan.*
22. *Describa varias maneras de diferenciar la cintura pélvica de un hombre y una mujer.*
23. *¿Cuáles partes del fémur intervienen en la articulación de la cadera? ¿Cuáles partes participan en la articulación de la rodilla?*
24. *Mencione el nombre de las prominencias que se encuentran a cada lado del tobillo. ¿Cuáles huesos contribuyen a estas estructuras?*
25. *Mencione los nombres de todos los huesos que se articulan con el astrágalo y describa la ubicación de cada uno.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 8.4

Medicina evolutiva

Adaptaciones óseas para la bipedación

Algunos mamíferos pueden pararse, saltar o caminar por periodos breves en sus patas traseras, pero los seres humanos son los únicos mamíferos que caminan en dos pies de manera natural. Las huellas preservadas en una capa de ceniza volcánica en Tanzania indican que los homínidos caminaban erguidos hace ya 3.6 millones de años. Esta locomoción bipédica sólo es posible gracias a varias adaptaciones de los pies, las piernas, la columna vertebral y el cráneo del ser humano (figura 8.43). Estas características son tan distintivas que los paleontólogos (quienes estudian los restos fósiles humanos) pueden saber con considerable certeza si una especie fósil podía caminar erguida.

Así como la mano ha sido importante para la evolución de la humanidad, tal vez el pie haya significado una adaptación más significativa. A diferencia de otros mamíferos, los seres humanos soportan todo su peso corporal en dos pies. Mientras que los monos tienen el pie plano, los seres humanos cuentan con arcos fuertes y flexibles que absorben el choque mientras el cuerpo se proyecta hacia arriba y hacia abajo durante la caminata y la carrera. Los huesos tarsianos están muy articulados entre sí, y el calcáneo se ha desarrollado en gran medida. El dedo gordo no se opone a los demás como en la mayor parte de los monos del viejo mundo, sino que está muy desarrollado para empujar el cuerpo hacia delante en la última fase de la caminata (figura 8.43*a*). Por ello, la pérdida del dedo gordo tiene mayor efecto discapacitante que la pérdida de cualquier otro dedo del pie.

Mientras que el fémur de los monos es casi vertical, en los seres humanos tiene una inclinación medial, de la cadera a la rodilla (figura 8.43*b*). Esto acerca más las rodillas humanas debajo del centro de gravedad del cuerpo. El ser humano endereza las rodillas cuando permanece de pie, lo cual le permite mantener una postura erecta con poco esfuerzo muscular. Los monos no pueden hacer esto ni pueden permanecer en dos patas por mucho tiempo sin cansarse (tal como pasaría si se tratara de mantener una posición erecta con las rodillas un poco dobladas).

En monos y otros mamíferos cuadrúpedos (que caminan en cuatro patas) la pared abdominal muscular soporta las vísceras abdominales. En los seres humanos las vísceras descansan sobre el piso de la cavidad pélvica y es necesaria una pelvis con forma de tazón para soportar su peso. Esto ha producido un estrecho inferior de la pelvis más reducido, situación que crea dolor y dificultad durante el nacimiento de neonatos con un cerebro muy grande. El dolor del parto

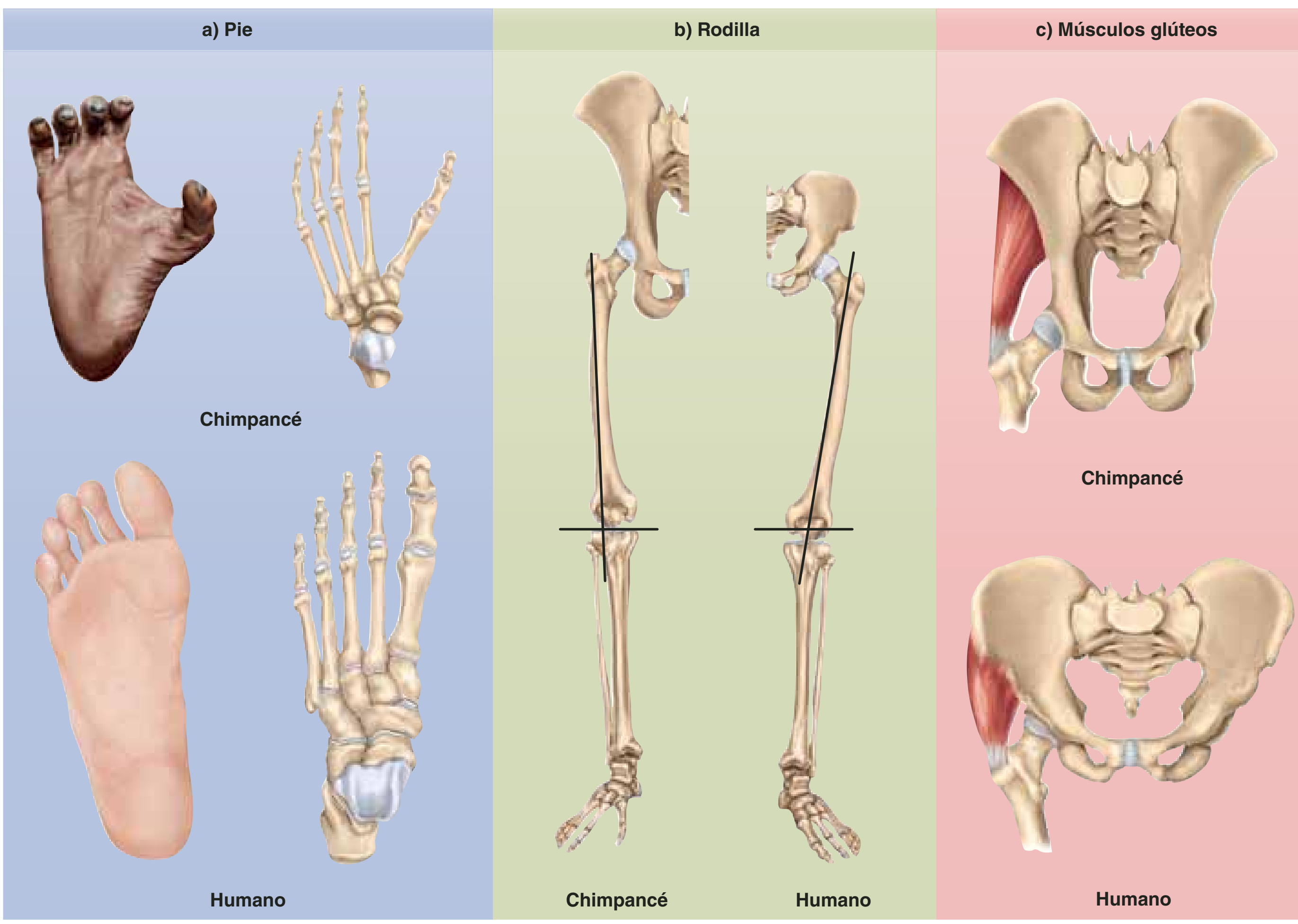


FIGURA 8.43 Adaptaciones óseas para la bipedación. Las adaptaciones humanas para la bipedación se comprenden mejor al compararlas con las del pariente más cercano del hombre, el chimpancé, que no está adaptado para mantenerse erecto de manera cómoda o sostenida. Consulte el texto para conocer la relevancia de cada comparación. (*Continúa en la p. 274.*)

parece distintivo de los seres humanos, y podría decirse que es el precio que se paga por tener un cerebro grande y caminar en dos pies.

El músculo más grande de los glúteos, el *glúteo mayor*, sirve en los monos sobre todo como abductor del muslo (mueve la pierna de manera lateral). Sin embargo, en seres humanos el ilion se ha expandido de manera posterior, de modo que el glúteo mayor se origina detrás de la articulación de la cadera. Esto cambia la función del músculo: en lugar de abducir el músculo, tira de él hacia atrás en la segunda mitad de los movimientos de la caminata (p. ej., al tirar hacia atrás del músculo derecho cuando el pie izquierdo se ha levantado del piso y se balancea hacia delante). En los seres humanos, otros dos músculos glúteos, el medio y el menor, se extienden de manera lateral de la superficie del ilion al trocánter mayor del fémur (figura 8.43*c*). Al caminar, cuando un pie está levantado del piso, estos músculos desplazan el peso del cuerpo hacia el otro pie para evitar una caída. Las acciones de los músculos glúteos y el correspondiente remodelado evolutivo de la pelvis son responsables de la caminata suave y eficiente del ser humano, en comparación con el andar torpe y desordenado de un chimpancé o un gorila cuando caminan erguidos. El crecimiento posterior del ilion (figura 8.43*d*) es la razón de que la escotadura ciática mayor sea demasiado cóncava.

La curvatura lumbar de la columna vertebral humana permite la bipedación eficiente al desplazar el centro de gravedad del cuerpo hacia la parte posterior, arriba y un poco atrás de la articulación de la cadera (figura 8.43*e*). Como su columna vertebral tiene forma de "C", los chimpancés no pueden permanecer de pie con facilidad; deben ejercer un esfuerzo muscular continuo para evitar una caída hacia el frente, y la fatiga sobreviene con relativa rapidez. En contraste, los seres humanos requieren poco esfuerzo muscular para mantener el equilibrio. Los ancestros *Austrolopithecus* tal vez podían viajar todo el día sin fatigarse demasiado.

La cabeza humana se balancea sobre la columna vertebral con la mirada hacia el frente. Esto es posible gracias a la curvatura cervical de la espina dorsal y la remodelación del cráneo. El agujero magno se ha movido a una ubicación más inferior y anterior, y la cara es mucho más plana que la de un mono (figura 8.43*f*), de modo que hay menos peso anterior para los cóndilos occipitales. Al equilibrarse sobre la columna vertebral, la cabeza no requiere fuertes uniones musculares para mantenerse erecta.

Las extremidades delanteras de los monos son más largas que las traseras, incluso algunas especies como los orangutanes y los gibones mantienen sus largos brazos sobre sus cabezas cuando caminan sobre sus patas traseras. En contraste, las extremidades superiores de los seres humanos son más cortas que las inferiores y tienen mucho menos volumen muscular que las extremidades delanteras de los monos. Como ya no son necesarias para la locomoción, las extremidades superiores se han adaptado para cargar objetos y así poder mantener las cosas más cerca de los ojos, lo que permite manipularlas de manera más precisa.

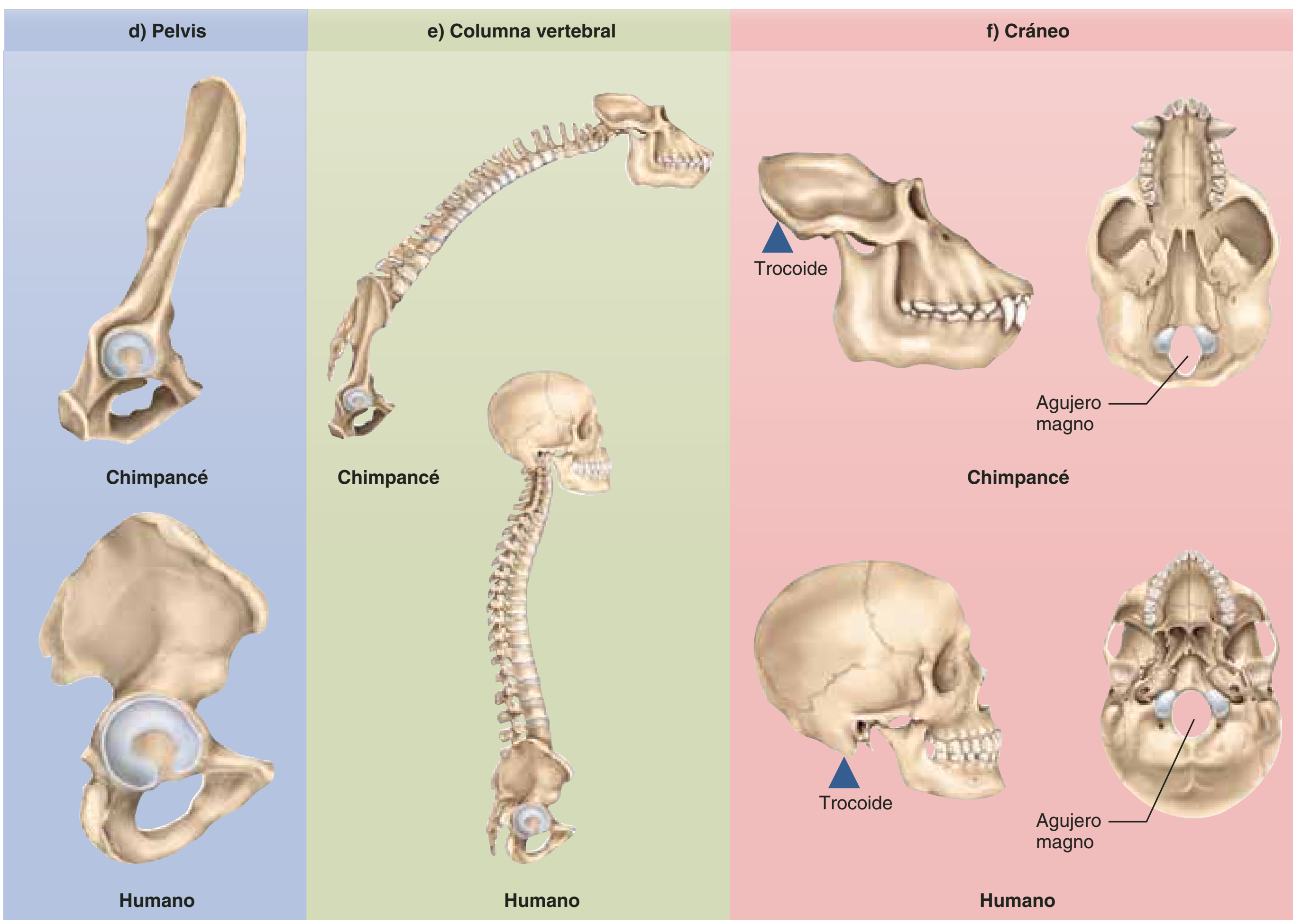


FIGURA 8.43 Adaptaciones óseas para la bipedación (*continuación*).

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

8.1 Resumen general del esqueleto (p. 234)

1. La diferencia entre huesos de la cabeza y el tronco, y huesos de las extremidades, y los huesos de cada categoría.
2. El número típico de huesos con nombre en el adulto; por qué este número difiere en recién nacidos y niños, y por qué el número varía en adultos.
3. Huesos wormianos y sesamoideos, y ejemplos de los últimos.
4. Nombres de los diversos crecimientos, depresiones, superficies articulares, cavidades y pasajes en huesos.

8.2 El cráneo (p. 236)

1. El número habitual de huesos en el cráneo adulto, y el nombre colectivo de las costuras o articulaciones que unen la mayor parte de ellos.
2. Nombres y ubicaciones de las cavidades que contienen al cerebro, la nariz, los oídos y ojos, y de los senos paranasales.
3. La función colectiva de los agujeros craneales; la ubicación y función del más grande, el agujero magno.
4. Las principales características del cráneo; la diferencia entre su base y la bóveda craneal; las tres fosas craneales y la manera en que se relacionan con la anatomía encefálica.
5. Nombres de los seis tipos de huesos craneales; cuáles son independientes y cuáles están pareados de forma bilateral, y qué distingue a un hueso craneal de uno facial.
6. La ubicación y extensión del hueso frontal; la sutura que lo une con los huesos parietales, y las ubicaciones del margen y el agujero supraorbitarios, la glabela, el seno frontal y el diploe.
7. La ubicación y extensión de los huesos parietales; la sutura que se forma donde se unen con el hueso occipital y la que separa los huesos parietales entre sí; además, las ubicaciones del agujero parietal y las líneas parietales.
8. La ubicación y extensión del hueso temporal; la sutura que lo rodea, y los nombres y límites de sus cuatro partes principales.
9. La ubicación y extensión del hueso occipital; su piso, y los nombres y ubicaciones de sus agujeros.
10. La ubicación y extensión del esfenoides; sus alas, cuerpo, láminas terigoides, apófisis clinoides y agujeros; sus relaciones con la hipófisis y las aberturas nasales.
11. La ubicación y extensión del etmoides; su papel en la definición de las fosas nasales, y la ubicación de sus láminas, agujeros, celdillas neumáticas y cornetes nasales.
12. Nombres de los ocho tipos de huesos faciales; cuáles son solitarios y cuáles están pareados de forma bilateral.
13. La ubicación y extensión del maxilar superior; sus agujeros, alveolos y apófisis alveolares y palatinas, y la sutura que articula el maxilar superior derecho con el izquierdo.
14. La ubicación y extensión de los huesos palatinos; sus agujeros, y su papel en la definición parcial de las paredes de la cavidad nasal y la órbita.
15. Estructura del paladar, incluidas las regiones suaves y duras, así como la contribución de la apófisis y los huesos palatinos.
16. La ubicación y extensión de los huesos cigomáticos, así como la apófisis temporal y el agujero principal de cada uno.
17. Las tres partes del arco cigomático.
18. Las ubicaciones y estructuras de los pequeños huesos lagrimales (unguis) y nasales.
19. El cornete nasal inferior y por qué se distingue de los cornetes superior y medio.
20. La ubicación y extensión del vómer; sus contribuciones de éste y las del etmoides al tabique nasal.
21. Estructura de la mandíbula, incluido el cuerpo, la rama y el ángulo; sus dos apófisis principales y la muesca entre ellas; sus agujeros, sínfisis, protuberancia y espinas.
22. Los huesos que forman la articulación temporomandibular y sus características específicas.
23. La ubicación y los nombres de los huesecillos auditivos; ubicación y características del hioides, y funciones de estos huesos.
24. Nombres y ubicaciones de las fontanelas y el cráneo neonatal; por qué existen, y cómo cambia el cráneo de un niño entre el nacimiento y los nueve años de edad.

8.3 La columna vertebral y la caja torácica (p. 250)

1. El número de vértebras y discos intervertebrales de la columna vertebral (espina dorsal).
2. Cuatro curvaturas de la espina dorsal adulta; cuáles están presentes al nacer, y cómo y cuándo se desarrollan las otras.
3. Características de una vértebra típica.
4. Las cinco clases de vértebras y el número de vértebras en cada clase; el sistema para numerarlas, y por qué el número de vértebras en un niño difiere del que se tiene a los 30 años de edad y después.
5. Características que identifican una vértebra aislada como cervical, torácica (dorsal) o lumbar.
6. Cómo se relaciona la anatomía de las dos primeras vértebras (C1 y C2) con el movimiento de la cabeza.
7. Cómo se relaciona la anatomía de las vértebras torácicas (T1 y T12) con el movimiento de las costillas.
8. La estructura y función de los discos intervertebrales; cuáles vértebras tienen discos entre ellas y cuáles no.
9. Características anatómicas del sacro, incluidos sus agujeros, crestas, conductos y hiatos, superficie articular y articulación sacroiliaca; promontorio y alas.
10. Características del cóccix.
11. Componentes y forma general de la caja torácica.
12. Tres regiones principales del esternón; sus muescas y su ángulo esternal.
13. El número de costillas; cuáles son verdaderas, falsas y flotantes.
14. Todas las características que se observan en la mayor parte de las costillas.
15. Cuáles costillas difieren de esa anatomía típica y cómo.
16. Cómo se articulan las costillas con las vértebras, incluidas las variaciones, de principio a fin de la caja torácica.

8.4 La cintura escapular y las extremidades superiores (p. 259)

1. Nombres y ubicaciones de los cuatro huesos de la cintura escapular y 30 huesos de cada extremidad superior.

2. Nombres de las articulaciones en que el húmero se articula con la escápula, la escápula con la clavícula y la clavícula con los huesos de la cabeza y con los del tronco.
3. Características de la clavícula, incluidos los extremos esternales, el acromion y la tuberosidad conoide; función de las clavículas.
4. Características de la escápula, incluidos sus bordes y ángulos, fosas, muescas supraescapulares, así como el acromion, la apófisis coracoides y la cavidad glenoide.
5. Nombres de los cuatro segmentos de las extremidades superiores y los huesos contenidos en cada uno.
6. Características del húmero, incluidos los siguientes elementos: cabeza, pedículo, tuberosidades, corredera bicipital, tuberosidad deltoidea, cóndilo, tróclea, epicóndilos, crestas supracondilares y tres fosas.
7. Características del radio, incluidos los siguientes elementos: cabeza, pedículo, tuberosidad, apófisis estiloides y muesca rotuliana.
8. Características del cúbito, incluidas las muescas troclear y radial, las apófisis coronoide y estiloides, y el olécranon, así como la relación del radio con el cúbito en la membrana interósea.
9. Nombres de los huesos carpianos, en orden, de lateral a medial en la hilera proximal y también en la distal; la estructura inusual del ganchoso.
10. El sistema de asignación de nombres y números de los cinco huesos metacarpianos de la región palmar y los cinco conjuntos de falanges digitales; por qué hay cinco dígitos pero sólo 14 falanges; la base, el cuerpo y la cabeza de los 19 metacarpios y falanges, y el nombre anatómico del pulgar.

8.5 La cintura pélvica y las extremidades inferiores (p. 265)

1. Nombres y ubicaciones de los tres huesos de la cintura pélvica y los 30 de cada extremidad inferior.
2. Nombres de las articulaciones en que se articulan las extremidades inferiores con la cintura pélvica y ésta con los huesos de la cabeza y el tronco.
3. Distinción entre cintura pélvica y pelvis.
4. Tres huesos infantiles que se fusionan para formar el hueso iliaco (coxal) de cada adulto y los límites de cada uno en dicho hueso.
5. Características de los huesos iliacos (coxales) y la cintura pélvica, incluidos las superficies auriculares, el disco interpúbico y las sínfisis púbicas; la pelvis mayor y menor; el borde pélvico, los estrechos superior e inferior de la pelvis; la cresta iliaca; el acetábulo; el agujero obturador; cuatro espinas; dos escotaduras ciáticas; la fosa iliaca, y partes del isquion y el pubis.
6. Diferencias entre las cinturas pélvicas de un hombre y una mujer, y la razón primordial de ellas.
7. Nombres de los cuatro segmentos de la extremidad inferior y los huesos contenidos en cada uno de ellos.
8. Características del fémur, incluidos los siguientes elementos: cabeza, pedículo, fositas de la cabeza, tuberosidad glútea, cóndilos, fosa intercondilar, epicóndilos, líneas, y superficies rotuliana y poplítea.
9. Características de la rótula, incluida la base, el ápice y las carillas articulares.
10. Características de la tibia, incluidos los siguientes elementos: cóndilos lateral y medial, y eminencia intercondilar; tuberosidad tibial; cresta anterior y maleolo medial.
11. Características del peroné, incluidos la cabeza, el ápice y el maleolo lateral.
12. Nombres de los huesos tarsianos de posterior a anterior y de lateral a medial en la hilera distal; por qué se integran de manera más completa en el pie que los huesos carpianos en la mano.
13. El sistema de asignación de nombres y numeración de los cinco huesos metacarpianos del pie y los cinco conjuntos de falanges digitales; por qué hay cinco dígitos pero sólo 14 falanges; la base, el cuerpo y la cabeza de los 19 metatarsos y falanges.
14. Por qué los codos y las rodillas se flexionan en direcciones opuestas, y por qué el dedo más largo es lateral en la mano pero medial en el pie.
15. Nombres y ubicaciones de los tres arcos del pie.

Prueba para la memoria

1. ¿Cuál de los siguientes no es un seno paranasal?
   a) Frontal.
   b) Temporal.
   c) Esfenoides.
   d) Etmoides.
   e) Maxilar.
2. ¿Cuál de los siguientes es un hueso facial?
   a) Frontal.
   b) Etmoides.
   c) Occipital.
   d) Temporal.
   e) Unguis.
3. ¿Cuál de los siguientes no puede palparse en una persona viva?
   a) La cresta de gallo.
   b) La apófisis mastoides.
   c) El arco cigomático.
   d) La línea superior de la nuca.
   e) El hioides.
4. A continuación se presentan grupos de vértebras excepto por ________________, que es una curvatura (en plural) de la columna vertebral:
   a) Torácicas.
   b) Cervicales.
   c) Lumbares.
   d) Pélvicas.
   e) Sacras.
5. Las vértebras torácicas no tienen:
   a) Agujeros transversos.
   b) Carillas costales.
   c) Apófisis espinosas.
   d) Apófisis transversas.
   e) Pedículos.
6. La tuberosidad de una costilla se articula con:
   a) La muesca esternal.
   b) El margen del cuerpo del esternón.
   c) Las carillas costales de dos vértebras.
   d) El cuerpo de una vértebra.
   e) La apófisis transversa de una vértebra.
7. La cabeza con forma de disco del radio se articula con ____________ del húmero:
   a) La tuberosidad del radio.
   b) La tróclea.
   c) La cabeza.
   d) El olécranon.
   e) La cavidad glenoides.
8. Todos los siguientes son huesos carpianos excepto el ___________, que es el hueso tarsiano:
   a) Trapecio.
   b) Cuboide.
   c) Trapezoide.
   d) Piramidal.
   e) Pisiforme.
9. El hueso que soporta el peso corporal en posición sedente es:
   a) El acetábulo.
   b) El pubis.
   c) El ilion.
   d) El cóccix.
   e) El isquion.
10. ¿Cuál de los siguientes es el hueso del tobillo?
    a) Cuboide.
    b) Calcáneo.

c) Navicular.
d) Troclear.
e) Astrágalo.

11. A los huecos entre los huesos craneanos de un recién nacido se les llama __________.
12. El conducto auditivo externo es un paso en el hueso ________.
13. Los huesos del cráneo están unidos a lo largo de líneas denominadas _________.
14. El hueso ___________ tiene alas mayores y menores y protege la hipófisis.
15. Un disco herniado se presenta cuando se rompe un anillo llamado __________.
16. El ligamento transverso del atlas sostiene el _________ del eje en su lugar.
17. La articulación sacroiliaca se forma donde la superficie ___________ del sacro se articula con la del ilion.
18. La apófisis _____________ del radio y el cúbito forma protuberancias óseas a cada lado de la muñeca.
19. Las falanges del pulgar son la falange ______________ y la falange ______________.
20. El arco _________ del pie se extiende desde el talón hasta el dedo gordo.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. coro-
2. craneo-
3. timpan-
4. esfeno-
5. -cul
6. trocl-
7. aceto-
8. terigo-
9. supra-
10. tarso-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. No todos los individuos tienen seno frontal.
2. Las manos tienen más falanges que los pies.
3. Como adaptación al embarazo, la pelvis femenina es más profunda que la masculina.
4. Hay más huesos carpianos que tarsianos.
5. En una persona viva sería posible palpar los músculos de la fosa infraespinosa pero no los de la fosa subescapular.
6. Si se coloca el mentón sobre las manos y se ponen los codos sobre una mesa, el olécranon del cúbito descansa sobre la mesa.
7. Las vértebras lumbares no se articulan con alguna costilla; por tanto, no tienen apófisis transversas.
8. El hueso que se fractura con más frecuencia es el húmero.
9. En terminología anatómica estricta, las palabras *brazo* y *pierna* se refieren a regiones con un solo hueso.
10. El hueso pisiforme y la rótula son sesamoideos.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

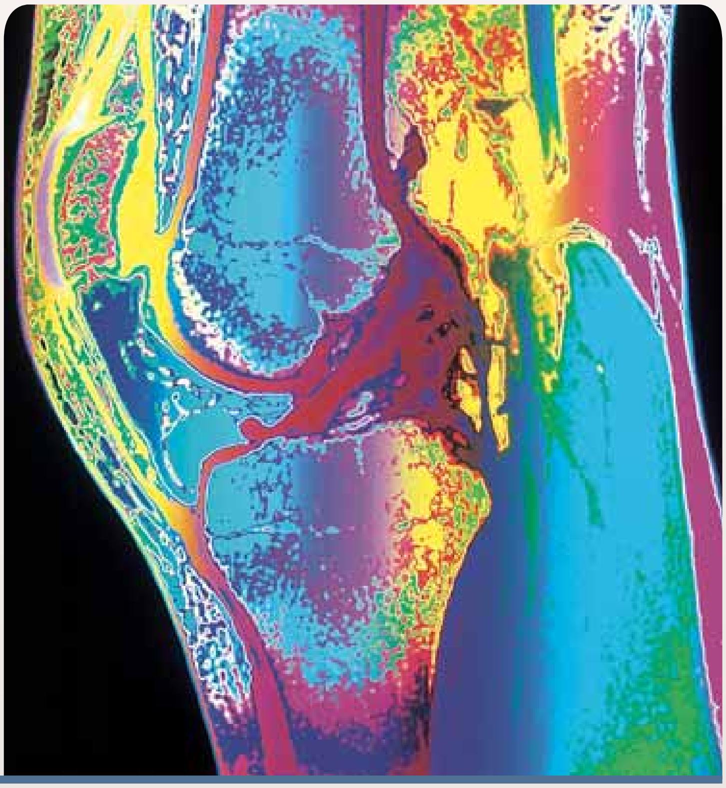
1. Una niña fue víctima de una colisión automovilística. No llevaba restricciones de seguridad y su mentón se golpeó con fuerza en el tablero. Cuando el médico observa su oído, puede ver su garganta. ¿Qué se infiere de esto con relación a las características de su lesión?
2. Al palpar la pata trasera de un gato o perro, o al examinar un esqueleto de laboratorio, puede observarse que los gatos y perros se paran sobre las cabezas de sus huesos metatarsianos; el calcáneo no toca el piso. ¿De qué manera esto es similar a la forma en que se mantiene de pie una mujer con zapatos altos? ¿En qué se diferencia?
3. Entre dos vértebras no fusionadas (cervical a lumbar) no hay disco intervertebral (excepto entre la C1 y la C2). Proporcione algunas razones para la ausencia característica de disco en esa ubicación.
4. Durante la adolescencia, los traumatismos a menudo separan la cabeza del fémur de su cuello. ¿Por qué se considera que esto es más común en adolescentes que en adultos?
5. Andrés es un sujeto de 55 años de edad y 85 kg de peso que se dedica a construir techos. Cuando colocaba tablillas en un techo muy inclinado de una casa nueva perdió el apoyo, se deslizó por el techo y quedó por un momento colgado de la orilla, pero finalmente cayó. Se preparó para amortiguar la caída y cuando golpeó el piso gritó y se dobló como resultado de un dolor insoportable. Los técnicos de urgencias médicas que acudieron a brindarle atención le dijeron que se había roto la cadera. Describa, de manera específica, dónde es más probable que hayan ocurrido sus fracturas. En el camino al hospital, Andrés dijo: “Saben, resulta gracioso que cuando era niño solía saltar desde techos tan altos como ése, y nunca sufrí una lesión”. ¿Por qué se considera que Andrés corría mayor riesgo de sufrir una fractura como adulto que como niño?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

CAPÍTULO

9

ARTICULACIONES



Vista lateral de la rodilla (resonancia magnética coloreada).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED® aprevealed.com

Módulo 5: Sistema esquelético

Repaso

- La comprensión de la anatomía y la función de las articulaciones requiere familiaridad con los nombres de todos los huesos importantes (cuadro 8.1, p. 234; figura 8.1, p. 235).
- El entendimiento de la acción articular requiere conocimientos de las características superficiales de los huesos, sobre todo de las superficies articulares en los de las extremidades, descritas en el capítulo 8 y enumeradas de manera general en el cuadro 8.2 (p. 236).
- La descripción de los movimientos de las articulaciones se describen usando como referencia los planos anatómicos básicos definidos en el atlas A (p. 30).

Las articulaciones unen los huesos del sistema óseo en un todo funcional: un sistema que da soporte al cuerpo, permite el movimiento efectivo y protege los órganos más blandos. Articulaciones como las de hombros, codos y rodillas son muestras notables de diseño biológico, ya que cuentan con lubricación autónoma, carecen casi por completo de fricción, y pueden soportar grandes pesos y sostener compresión mientras ejecutan movimientos suaves y precisos (figura 9.1). Sin embargo, otras articulaciones son menos móviles o bien carecen de movimiento, lo que las hace más adecuadas para soportar el cuerpo y proteger órganos delicados. La columna vertebral, por ejemplo, sólo tiene un movimiento moderador, porque debe permitir la flexibilidad del torso y al mismo tiempo proteger la delicada médula espinal y soportar buena parte del peso del cuerpo. Los huesos del cráneo deben proteger el encéfalo y los órganos de los sentidos, pero no deben permitir el movimiento (excepto durante el parto); por tanto, se mantienen fijos mediante articulaciones inmóviles, las suturas estudiadas en el capítulo 8.

En la vida cotidiana se tiene mayor conciencia de las articulaciones que se mueven con mayor libertad, es decir, en las extremidades, y es aquí donde la gente percibe una afectación más grave de enfermedades discapacitantes como la artritis. Gran parte del trabajo de los fisioterapeutas se concentra en la movilidad de las extremidades. En este capítulo se revisan todos los tipos de articulaciones, desde las casi inmóviles hasta las que tienen mayor movimiento, pero se pone énfasis en estas últimas. Esta revisión de la anatomía y los movimientos articulares proporciona una base para el estudio de las acciones musculares en el capítulo 10.

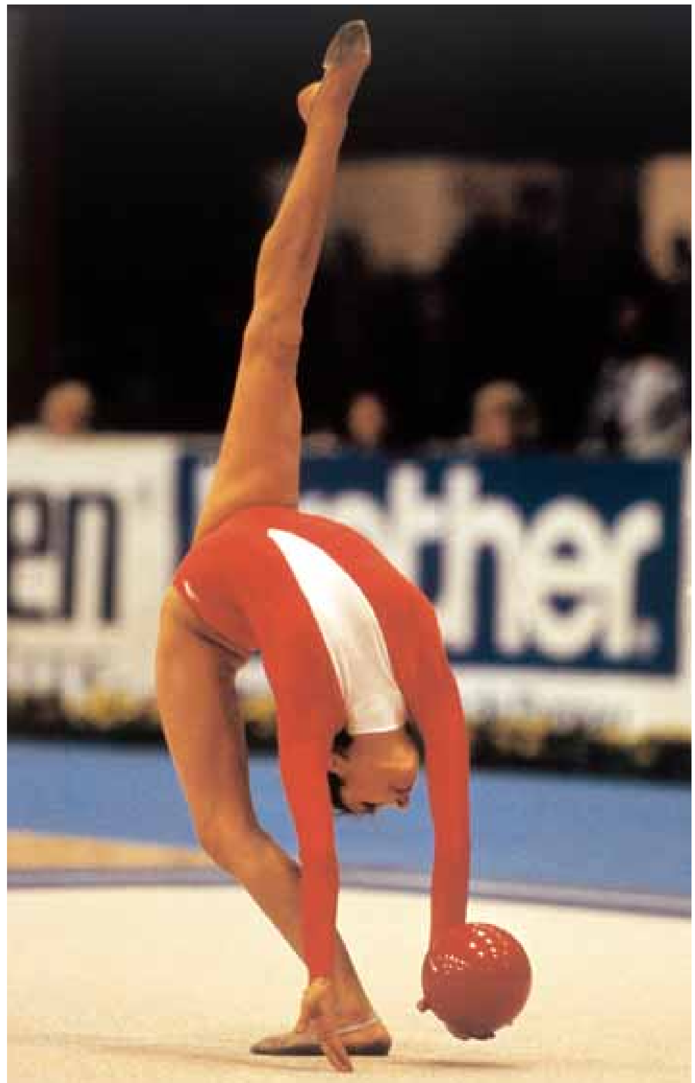


FIGURA 9.1 Flexibilidad articular. Esta gimnasta demuestra la flexibilidad, precisión y capacidad para soportar el peso de las articulaciones coporales.

9.1 Articulaciones y su clasificación

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar lo que son las articulaciones, su nomenclatura y sus funciones.
b) Designar y describir las cuatro clases principales de articulaciones.
c) Describir los tres tipos de articulaciones fibrosas y dar un ejemplo de cada una.
d) Distinguir entre los tres tipos de suturas.
e) Describir los dos tipos de articulaciones contiguas y dar un ejemplo de cada uno.
f) Mencionar algunas articulaciones que se vuelven sinostosis a medida que envejecen.

A cualquier punto donde confluyen dos huesos se le denomina **articulación**, sin importar si en esa unión los huesos pueden moverse o no. La ciencia de la estructura, la función y la disfunción articular es la **artrología**.[1] Al estudio del movimiento locomotor, en que intervienen músculos y huesos, se le denomina **quinesiología**,[2] una rama de la **biomecánica** que trata con una amplia variedad de movimientos y procesos mecánicos en el cuerpo, incluida la física de la circulación sanguínea, la respiración y la audición.

El nombre de una articulación suele derivarse de los nombres de los huesos que intervienen en ella. Por ejemplo, en la *articulación atlooccipital* se unen el atlas y los cóndilos occipitales; en la *articulación glenohumeral* la cavidad glenoide de la escápula se une con el húmero, y en la *articulación radiocubital* el radio se une con el cúbito.

[1] *arthro* = articulación; *logi* = estudio.
[2] *kinesio* = acción de mover; *logi* = estudio.

Las articulaciones se clasifican de acuerdo con la manera en que los huesos adyacentes se unen entre sí, con las diferencias correspondientes en la libertad con que se pueden mover los huesos. Los esquemas de clasificación difieren según las autoridades, pero una perspectiva común ordena las articulaciones en cuatro categorías principales: *articulaciones óseas*, *fibrosas*, *cartilaginosas* y *sinoviales*. En esta sección se describen las tres primeras y sus subclases. El resto del capítulo trata sobre todo de las articulaciones sinoviales o diartrosis.

Articulaciones óseas

Una **articulación ósea**, o **sinostosis**,[3] carece de movimiento y se forma cuando la separación entre dos huesos se osifica y se vuelve un solo hueso. Las articulaciones óseas pueden formarse por osificación de articulaciones fibrosas o cartilaginosas. Por ejemplo, un niño nace con huesos frontales y mandibulares izquierdo y derecho, pero éstos se funden pronto en un solo hueso frontal y mandibular sin separaciones. En la edad avanzada, algunas suturas craneales se obliteran debido a osificación, y los huesos craneales adyacentes, como los parietales, se funden. Las epífisis y diáfisis de los huesos largos están unidas por articulaciones cartilaginosas en la infancia y la adolescencia, que en la madurez temprana se vuelven sinostosis. Con la edad la unión de la primera costilla al esternón también se vuelve ósea.

Articulaciones fibrosas

A una **articulación fibrosa** también se le denomina **sinartrosis**[4] o **articulación sinartrodial**. Es un punto en que los huesos adyacentes están unidos por fibras de colágeno que surgen de un hueso, cruzan el espacio entre ellos y penetran en el otro (figura 9.2). Hay tres tipos de articulaciones fibrosas: *suturas*, *gonfosis*

[3] *syn* = unión; *osteo* = hueso; *osis* = proceso.

[4] *syn* = unión; *arthro* = articulación; *osis* = proceso.

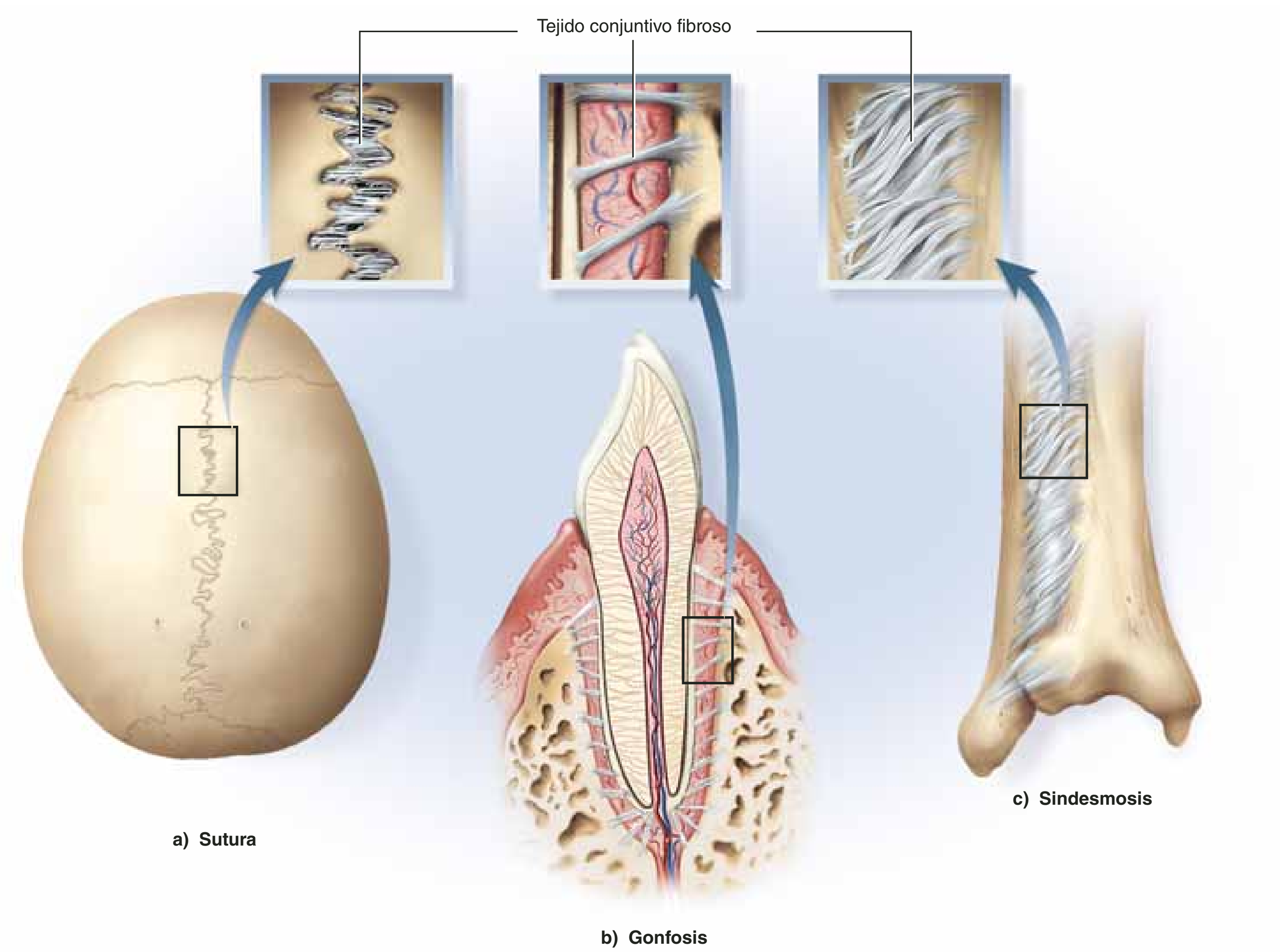


FIGURA 9.2 Articulaciones fibrosas. *a*) Una sutura entre los huesos parietales. *b*) Una gonfosis entre un diente y la mandíbula. *c*) Una sindesmosis entre la tibia y el peroné.

● *¿Cuál de éstas no es una articulación entre dos huesos? ¿Por qué?*

y *sindesmosis*. En las suturas y las gonfosis, las fibras son muy cortas y permiten poco o ningún movimiento; en las sindesmosis, son más largas y los huesos unidos son más móviles.

Suturas

Las **suturas** son articulaciones fibrosas inmóviles o con poco movimiento que unen entre sí los huesos del cráneo, y no se presentan en otro lugar. En el capítulo 8 no se estudiaron a fondo las diferencias entre una sutura y otra, pero tal vez algunas de ellas hayan llamado la atención al estudiar los diagramas de ese capítulo o al examinar muestras de laboratorio. Las suturas pueden clasificarse en *dentadas*, *escamosas* y *planas* (o armónicas). Los lectores con algún conocimiento en carpintería pueden reconocer que las estructuras y las propiedades funcionales de estas suturas tienen algo en común con tipos básicos de ensamblados y uniones (figura 9.3).

Las **suturas dentadas** aparecen como líneas onduladas que permiten que los huesos adjuntos se entrelacen con firmeza entre sí mediante sus márgenes dentados, como piezas de un rompecabezas. Las suturas dentadas son análogas a los ensambles de madera en cola de milano. Entre los ejemplos se incluyen las suturas coronal, interparietal y parietoccipital.

Las **suturas escamosas** se presentan cuando dos huesos tienen extremos biselados que se superponen, como una unión o junta mediante inglete en carpintería. En la superficie, una sutura escamosa aparece como una línea suave (no dentada). Un ejemplo es la sutura escamosa entre los huesos temporal y parietal. En la figura 8.10*b* (p. 243) puede observarse la orilla biselada del hueso temporal.

Las **suturas planas** están formadas por dos huesos con dos orillas rectas que no se superponen. Los dos huesos sólo se unen entre sí como dos tableros pegados en una unión recta. Este tipo de sutura se ve entre las apófisis palatinas del maxilar superior en la raíz de la boca.

Gonfosis

Aunque los dientes no son huesos, a la unión de un diente a su alveolo se le clasifica como **gonfosis**. El término alude a su similitud con un clavo en un madero.[5] El diente se mantiene con firmeza en su lugar mediante un **ligamento periodontal** fibroso, que consta de fibras de colágeno que se extienden des-

[5] *gompho* = clavo, clavija; *osis* = proceso.

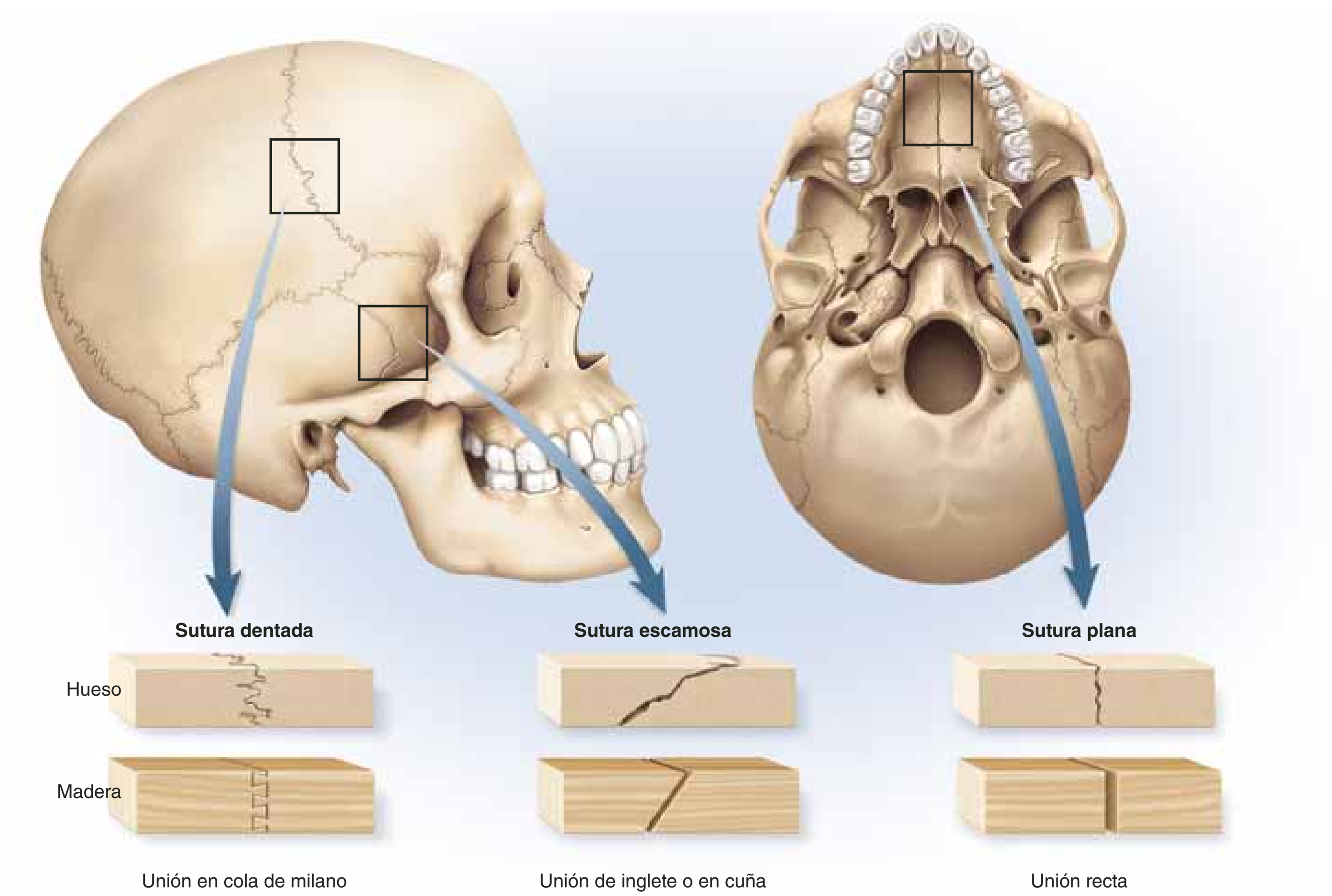


FIGURA 9.3 Suturas. Comparación entre las suturas dentadas, escamosas y planas y algunas uniones, juntas o ensamblados de madera.

de la matriz ósea de la mandíbula en el tejido dental (véase la figura 9.2*b*). El ligamento periodontal permite que el diente se mueva o ceda un poco bajo la tensión del acto de masticar, lo que permite percibir la fuerza con que se mastica o sentir una partícula de comida que permanece entre los dientes.

Sindesmosis

Una **sindesmosis**[6] es una articulación fibrosa en que dos huesos están unidos por fibras de colágeno más o menos largas. La separación entre los huesos y la longitud de las fibras otorgan a estas articulaciones mayor movilidad de la que tiene una sutura o una gonfosis. Existe una sindesmosis con movimiento especial entre las diáfisis del radio y el cúbito, que están unidos por una amplia *membrana interósea* fibrosa. Esto permite movimientos como el de pronación y supinación del antebrazo. Una sindesmosis menos móvil es la que une los extremos distales de la tibia y el peroné (figura 9.2c).

[6] *syn* = unión; *desmo* = banda, atadura; *osis* = proceso.

Articulaciones cartilaginosas

En una **articulación cartilaginosa,** también denominada **anfiartrosis**[7] o **articulación anfiartrodial**, dos huesos están unidos por cartílago (figura 9.4). Las articulaciones cartilaginosas se dividen en *sincondrosis* y *sínfisis*.

Sincondrosis

Una **sincondrosis**[8] es una articulación en que los huesos están unidos por cartílago hialino. Un ejemplo de sincondrosis es la

[7] *amphi* = en todos lados; *arthro* = articulación; *osis* = proceso.
[8] *syn* = unión; *khondro* = cartílago; *osis* = proceso.

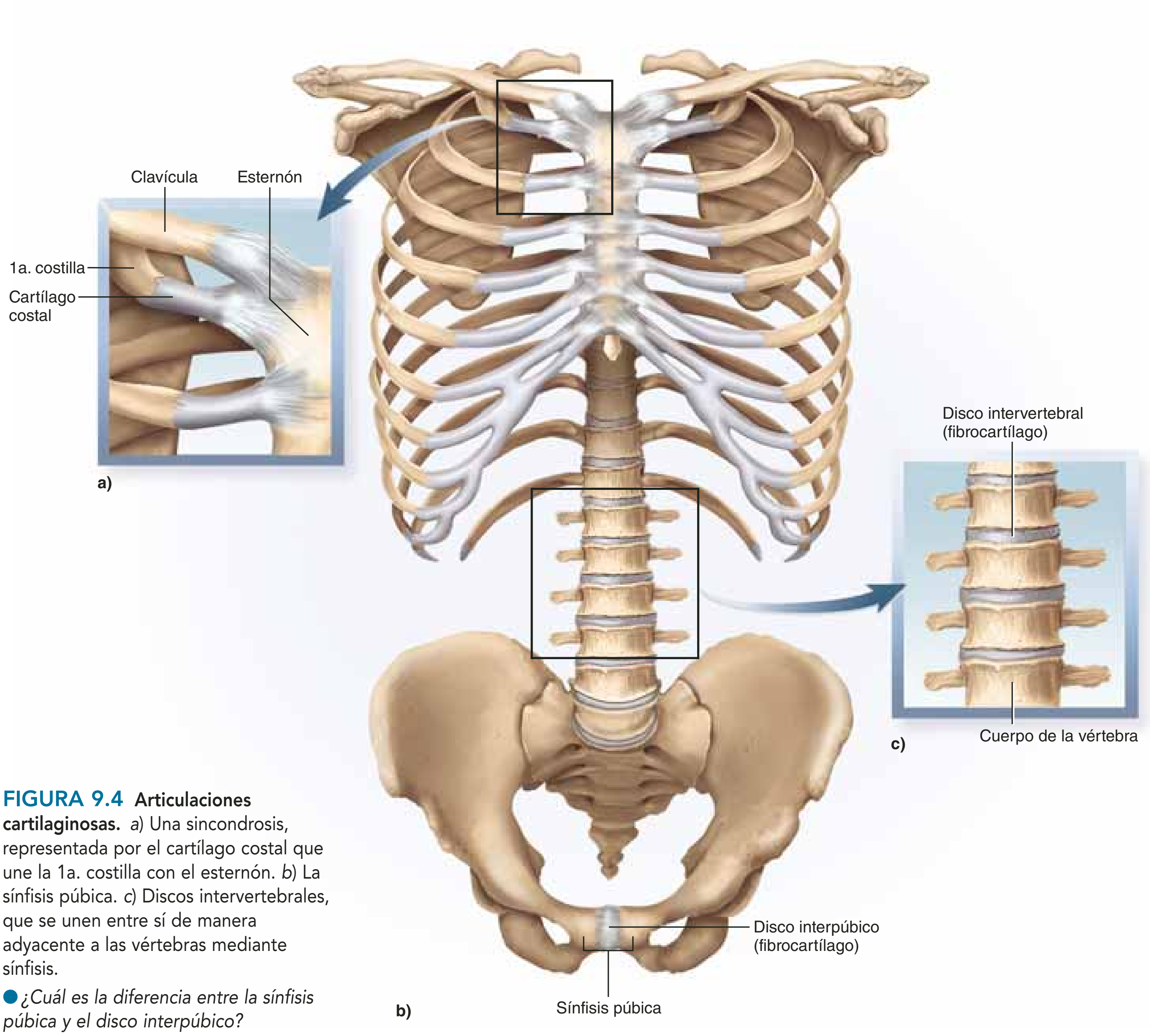


FIGURA 9.4 Articulaciones cartilaginosas. *a*) Una sincondrosis, representada por el cartílago costal que une la 1a. costilla con el esternón. *b*) La sínfisis púbica. *c*) Discos intervertebrales, que se unen entre sí de manera adyacente a las vértebras mediante sínfisis.

● *¿Cuál es la diferencia entre la sínfisis púbica y el disco interpúbico?*

articulación temporal entre la epífisis y la diáfisis de un hueso largo en un niño, formada por el cartílago de la placa epifisaria; otro es la unión de la primera costilla con el esternón por un cartílago costal hialino (figura 9.4*a*). Los otros cartílagos costales están unidos al esternón por articulaciones sinoviales.

Sínfisis

En una **sínfisis**,[9] dos huesos están unidos por fibrocartílago (figura 9.4*b* y *c*), como en la sínfisis púbica, en que los huesos púbicos izquierdo y derecho están unidos por un disco interpúbico cartilaginoso. Otro ejemplo es la unión entre los cuerpos de dos vértebras, unidos por el disco intervertebral. La superficie de cada cuerpo vertebral está cubierta con cartílago hialino, y entre las vértebras, este cartílago se ve infiltrado por haces de colágeno para formar fibrocartílago. Cada disco intervertebral sólo permite un ligero movimiento entre vértebras adyacentes, pero el efecto colectivo de todos los 23 discos da a la columna una flexibilidad considerable.

Aplicación de lo aprendido

Las articulaciones intervertebrales sólo son sínfisis de las regiones cervical a la lumbar. ¿Cómo se clasificarían las articulaciones intervertebrales del sacro y el cóccix en un adulto de edad media?

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuál es la diferencia entre artrología y quinesiología?*
2. *¿Cuál es la diferencia entre una sinostosis, una sinartrosis y una anfiartrosis?*
3. *Defina sutura, gonfosis y sindesmosis, y explique qué tienen en común estas tres articulaciones.*
4. *Mencione los tres tipos de sutura y describa cuáles son sus diferencias.*
5. *Mencione dos sincondrosis y dos sínfisis.*
6. *Proporcione ejemplos de articulaciones que se vuelven sinostosis con la edad.*

9.2 Articulaciones sinoviales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar los componentes anatómicos de una articulación sinovial típica.

b) Clasificar cualquier acción articular como palanca de primero, segundo o tercer grado.

c) Explicar cómo se relacionan las ventajas mecánicas con la potencia y la velocidad del movimiento articular.

d) Analizar los factores que determinan un rango de movimiento en una articulación.

e) Describir los ejes de rotación primarios que puede tener un hueso y relacionarlos con los grados de libertad de una articulación.

f) Mencionar y describir seis clases de diartrosis.

g) Usar la terminología estándar correcta para varios movimientos articulares.

El tipo más familiar de articulación es la **sinovial**, también llamada **diartrosis**[10] o **articulación diartrodial**. Si se pide a una persona que señale una articulación del cuerpo, es probable que elija una sinovial, como la de un codo, una rodilla o un nudillo. El movimiento de muchas diartrosis es libre, como en estos ejemplos. En otras, como las articulaciones entre los huesos de la muñeca y el tobillo, así como entre las apófisis articulares de las vértebras, la movilidad es más limitada.

Las diartrosis son las articulaciones con una estructura más compleja y con mayor probabilidad de desarrollar disfunciones incómodas y discapacitantes, y son las articulaciones más importantes para los profesionistas como fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales, entrenadores deportivos, enfermeras y entrenadores físicos, y deben comprenderse de manera adecuada. Debido a su movilidad, las diartrosis tienen una importancia especial para la calidad de vida (por ejemplo, se reflejan en el desempeño extremos de un atleta joven, la declinación en la flexibilidad que acompaña a la edad y el efecto discapacitante de la artritis reumatoide). A continuación se estudian las diartrosis.

Anatomía general

En las diartrosis, las superficies que se enfrentan en los dos huesos están cubiertas con **cartílago articular**, una capa de cartílago hialino que suele tener 2 a 3 mm de espesor. Estas superficies están separadas por un espacio estrecho, la **cavidad articular**, que contiene un lubricante denominado **líquido sinovial** (figura 9.5). Este líquido, que da nombre a la articulación, tiene abundancia de albúmina y ácido hialurónico, lo que le proporciona una textura viscosa y resbalosa similar a la de la clara de huevo.[11] Esta sustancia nutre los cartílagos articulares, elimina los desechos y hace que los movimientos en las articulaciones sinoviales estén libres de fricción casi por completo.

Una **cápsula articular** de tejido conjuntivo cubre la cavidad y retiene el líquido. Cuenta con una **cápsula fibrosa** exterior continua con el periostio de los huesos adyacentes y una **membrana sinovial** celular interna. La membrana sinovial está compuesta sobre todo por células parecidas a fibroblastos que secretan el líquido y poblada por macrófagos que eliminan desperdicios de la cavidad articular.

[9] *syn* = unión; *physis* = crecimiento.

[10] *dia* = separado, aparte; *arthro* = articulación; *osis* = proceso.
[11] *ovi* = huevo.

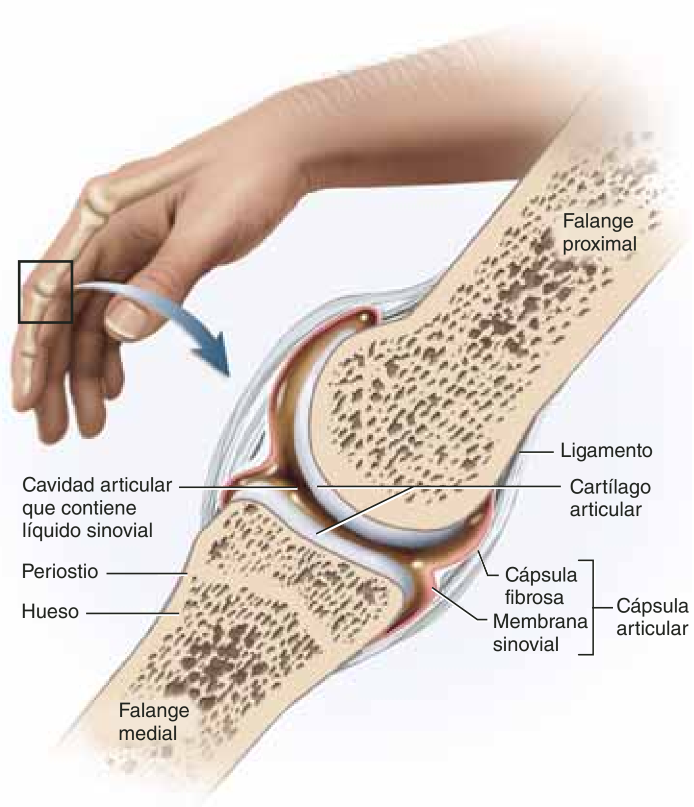


FIGURA 9.5 **Estructura de una articulación sinovial simple.**

● *¿Por qué es innecesario un menisco en una articulación interfalángica?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.1

Aplicación clínica

Ejercicio y cartílago articular

Cuando con el ejercicio el líquido sinovial se calienta, se adelgaza (se vuelve menos viscoso) y el cartílago articular lo absorbe de manera más fácil. Entonces el cartílago se hincha y proporciona un mejor amortiguamiento contra la compresión. Por esto, un periodo de calentamiento antes del ejercicio vigoroso ayuda a proteger al cartílago articular del desgaste indebido.

Debido a que el cartílago es avascular, la compresión repetitiva durante el ejercicio es importante para su nutrición y la eliminación de desechos. Cada vez que se comprime un cartílago, se expulsan de él líquido y desechos metabólicos. Cuando se retira el peso de la articulación, el cartílago absorbe líquido sinovial como una esponja y el líquido lleva oxígeno y nutrientes a los condrocitos. Sin ejercicio, el cartílago articular se deteriora con mayor rapidez debido a la deficiencia en nutrición, oxigenación y eliminación de desechos.

El ejercicio de levantamiento de pesos construye masa ósea y fortalece los músculos que estabilizan muchas de las articulaciones, con lo que se reduce el riesgo de dislocación articular. Sin embargo, la tensión excesiva en la articulación puede acelerar la progresión de la osteoartritis al dañar el cartílago articular (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 9.5, p. 307). La natación es una buena manera de ejercitar las articulaciones con daño mínimo.

En algunas diartrosis, en el interior de la cápsula articular crece fibrocartílago y forma una almohadilla entre los huesos articulados. En las articulaciones de la mandíbula (temporomandibular), en ambos extremos de la clavícula (articulaciones esternoclavicular y acromioclavicular) y entre el cúbito y los huesos carpianos, la almohadilla cruza toda la cápsula articular, y se le denomina **disco articular** (véase la figura 9.23*c*). En la rodilla, dos cartílagos se extienden hacia el interior desde la izquierda y la derecha, pero no cruzan por completo la articulación (véase la figura 9.29*d*). A cada una se le denomina **menisco**,[12] debido a su forma de luna creciente. Estos cartílagos absorben el choque y la presión, guían los huesos entre sí, mejoran el ajuste entre los huesos y estabilizan la articulación, lo que reduce la posibilidad de dislocación.

Entre las estructuras accesorias relacionadas con una articulación sinovial se incluyen tendones, ligamentos y bolsas. Un **tendón** es una tira u hoja de tejido conjuntivo cartilaginoso duro que une el músculo a un hueso. Los tendones suelen ser las estructuras más importantes en la estabilización de una articulación. Un **ligamento** es un tejido similar que une un hueso a otro. En el análisis posterior de las articulaciones individuales, se describen e ilustran varios ligamentos; los tendones se revisan de manera más extensa en el capítulo 10, junto con la anatomía macroscópica de los músculos.

[12] *men* = luna, creciente; *iskos* = pequeño.

Una **bolsa** es un saco fibroso con líquido sinovial localizado entre músculos adyacentes, donde un tendón pasa sobre un hueso, o entre hueso y piel (véase la figura 9.24). La bolsa sirve como almohadilla para los músculos, ayuda a los tendones a deslizarse con mayor facilidad sobre las articulaciones y, en ocasiones, mejora el efecto mecánico de un músculo al modificar la dirección en que tira su tendón. Las **vainas tendinosas** (**sinoviales**) son bolsas cilíndricas y elongadas que envuelven un tendón y se encuentran sobre todo en manos y pies (figura 9.6). Estas vainas permiten que los tendones se muevan hacia delante y atrás con mayor libertad en espacios tan comprimidos como la muñeca y el tobillo.

Articulaciones y sistemas de palancas

Muchos huesos, en especial los largos, actúan como palancas para mejorar la velocidad o la fuerza de los movimientos de las extremidades. Una palanca es cualquier objeto elongado y rígido que gira alrededor de un punto fijo, denominado *fulcro* o *punto de apoyo* (figura 9.7). La rotación ocurre cuando un esfuerzo aplicado en un punto de la palanca sobrepasa la resistencia (carga) en algún otro punto. La parte de una palanca que va del fulcro al punto de esfuerzo es conocido como **brazo de esfuerzo** y la que va del fulcro al punto de resistencia, el **brazo de resistencia**. En la anatomía ósea, el fulcro es una articulación, un músculo aplica el esfuerzo y la resistencia puede ser un objeto contra el que está trabajando el cuerpo (como en el levantamiento de pesas), el peso de la propia extremidad o la tensión en un músculo opuesto.

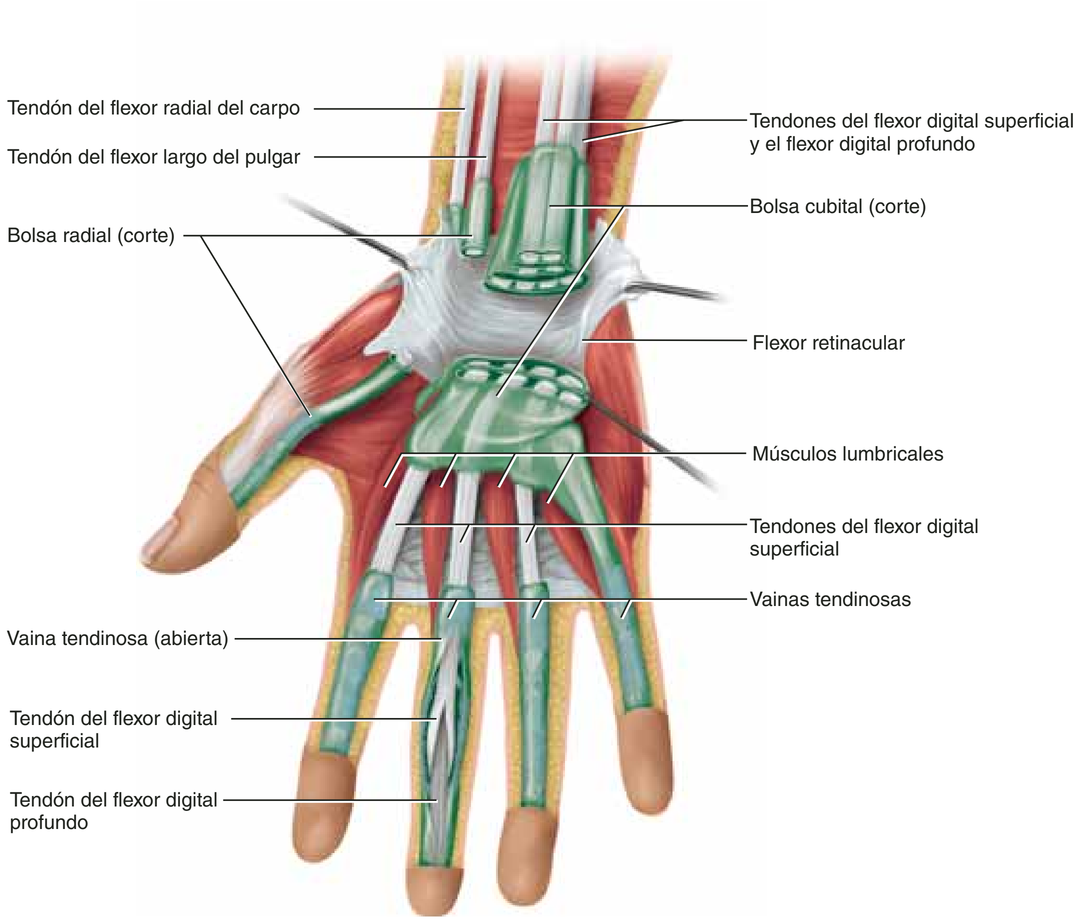


FIGURA 9.6 Vainas tendinosas y otras bolsas en la mano y la muñeca.

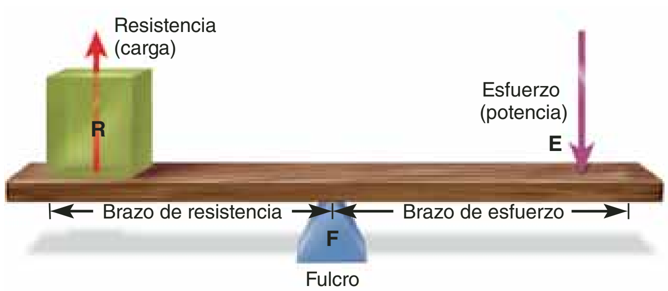


FIGURA 9.7 Componentes básicos de una palanca. El ejemplo es una palanca de primera clase.

● *¿Cuál sería la ventaja mecánica de la palanca mostrada aquí? ¿Dónde pondría el fulcro para aumentar la ventaja mecánica sin cambiar la clase de palanca?*

Ventaja mecánica

La función de una palanca consiste en producir una ganancia en la velocidad, distancia o fuerza de un movimiento, para ejercer más fuerza contra un objeto que ofrece resistencia a la fuerza aplicada, como cuando un objeto pesado se mueve con una palanca simple, o para mover el objeto que ofrece resistencia más lejos o más rápido que el brazo de esfuerzo, como cuando se rema y la parte plana se mueve mucho más lejos y rápido que la de la empuñadura. Una palanca simple no puede conferir ambas ventajas, sino que se produce una compensación entre la fuerza, por una parte, y la velocidad y la distancia, por la otra; a medida que una aumenta, la otra disminuye.

La **ventaja mecánica (VM)** de una palanca es la relación entre la fuerza resultante y la aplicada. Si L_E es la longitud del brazo de esfuerzo y L_R la del de resistencia, VM = L_E/L_R. Si la VM es mayor de 1.0, la palanca produce más fuerza, pero menos velocidad o distancia, que la fuerza ejercida sobre ella. Si la VM es menor de 1.0, la palanca produce más velocidad o distancia, pero menos fuerza que la aplicada.

Por ejemplo, en el antebrazo (figura 9.8*a*), el brazo de resistencia del cúbito es mayor que su brazo de esfuerzo, de modo que, a partir de la fórmula anterior, se sabe que la VM es mayor de 1.0. En la figura se muestran algunos valores representativos para L_E y L_R que dan VM = 0.15. El bíceps da más potencia en la palanca que la que se obtiene, pero la mano se mueve más lejos y con más rapidez que el punto donde el tendón del bíceps se inserta en el radio. La mayoría de las palancas del aparato locomotor operan con una VM mucho menor de 1; en la figura 9.8*b* se muestra un caso con VM mayor de 1.

En el capítulo 10 se encuentra a menudo que dos o más músculos actúan sobre la misma articulación y, al parecer, producen el mismo efecto. Puede parecer que son redundantes, pero no es así, ya que las inserciones tendinosas de los músculos están en diferentes puntos de un hueso y producen diferentes ventajas mecánicas. Por ejemplo, un velocista que parte de la línea de meta usa músculos de "velocidad baja" (VM alta)

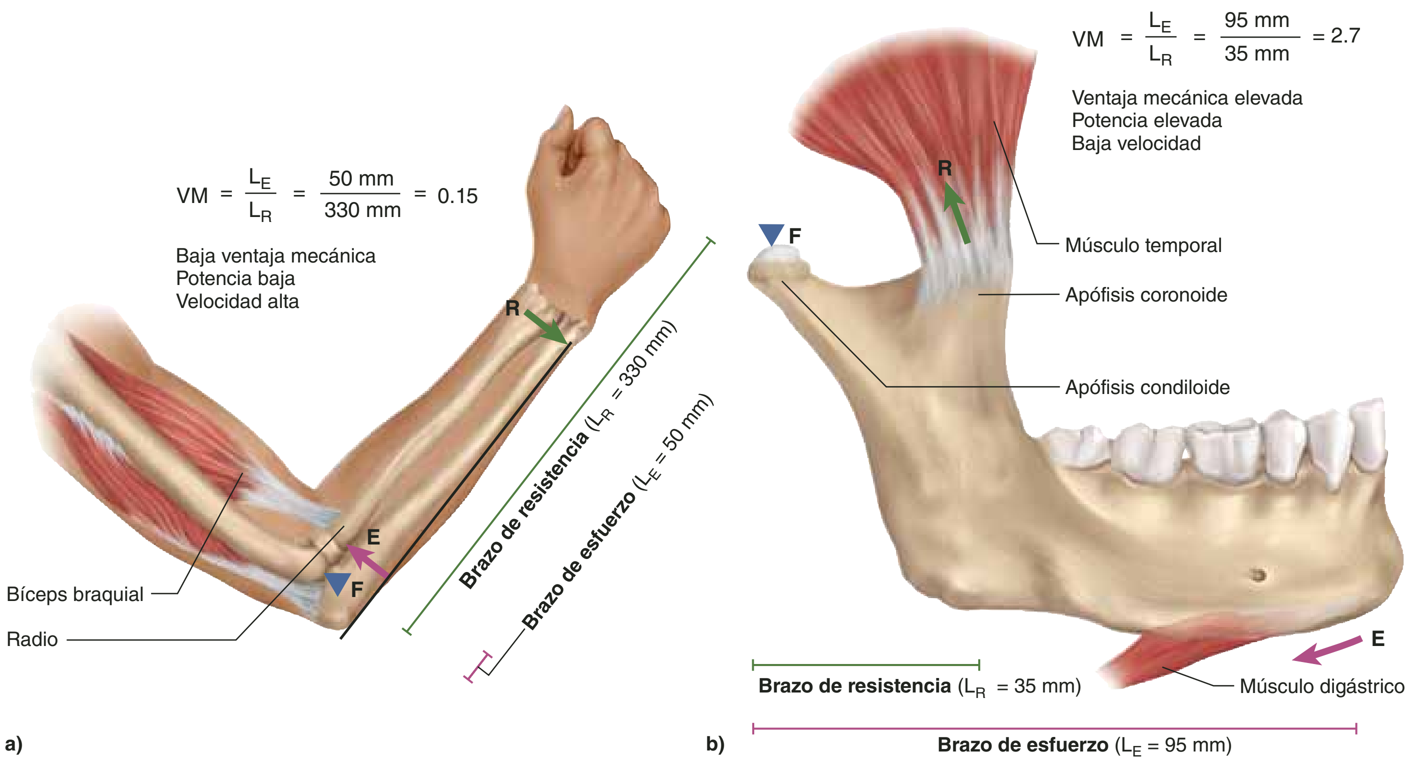


FIGURA 9.8 Ventaja mecánica (VM). La VM se calcula al dividir la longitud del brazo de esfuerzo entre la del brazo de resistencia. *a*) El antebrazo actúa como una palanca de tercera clase durante la flexión del codo. *b*) La mandíbula actúa como una palanca de segunda clase cuando se le fuerza a abrirse. El músculo digástrico y otros proporcionan el esfuerzo, mientras que la tensión en el músculo temporal y otros proporciona resistencia.

que no generan velocidad máxima, pero tienen el poder de sobreponerse a la inercia del cuerpo. El corredor cambia luego a una "velocidad alta" al usar músculos con diferentes inserciones que tienen una ventaja mecánica menor pero que producen mayor velocidad. Sucede lo mismo en la transmisión de un automóvil cuando usa una velocidad para ponerlo en marcha y otras para ir más deprisa o para acelerar.

Tipos de palancas

Hay tres clases de palancas que difieren en relación con el componente que se encuentra en medio: el fulcro (F), el esfuerzo (E) y la resistencia (R), como se observa en la figura 9.9.

1. Una **palanca de primera clase** es la que tiene el fulcro en el medio (EFR), como un subibaja. Un ejemplo anatómico es la articulación atlooccipital del cuello, donde los músculos de la nuca tiran del hueso occipital del cráneo y se oponen a la tendencia de la cabeza a inclinarse hacia delante. Aquí la pérdida del tono muscular puede ser embarazosa si sucede en clase. El balanceo del pie sobre la tibia mientras se elevan y se bajan los dedos también es un ejemplo de una palanca de primera clase. (A menudo se malinterpreta como una de segunda clase debido a un parecido superficial entre la acción de pararse en puntas de pies y el ejemplo de la carretilla de mano, que se presenta a continuación.)
2. Una **palanca de segunda clase** tiene la resistencia en la parte media (FRE). Por ejemplo, si se levantan las agarraderas de una carretilla de mano, se toma como pivote el eje de la rueda, en el extremo opuesto, y se levanta una carga en la parte media. Si se coloca una silla y se levanta una rodilla, el fémur hace pivote sobre la articulación de la cadera (el fulcro), el músculo cuadríceps crural del muslo anterior eleva la tibia, como las agarraderas de la carretilla, y la resistencia es el peso del muslo o, tal vez, un niño saltando sobre la rodilla de la persona.
3. En una **palanca de tercera clase**, el esfuerzo se aplica entre el fulcro y la resistencia (REF). Por ejemplo, al remar, la empuñadura más o menos estacionaria en el extremo superior del remo es el fulcro. El esfuerzo se aplica en la viga larga del remo, y el agua produce la resistencia contra la parte plana del remo. La mayoría de las palancas del aparato locomotor son de tercera clase. El antebrazo actúa como una palanca de tercera clase cuando se flexiona el codo; el fulcro es la articulación entre el cúbito y el húmero, el bíceps braquial aplica el esfuerzo de manera parcial, y la resistencia puede ser cualquier peso en la mano, o el del propio antebrazo.

La clasificación de una palanca cambia porque puede realizar diferentes acciones. El antebrazo se usa como una palanca de tercera clase cuando se flexiona el codo, como cuando se levantan pesas, pero se usa como una de primera clase cuando se extiende, como cuando se martilla. La mandíbula es una palanca de segunda clase cuando se abre la boca y de tercera cuando se cierra para cortar un trozo de alimento.

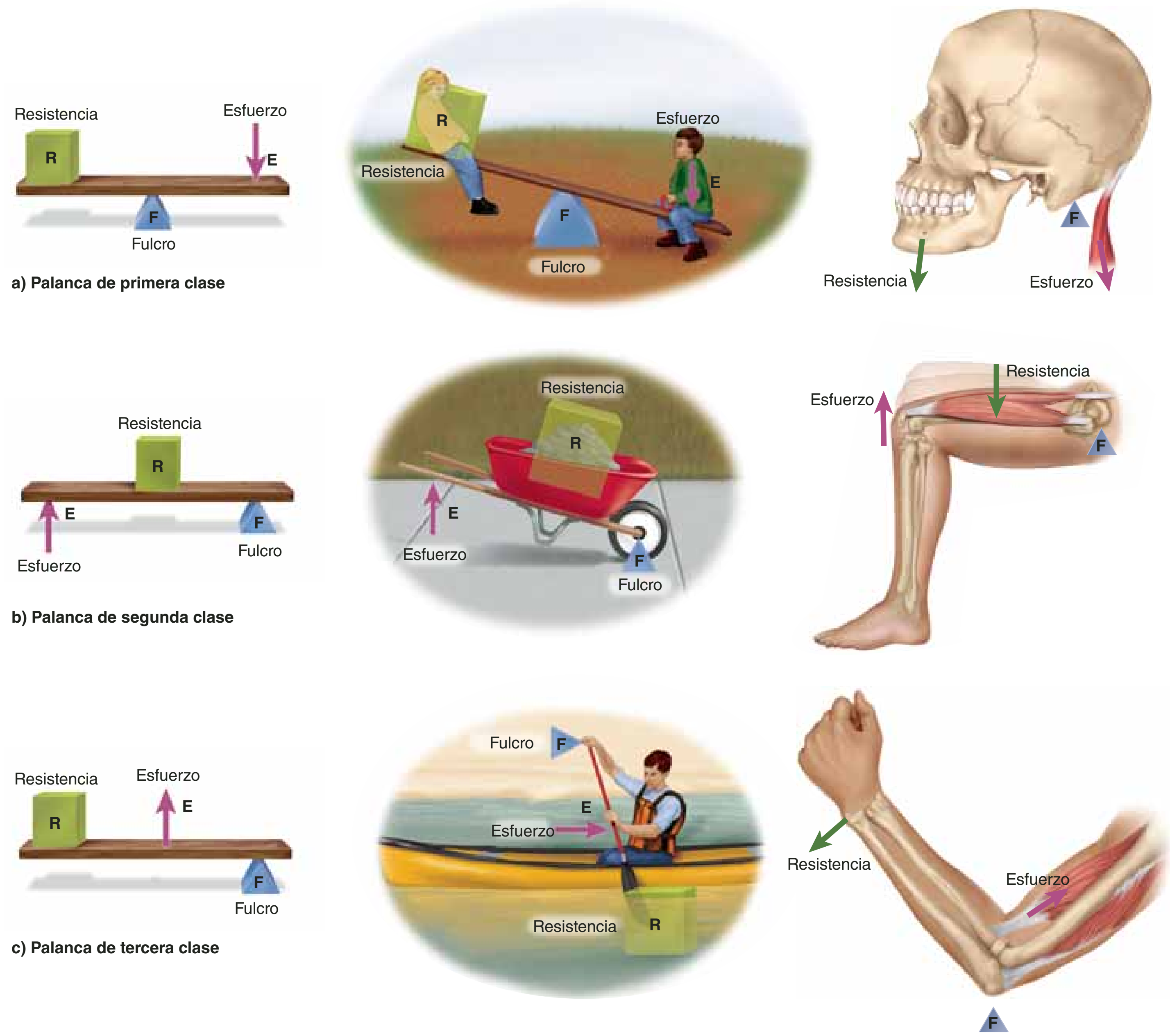


FIGURA 9.9 Tres clases de palancas. Izquierda: clases de palancas definidas por la posición relativa de la resistencia (carga), el fulcro y el esfuerzo. Centro: ejemplos mecánicos. Derecha: ejemplos anatómicos. *a*) Los músculos de la nuca tiran del hueso occipital para oponerse a la tendencia de la cabeza a caer hacia delante. El fulcro es el cóndilo occipital. *b*) El cuadríceps del muslo anterior eleva la rodilla. El fulcro es la articulación de la cadera. *c*) Al flexionar el codo, el bíceps braquial ejerce un esfuerzo sobre el radio. El peso del antebrazo o cualquier cosa que se sostiene en la mano proporciona la resistencia. El fulcro es la articulación del codo.

Rango de movimiento

Un aspecto del desempeño de una articulación y la evaluación física de un paciente es la flexibilidad o **rango de movimiento** de la articulación: los grados a los que puede moverse. Por ejemplo, la rodilla se puede flexionar a un arco de 130 a 140°, la articulación metacarpofalángica del dedo índice casi 90° y el tobillo casi 74°. El rango de movimiento afecta la independencia funcional y la calidad de vida de una persona, y también es importante en actividades como el entrenamiento de atletismo y danza, en el diagnóstico clínico y en la vigilancia del avance de una rehabilitación. El rango de movimiento de una articulación suele determinarse por los siguientes factores:

- **Estructura de las superficies articulares de los huesos.** En muchos casos, el movimiento de la articulación está limitado por la forma de las superficies óseas. Por ejemplo, no se puede estirar el codo más allá de 180° porque, al estirarlo, el olécranon del cúbito se columpia sobre la fosa del olécranon del húmero y la fosa evita que se mueva más.

- **Fuerza y tensión de ligamentos y cápsulas articulares.** Algunas superficies óseas imponen pocas o nulas limitaciones al movimiento articular. Las articulaciones de las falanges son un ejemplo; como puede verse al examinar un esqueleto seco, una articulación interfalángica puede doblarse para formar un arco amplio. Sin embargo, estos huesos están unidos por ligamentos que limitan su movimiento. A medida que se flexionan los nudillos, los ligamentos en el lado anterior (palmar) de la articulación se vuelven laxos, pero los del lado posterior (dorsal) se endurecen y evitan que la articulación se flexione más allá de casi 90°. La rodilla es otro caso similar: al patear un balón de futbol se extiende con rapidez a casi 180°, pero no puede hacerlo más, ya que su movimiento está limitado en parte por el *ligamento cruzado* y otros ligamentos de la rodilla que se describen más adelante. Los gimnastas, bailarines y acróbatas aumentan el rango de movimiento de las articulaciones sinoviales al estirar de manera gradual los ligamentos durante el entrenamiento. Las personas con "doble articulación" suelen tener rangos de movimiento grandes en algunas articulaciones, no porque éstas en realidad sean dobles o porquen tengan una anatomía muy diferente de la normal, sino porque los ligamentos son muy largos o laxos.
- **Acción de los músculos y tendones.** La extensión de la rodilla también se encuentra limitada por los *músculos del tendón de la corva*, en el lado posterior del muslo. También en muchas otras articulaciones hay pares de músculos que se oponen entre sí y moderan la velocidad y el rango de movimiento de la articulación. Hasta un músculo en reposo mantiene un estado de tensión, denominado *tono muscular*, que sirve en muchos casos para estabilizar una articulación. Uno de los principales factores que previenen la dislocación de la articulación del hombro es la tensión en el *bíceps braquial*, cuyos tendones cruzan la articulación, se insertan en la escápula y mantienen la cabeza del húmero contra la cavidad glenoide.

  El sistema nervioso vigila de manera continua y ajusta los ángulos de las articulaciones y el tono muscular para mantener la estabilidad articular y limitar los movimientos no deseados.

Ejes de rotación

En la geometría de los sólidos, se reconocen tres ejes perpendiculares entre sí: *x*, *y* y *z*. En anatomía, corresponden a los planos transverso, frontal y sagital del cuerpo.

Así como se puede describir cualquier punto en el espacio por sus coordenadas *x*, *y* y *z*, también es posible describir el movimiento de cualquier articulación al hacer referencia a estos tres planos anatómicos.

Un hueso en movimiento tiene un **eje de rotación** casi estacionario que lo atraviesa en dirección perpendicular al plano de movimiento. Una puerta se mueve de manera horizontal mientras se abre y cierra y gira sobre las bisagras que están orientadas en el eje vertical. De manera similar actúa la articulación del hombro, donde la cabeza convexa del húmero se inserta en la cavidad glenoide cóncava de la escápula. Si se eleva el brazo a un lado del cuerpo, la cabeza del húmero gira sobre un eje que pasa de anterior a posterior; el brazo se eleva en el plano frontal mientras su eje de rotación está en el plano sagital (figura 9.10*a*); si se levanta el brazo para señalar al frente, se mueve por el plano sagital mientras su eje de rotación está en un plano frontal, pasando por la espalda, de lateral a medial (figura 9.10*b*), y el brazo si se desplaza en un arco horizontal, como cuando se dobla sobre el tórax, la cabeza del húmero gira en el plano transverso y su eje de rotación pasa de manera vertical por la articulación (figura 9.10*c*).

Debido a que el brazo puede moverse por los tres planos anatómicos, se dice que la articulación del hombro tiene tres **grados de libertad**, o que es una articulación **multiaxial**. Otras sólo se mueven por uno o dos planos; es decir, tienen uno o dos grados de libertad y se les denomina articulaciones **monoaxiales** y **biaxiales**, respectivamente. Los grados de libertad representan uno de los factores empleados para clasificar las diartrosis.

Clases de articulaciones sinoviales

Hay seis tipos fundamentales de diartrosis, que se distinguen por la forma de sus superficies articulares y su grado de libertad. A continuación se revisan estos seis tipos en términos simples, pero se trata de una clasificación imperfecta por razones que se analizan al final. Los seis tipos pueden encontrarse en las extremidades superiores (figura 9.11) y se incluyen en la siguiente lista en orden descendente de movilidad: un tipo multiaxial (enartrosis), tres tipos biaxiales (condíleo, en silla de montar y plano) y dos tipos monoaxiales (gínglimo y trocoide).

1. **Enartrosis.** Son las articulaciones del hombro y la cadera, y las únicas articulaciones multiaxiales del cuerpo. En ambos casos, un hueso (el húmero o el fémur) tiene una cabeza suave y hemisférica que embona en una especie de recipiente con forma de copa en el otro (la cavidad glenoide de la escápula o el acetábulo del cóccix).

2. **Articulaciones condíleas (elipsoides).** Estas articulaciones muestran una superficie convexa oval que cabe en una depresión con una forma complementaria en el otro. Ejemplos de estas articulaciones son la radiocarpiana de la muñeca y la metacarpofalángica de las bases de los dedos. Se trata de articulaciones biaxiales, con capacidad de moverse en dos planos. Si se sostiene la mano con la palma al frente y se cierra el puño, estas articulaciones se flexionan en el plano sagital. En cambio, si se separan los dedos, se mueven en el plano frontal.

3. **Articulaciones en silla de montar**. En estas articulaciones, ambos huesos tienen una superficie en forma de silla de montar: cóncava en una dirección (como la curvatura del frente hacia atrás de una silla de montar) y convexa en la otra (como la de izquierda a derecha en esa silla). El ejemplo más claro de estas articulaciones es la trapeciometacarpiana, entre el trapecio de la muñeca y el metacarpo I, en la base del pulgar. Las articulaciones en silla de montar son biaxia-

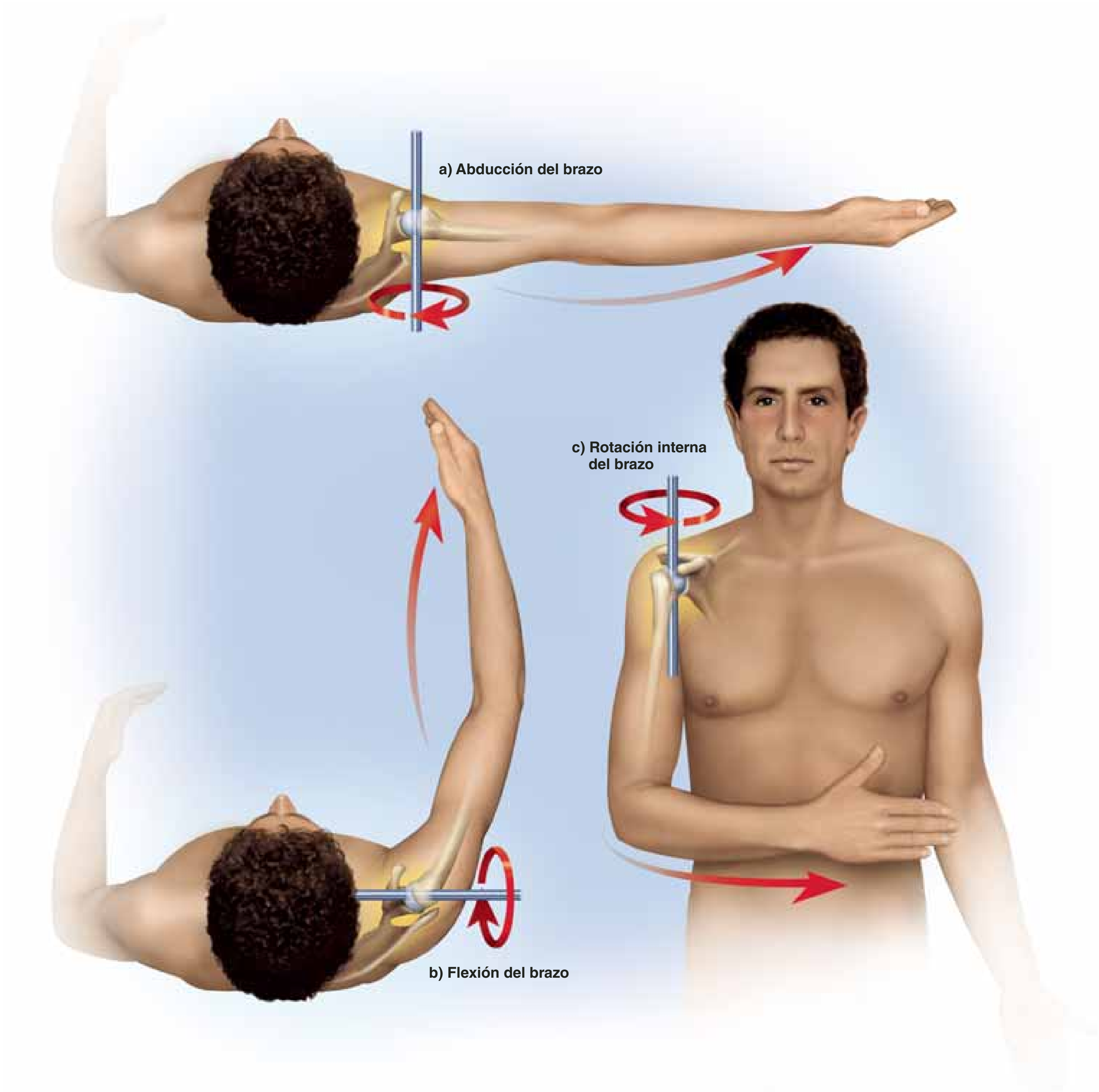


FIGURA 9.10 Ejes de rotación de las articulaciones. Los tres ejes están representados por movimientos de la enartrosis multiaxial del hombro.

les (p. ej., el pulgar se mueve en un plano frontal cuando se extienden los dedos y en un plano sagital cuando se le mueve para apretar un objeto, como un martillo). Este rango de movimiento proporciona al ser humano y a otros primates el pulgar en oposición, su marca distintiva anatómica.

Otra articulación en silla de montar es la esternoclavicular, donde la clavícula se articula con el esternón. La clavícula se mueve de manera vertical en el plano frontal cuando se levanta una maleta, y lo hace de manera horizontal en el plano transverso cuando se le inclina para empujar una puerta.

4. **Articulaciones planas (artrodias).** En estas articulaciones la superficie de los huesos es plana o sólo un poco cóncava o convexa. Un hueso adyacente se desliza sobre otro y tie-

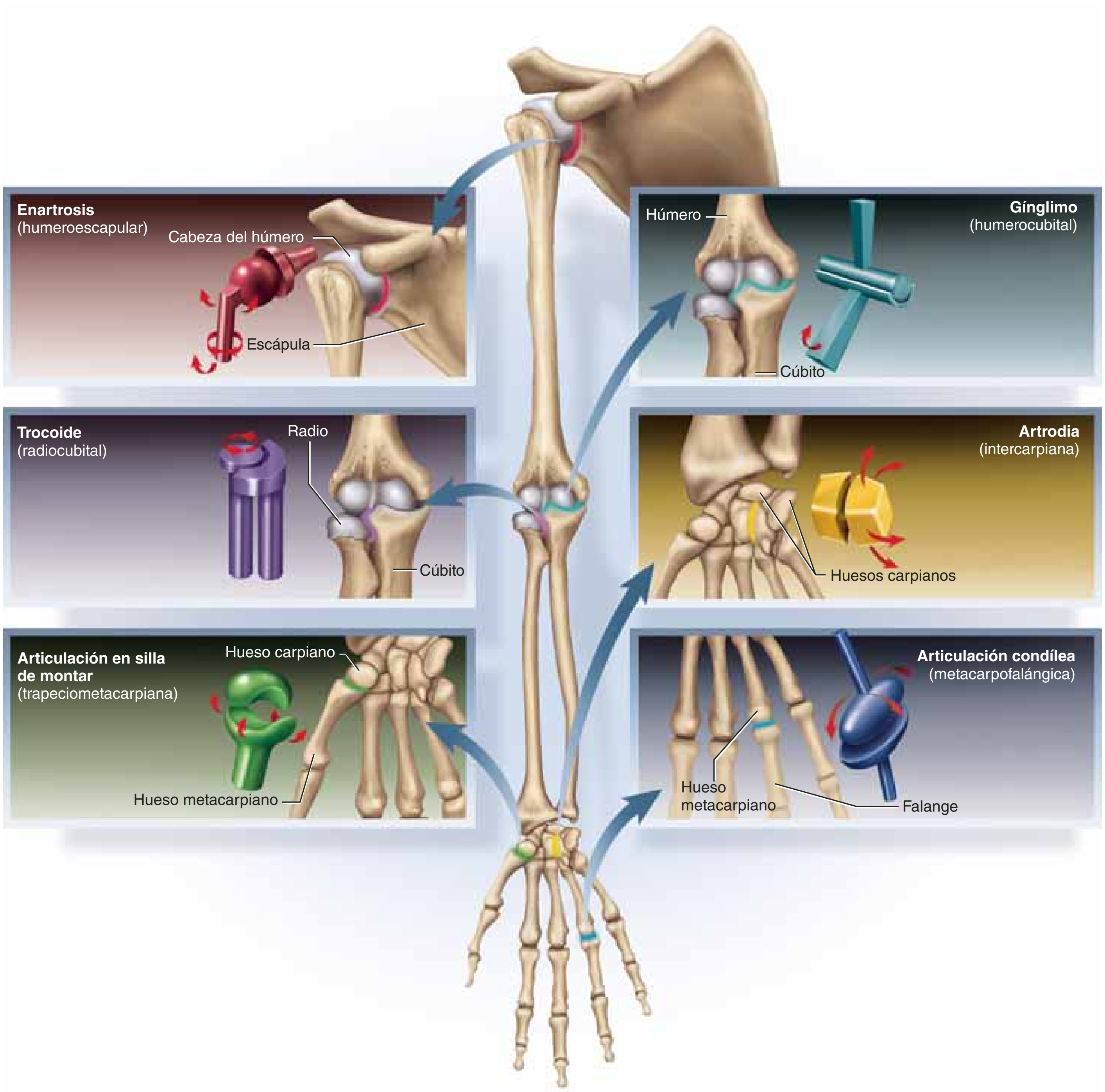


FIGURA 9.11 Seis tipos de articulaciones sinoviales. Todos ellos tienen representantes en las extremidades superiores. Los modelos mecánicos muestran los tipos de movimiento que es posible en cada articulación.

nen movimiento limitado. Las articulaciones planas se encuentran entre los huesos carpianos de la muñeca, los tarsianos del tobillo y las apófisis articulares de las vértebras. Aunque sus movimientos son mínimos, resultan complejos. Por lo general son biaxiales; por ejemplo, cuando la cabeza se balancea de delante hacia atrás, las carillas articulares de las vértebras se deslizan en dirección anterior y posterior, y cuando se inclina de un lado al otro, las carillas se deslizan de manera lateral. Aunque una articulación sólo se mueve un poco, la acción combinada de las muchas articulaciones en la muñeca, el tobillo y la columna vertebral permite una cantidad significativa de movimiento general.

5. **Gínglimos.** Se trata, en esencia, de articulaciones monoaxiales, con movimiento libre en un plano y muy poco en el otro, como las bisagras de una puerta. Algunos ejemplos

son el codo, la rodilla y las articulaciones interfalángicas (dedos de manos y pies). En estos casos, un hueso tiene una superficie convexa (pero no hemisférica), como la tróclea del húmero y los cóndilos del fémur. Ésta cabe en una depresión cóncava del otro hueso, como la escotadura troclear del cúbito y los cóndilos de la tibia.

6. **Trocoides.** Se trata de articulaciones monoaxiales en que un hueso gira sobre su eje longitudinal. Hay dos ejemplos importantes: la articulación atloaxial entre las primeras dos vértebras y la radiocubital en el codo. En la primera, los dientes del eje se proyectan hacia el agujero vertebral del atlas y los ligamentos transversos los mantienen contra el arco anterior de éste (véase la figura 8.24, p. 254). Cuando se gira la cabeza de izquierda a derecha, el cráneo y el atlas toman a los dientes como pivote. En la articulación radiocubital, el ligamento anular del cúbito envuelve el cuello del radio.

   Durante la pronación y la supinación del antebrazo, la cabeza con forma de disco del radio gira como una rueda sobre su eje. La orilla se mueve contra la hendidura radial del cúbito como la rueda de un automóvil que derrapa en la nieve.

Algunas articulaciones no pueden clasificarse con facilidad en una sola de estas seis categorías, como la articulación de la mandíbula, con algunos aspectos de articulación condílea, gínglimo y artrodia. De manera evidente, cuenta con un cóndilo elongado donde se une con el hueso temporal del cráneo, pero se mueve de manera parecida a un gínglimo al hablar, morder o masticar; se desplaza un poco hacia delante, como una artrodia, cuando la mandíbula se adelanta para morder, y se desplaza de un lado al otro para masticar la comida entre las muelas.

La rodilla es una gínglimo clásico, pero tiene un elemento de tipo trocoide; por ejemplo, cuando las rodillas se fijan para permanecer de pie sin esfuerzo, el fémur toma como pivote la tibia. La articulación humerorradial actúa como gínglimo cuando se flexiona el codo y como trocoide cuando se prona el antebrazo.

Movimiento de las articulaciones sinoviales

La quinesiología, la fisioterapia y otros campos médicos y científicos tienen un vocabulario específico para los movimientos de las diartrosis. Los siguientes términos forman una base para la descripción de las acciones musculares que se presentan en el capítulo 10 y también pueden ser indispensables para cursos avanzados o para una carrera futura. En esta sección se introducen los términos para el movimiento de las articulaciones, muchos de los cuales se presentan en partes o grupos, con significados opuestos o contrastantes. Esta sección depende de la familiaridad con los tres planos anatómicos cardinales y aquellos términos direccionales se muestran en el atlas A. Todos los términos direccionales utilizados aquí hacen referencia a una persona en posición anatómica estándar. Cuando se está de pie en posición anatómica, se dice que cada articulación está en la **posición cero**. Los movimientos articulares pueden describirse a medida que se desvían de la posición cero o cuando regresan a ella.

Flexión y extensión

La **flexión** (figura 9.12) es un movimiento que reduce el ángulo de una articulación, casi siempre en el plano sagital. Esto es muy común en un gínglimo (como cuando se dobla el codo o la rodilla), pero también puede ocurrir en otros tipos de articulaciones. Por ejemplo, si se extienden las manos con las palmas arriba, la flexión de la muñeca hace que las palmas se acerquen a la persona. Tal vez el significado de *flexión* sea menos obvio en las enartrosis del hombro y la cadera. En la primera, supone la elevación del brazo, como cuando se señala algo al frente o cuando se continúa el arco y se señala al cielo. En la cadera, significa elevar el muslo, como para colocar un pie en el siguiente peldaño cuando se suben las escaleras.

La **extensión** (figura 9.12) es un movimiento que coloca una articulación en sentido recto y, por lo general, regresa una parte del cuerpo a la posición cero (p. ej., al enderezar el codo, la muñeca o la rodilla, o al regresar el brazo o el muslo a la posición cero). Al subir escaleras, la cadera y la rodilla se extienden cuando se levanta el cuerpo al siguiente peldaño.

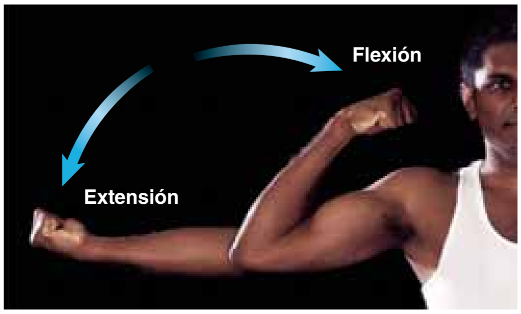
La extensión adicional de una articulación más allá de la posición cero es la **hiperextensión**.[13] Por ejemplo, si se sostiene la mano hacia el frente con la palma hacia abajo y luego se eleva el dorso de la mano como si se admirara un anillo, se hiperextiende la muñeca. La hiperextensión de las extremidades superiores e inferiores significa mover la extremidad a una posición detrás del plano frontal del tronco, como si se rodeara con el brazo para rascarse la espalda. En cada movimiento hacia atrás de la extremidad inferior al caminar se hiperextiende la cadera.

La flexión y la extensión ocurren en casi todas las diartrosis, pero la hiperextensión está limitada a unas cuantas de ellas. En la mayoría de las diartrosis, los ligamentos y la estructura ósea evitan la hiperextensión.

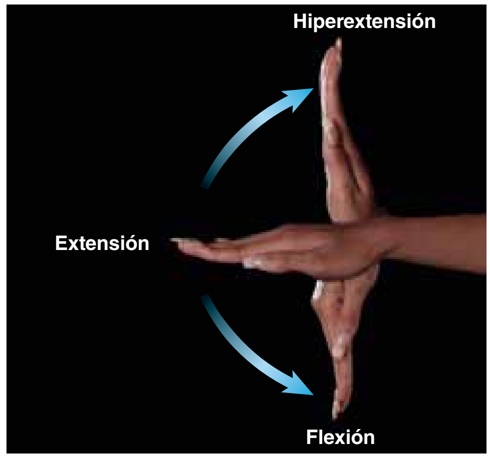
Abducción y aducción

Abducción[14] (figura 9.13*a*) es el alejamiento de la línea media de una parte corporal en el plano frontal (p. ej., la separación de los pies para mantenerse con las piernas abiertas o la elevación de un brazo a un lado del cuerpo). **Aducción**[15] (figura 9.13*b*) es el movimiento en el plano frontal de regreso a la línea media. Algunas articulaciones pueden ser **hiperaducidas**, como cuando se permanece de pie con los tobillos cruzados, se cruzan los dedos o se hiperaduce el hombro para permanecer con los codos extendidos y las manos debajo de la muñeca. Se **hiperabduce** el brazo si se le eleva lo suficiente para cruzarlo un poco sobre la cara o la nuca.

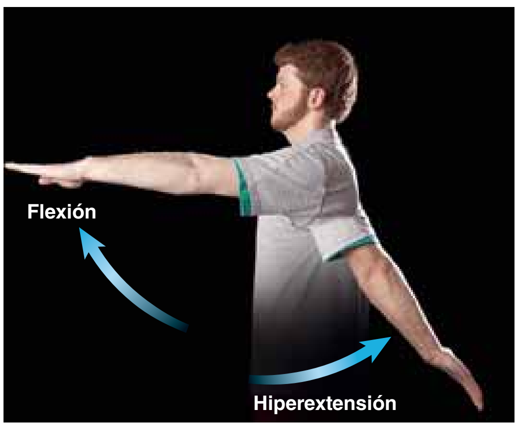
[13] *hyper* = excesivo, más allá de lo normal.
[14] *ab* = lejos; *duc* = conducir o llevar; *tion* = acción.
[15] *ad* = hacia; *duc* = conducir o llevar; *tion* = acción.



a)



b)



c)



d)

FIGURA 9.12 Flexión y extensión. *a*) Flexión y extensión del codo. *b*) Flexión, extensión e hiperextensión de la muñeca. *c*) Flexión e hiperextensión del hombro. *d*) Flexión y extensión de la cadera y la rodilla.

Elevación y depresión

La **elevación** (figura 9.14*a*) es un movimiento que sube de manera vertical la parte de un cuerpo en el plano frontal y la **depresión** (figura 9.14*b*) baja la parte de un cuerpo en el mismo plano. Por ejemplo, para levantar una maleta del piso, se eleva la escápula; al bajarla de nuevo, se deprime. Los movimientos de la mandíbula al morder también son de este tipo.

Protracción y retracción

La **protracción**[16] (figura 9.15*a*) es el movimiento anterior de la parte de un cuerpo en el plano transversal (horizontal), y la **retracción**[17] (figura 9.15*b*), el movimiento posterior. Por ejemplo, los hombros se protraen cuando se impulsan hacia el frente para abrir una puerta y se retraen cuando se regresan a la posición de descanso (cero) o se echan hacia atrás para permanecer en posición de descanso militar. Ejercicios como son remar o hacer abdominales incluyen la protracción y retracción de los hombros.

Circunducción

En la **circunducción**[18] (figura 9.16) una parte final de una extremidad permanece inmóvil mientras la otra hace un movimiento circular. Si un artista de pie ante un caballete se inclina hacia delante y dibuja un círculo en un lienzo, circunduce la extremidad superior; el cuerpo permanece estacionario mientras la mano se mueve en círculo. Un beisbolista que hace el movimiento preparatorio para lanzar la pelota, circunduce de manera más marcada la extremidad superior a la manera de un "molino de viento". Se pueden circunducir un dedo, la mano, el muslo, el pie, el tronco y la cabeza.

Aplicación de lo aprendido

Elija un ejemplo de circunducción y explique por qué este movimiento es en realidad una secuencia de flexión, abducción, extensión y aducción.

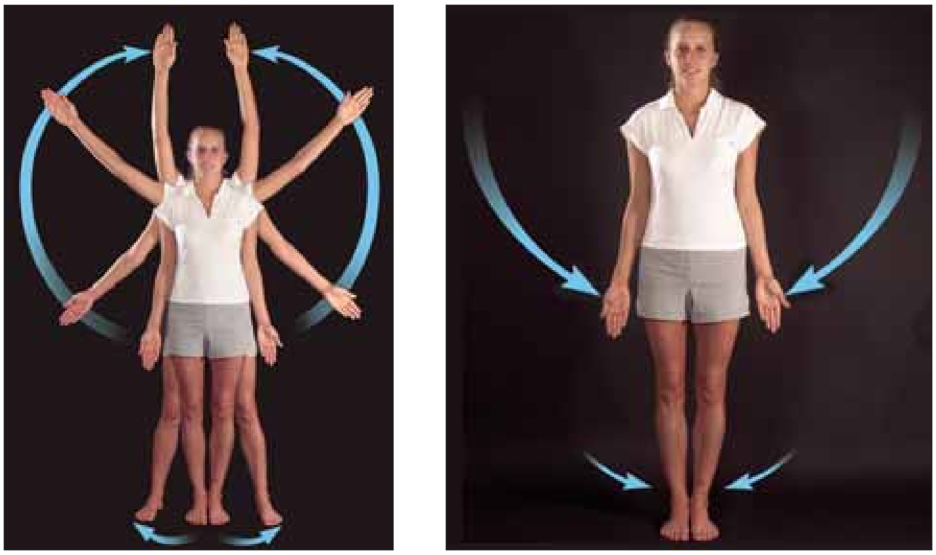
Rotación

En un sentido, el término *rotación* se aplica a cualquier giro de un hueso sobre un eje fijo, como ya se describió. No obstante, en la terminología de los movimientos específicos de las articulaciones, la **rotación** (figura 9.17) es el movimiento en que un hueso gira sobre su eje longitudinal. Por ejemplo, si se permanece con el codo doblado y se mueve el antebrazo para colocar la palma contra el abdomen, el húmero gira en un movimiento llamado **rotación medial** o **interna** (figura 9.17*a*).

16 *pro* = hacia delante; *trac* = tirar de; *tion* = acción.

17 *re* = hacia atrás; *trac* = tirar de; *tion* = acción.

18 *circum* = alrededor; *duc* = conducir o llevar; *tion* = acción.



a) Abducción b) Aducción

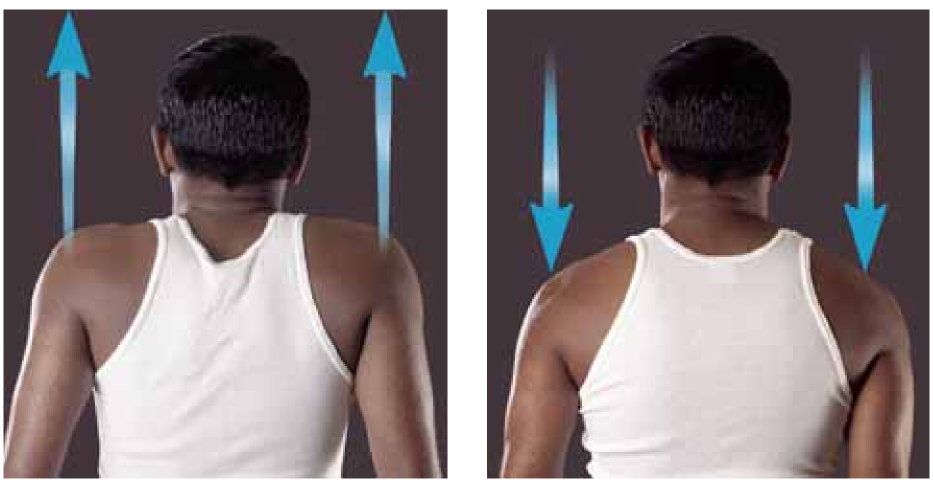
FIGURA 9.13 Abducción y aducción.



a) Protracción

b) Retracción

FIGURA 9.15 Protracción y retracción.



a) Elevación b) Depresión

FIGURA 9.14 Elevación y depresión.



FIGURA 9.16 Circunducción.

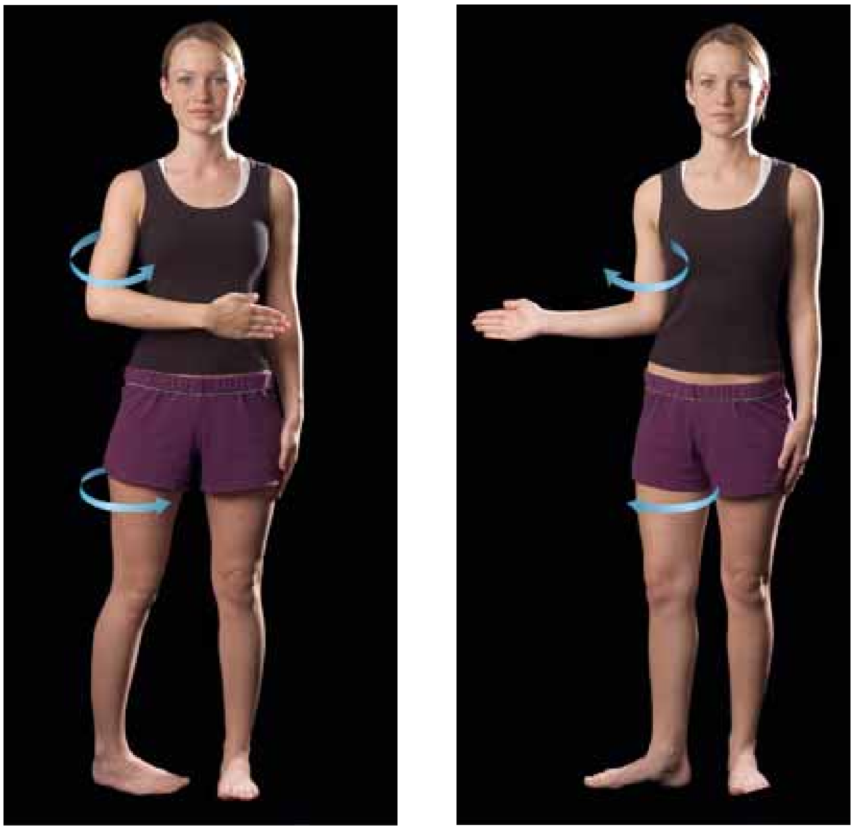
Si se realiza el movimiento opuesto, de modo que el antebrazo se aleje del cuerpo, se presenta **rotación lateral** o **externa** (figura 9.17*b*). Si se gira el pie derecho de modo que los dedos se alejen del pie izquierdo y luego se da vuelta para acercarlos a éste, el fémur realiza una rotación lateral y medial, respectivamente.

Supinación y pronación

A la supinación y la pronación se les conoce como movimientos del antebrazo, pero puede consultarse también la exposición posterior sobre los movimientos del pie. La **supinación**[19] (véase figura 9.18*a*) del antebrazo es el movimiento que gira la palma para presentarse de manera anterior o hacia arriba; en posición anatómica, el brazo está supinado y el radio es paralelo al cúbito. La **pronación**[20] (figura 9.18*b*) es el movimiento opuesto que causa que la palma se presente de manera posterior o hacia abajo, y el radio cruza el cúbito como una "X". En estos movimientos, el extremo cóncavo de la cabeza en forma

[19] *supin* = permanecer de espaldas; *tion* = acción.

[20] *pron* = doblar hacia delante; *tion* = acción.



a) Rotación medial (interna) b) Rotación lateral (externa)

FIGURA 9.17 **Rotación medial (interna) y lateral (externa).** Se muestra la rotación del húmero y el fémur.

de disco del radio gira sobre el cóndilo humeral, y la orilla del disco gira en la hendidura radial del cúbito. Éste permanece prácticamente inmóvil.

La siguiente regla nemotécnica puede servir de ayuda para recordar estos términos: se *prona* para estar en la posición más cómoda, que es con el antebrazo *pronado*, pero si se tiene una taza de *sopa* en la palma, es necesario *supinar* el antebrazo para evitar que se derrame.

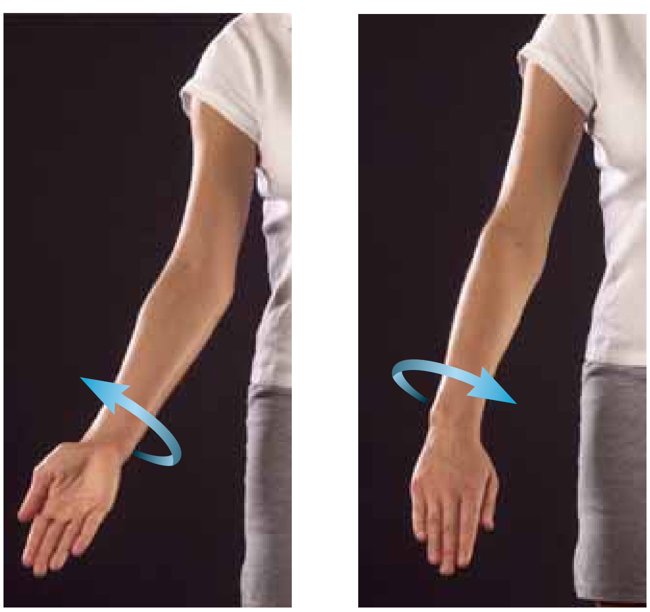
En el capítulo 10 se describen los músculos que realizan estas acciones, de los cuales el *supinador* es el más poderoso. La supinación es el tipo de movimiento que se realiza con la mano derecha para girar un picaporte en el sentido de las manecillas del reloj o para atornillar una pieza de madera. Las roscas de tornillos y tuercas están diseñadas tomando en cuenta la fuerza del supinador, de modo que pueda aplicarse la mayor potencia cuando se atornilla con el desarmador en la mano derecha.

A continuación se consideran unas cuantas regiones que combinan los movimientos anteriores, o que tienen movimientos y terminología únicos.

Movimientos especiales de la cabeza y el tronco

La *flexión* de la columna vertebral produce movimientos de doblado hacia delante, como al inclinar la cabeza o al doblar la cintura para tocar los dedos de los pies (figura 9.19*a*). La *extensión* de la columna vertebral endereza el tronco o el cuello mientras se está parado o se regresa la cabeza a la posición en que se mira hacia el frente (cero). La *hiperextensión* se emplea al mirar hacia el cielo o doblarse hacia atrás (figura 9.19*b*).

La **flexión lateral** es la inclinación de la cabeza o el tronco a la derecha o izquierda de la línea media (figura 9.19*c*). En los movimientos de **rotación a la derecha** o **a la izquierda** el tórax o el rostro giran a la derecha o a la izquierda de la posición cero en que se mira hacia el frente (figuras 9.19*d* y *e*) Una rotación enérgica de la cintura a derecha e izquierda es importante en béisbol, golf, lanzamiento de disco y otros deportes.

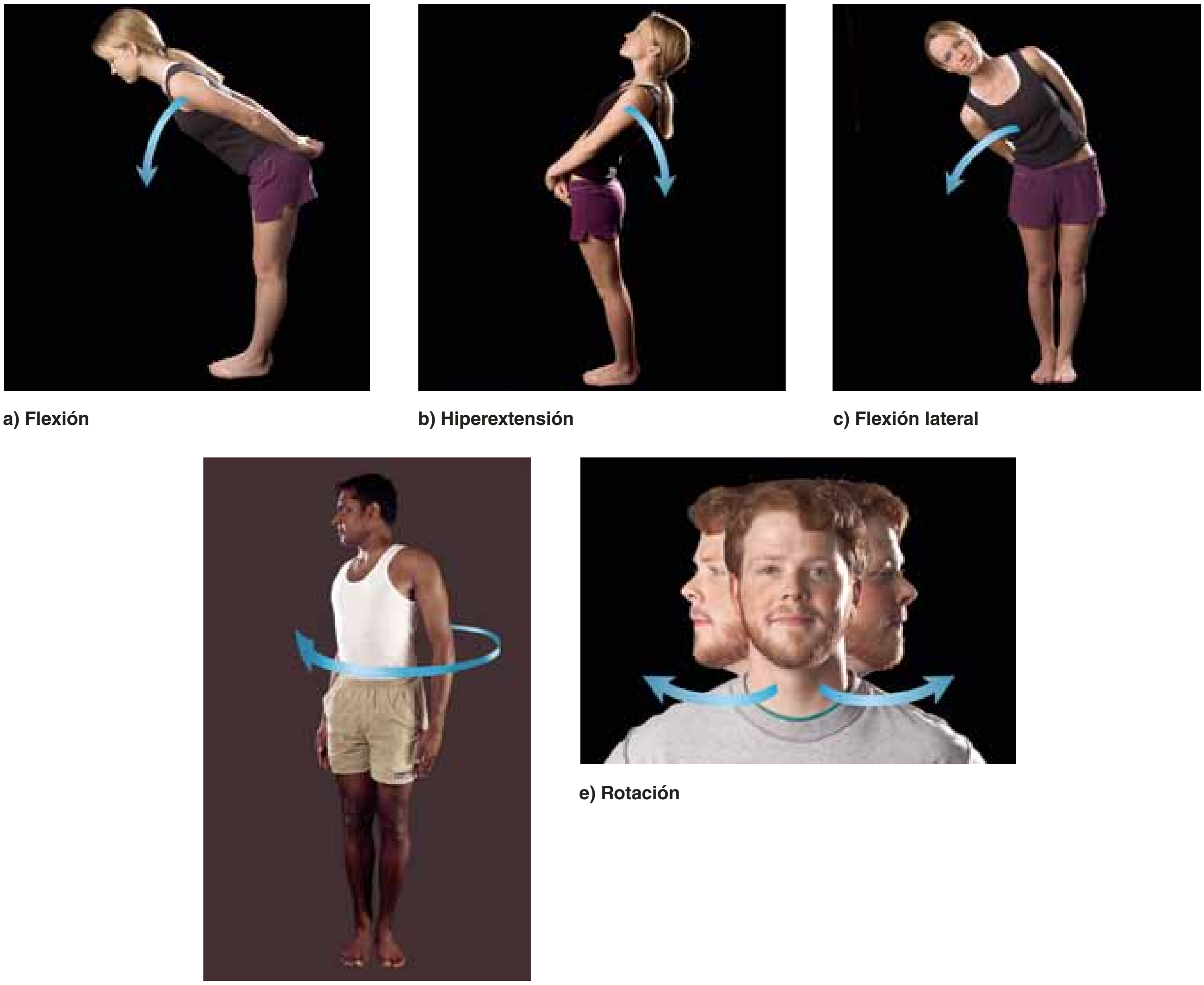


a) Supinación b) Pronación

FIGURA 9.18 **Supinación y pronación.**

Movimientos especiales de la mandíbula

Los movimientos de la mandíbula se relacionan de manera especial con las acciones de morder y masticar. En una mordida a una zanahoria cruda, la mayoría tiene que realizar algún grado de esfuerzo al morder; en descanso, los incisivos superiores (dientes frontales) están sobre los inferiores. Sin embargo, para que una mordida sea efectiva, se deben unir las orillas biseladas de los incisivos. Por tanto, como preparación para la mordida, es necesario *protraer* la mandíbula para colocar adelante los incisivos inferiores, y después de morder se *retrae* (figura 9.20*a* y *b*). Para morder se debe *deprimir* la mandíbula



a) Flexión b) Hiperextensión c) Flexión lateral

d) Rotación a la derecha e) Rotación

FIGURA 9.19 Movimientos de la cabeza y el tronco.
● *En la rotación de la cabeza (e), ¿qué hueso gira sobre su eje?*

para abrir la boca y luego *elevarla* de modo que los incisivos puedan cortar el trozo de comida.

A continuación, para masticar la comida, no se eleva y baja tan sólo la mandíbula, como si se martillara la comida entre los dientes, sino que se ejerce una acción de molienda que tritura la comida entre las superficies extensas y protuberantes de los premolares y los molares. Esto requiere unos movimientos de lado a lado de la mandíbula, a izquierda o derecha de la posición cero (**excursión lateral**) y de atrás hacia el medio de la posición cero (**excursión medial**), como se observa en las figuras 9.20*c* y *d*.

Movimientos especiales de la mano y los dedos

La mano se mueve en sentido anterior y posterior mediante flexión y extensión de la muñeca. También puede moverse en el plano frontal. La **flexión cubital** inclina la mano hacia el dedo meñique, y la **flexión radial**, hacia el pulgar (figura 9.21*a* y *b*). A menudo estos movimientos se usan cuando se saluda a alguien con un desplazamiento de la mano de lado a lado, cuando se lava una ventana, se pule un mueble o se desplaza la mano por un teclado.

Los movimientos de los dedos son más variados, sobre todo los del pulgar. La *flexión* de los dedos consiste en doblarlos y la *extensión*, en estirarlos. (Casi nadie puede hiperextender los dedos.) La separación de los dedos es la *abducción* (figura 9.21*c*) y su unión, la *aducción* (figura 9.21*a* y *b*).

Sin embargo, el pulga es diferente porque en el desarrollo embriológico gira casi 90° de la posición de descanso de la mano. Si la mano se sostiene en una posición relajada por completo, tal vez se vea que el plano que contiene el pulgar y el índice es casi de 90° en relación con el que contiene el índice al meñique. Por tanto, mucha de la terminología el movimien-

to del pulgar difiere de la de los otros cuatro dedos. La *flexión* del pulgar consiste en doblar las articulaciones de modo que la punta del pulgar se dirija hacia la palma y la *extensión*, en estirarlo. Si se coloca la palma sobre una mesa con los cinco dedos paralelos y unidos, el pulgar está extendido. Si se mantiene la mano allí, al apartar el pulgar del índice para que formen un ángulo de 90° (pero manteniéndose ambos en el plano de la mesa), al movimiento del pulgar se le denomina **abducción radial** (como en la figura 9.21*c*). Otro movimiento, la **abducción palmar**, aleja el pulgar del plano de la mano de modo que señale de manera anterior, como lo haría al empuñar el mango de una herramienta (figura 9.21*d*). A partir de cualquier posición (abducción radial o palmar), la *aducción* del pulgar significa regresarlo a la posición cero, donde toca la base del índice.

Dos términos son únicos para el pulgar: **oposición**,[21] que significa mover el pulgar para tocar la punta de cualquiera de los otros cuatro dedos (figura 9.21*e*), y **reposición**,[22] que es el regreso a la posición cero.

[21] *op* = contra; *posit* = colocar.
[22] *re* = hacia atrás; *posit* = colocar.

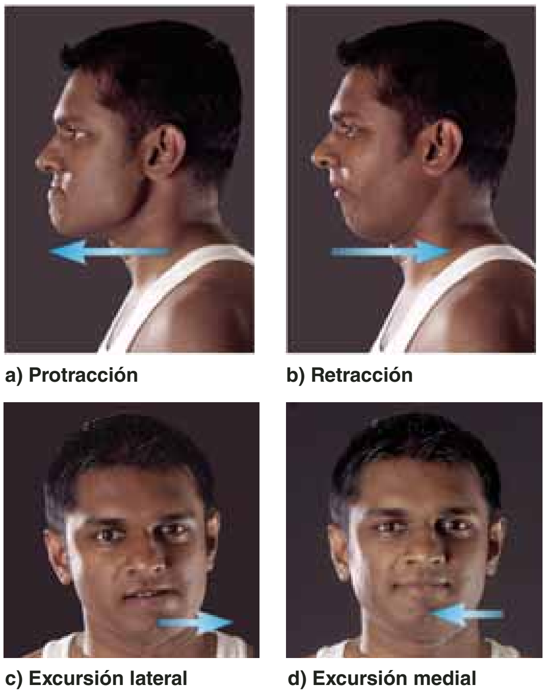


FIGURA 9.20 **Movimientos de la mandíbula.**

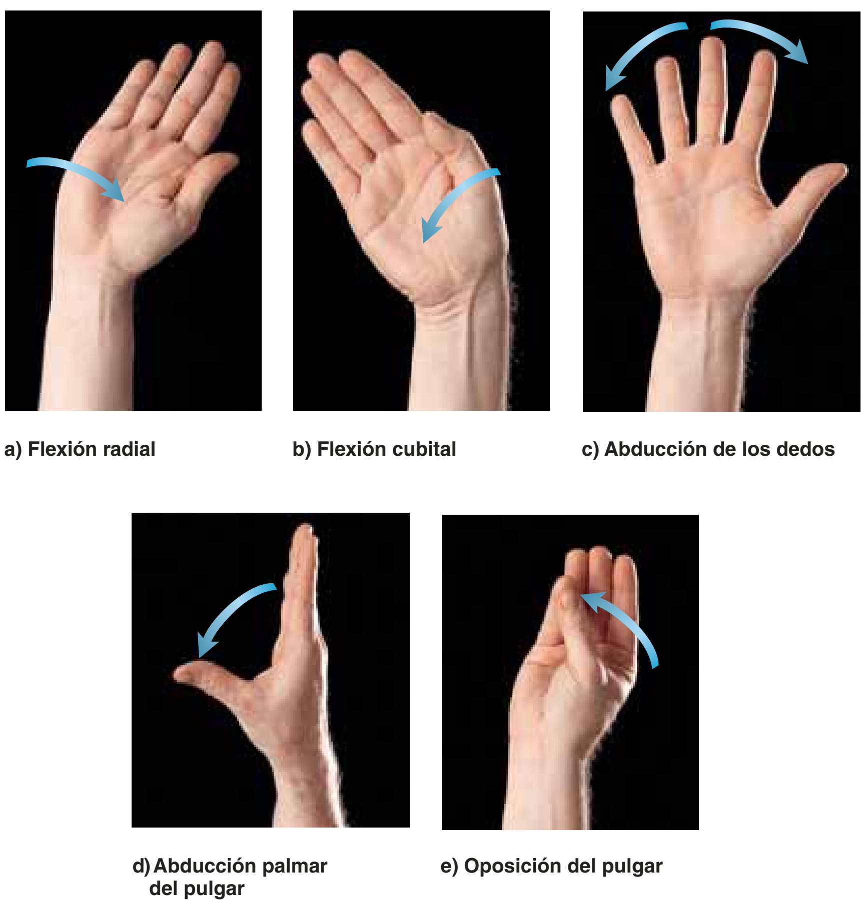


FIGURA 9.21 **Movimientos de la mano y los dedos.** *a*) Flexión radial de la muñeca. *b*) Flexión cubital de la muñeca. *c*) Abducción de los dedos. La posición del pulgar en la figura es la abducción radial. Las partes (*a*) y (*b*) muestran la aducción de los dedos. *d*) Abducción palmar del pulgar. *e*) Oposición del pulgar; la reubicación se muestra en las partes (*a*) y (*b*).

Movimientos especiales del pie

En el pie hay algunos términos adicionales relacionados con el movimiento que son únicos. La **dorsiflexión** es un movimiento en que los dedos se elevan, como cuando se aplica esmalte para uñas (figura 9.22*a*). En cada paso que se da, el pie se dorsiflexiona cuando se avanza. Esto evita que los dedos se raspen en el piso y produce el *golpe de talón* característico de la locomoción humana cuando el pie se coloca al frente. La **flexión plantar** es un movimiento del pie en que los dedos señalan hacia abajo, como cuando se oprime el acelerador de un automóvil o se está de puntas. Este movimiento también produce el *despegue de los dedos* en cada paso que se da, mientras el tobillo del pie trasero se levanta del piso. La flexión plantar puede ser un movimiento muy enérgico que, por ejemplo, los saltadores de altura y los basquetbolistas en los tiros en suspensión optimizan.

La **inversión**[23] es un movimiento del pie que desplaza las plantas en sentido medial para que se enfrenten entre sí, y la **eversión**[24] las aparta de manera lateral (figuras 9.22*b* y *c*). Estos movimientos son comunes en los deportes rápidos como el tenis y el futbol, y en algunas ocasiones causan torsión del tobillo. Estos términos también se refieren a deformidades congénitas del pie, que suelen corregirse con zapatos o aparatos ortopédicos.

La *pronación* y la *supinación*, que aluden sobre todo a los movimientos del antebrazo, también se aplican a los pies pero aquí hacen referencia a combinaciones más complejas de movimientos. La pronación del pie es una combinación de dorsiflexión, eversión y abducción (es decir, un pie se eleva y se aparta del otro pie, mientras que la planta se inclina para alejarse de éste). La supinación del pie es una combinación de flexión plantar, inversión y aducción (los dedos se bajan y se giran hacia el otro pie y la planta se inclina hacia éste). Estos movimientos parecen un poco difíciles de visualizar y realizar, pero son comunes al caminar, correr, practicar ballet o cruzar superficies irregulares como empedrados.

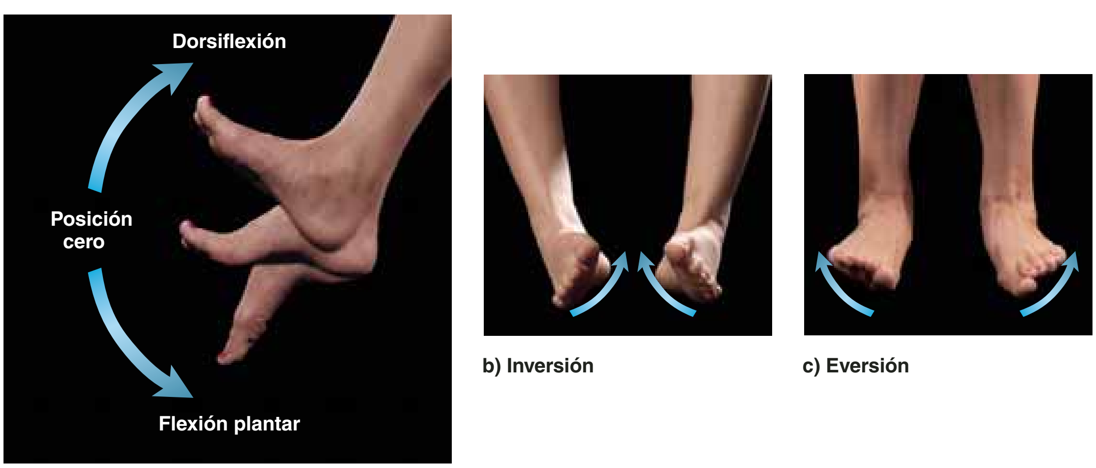
Para comprender la manera en que estos términos se aplican a los pies pueden colocarse las palmas de las manos sobre una tabla y simular que son las plantas. Si se inclinan las manos para que la orilla interior (el lado del pulgar) de cada una se eleve de la tabla, es como elevar del piso la orilla medial del pie y, como se puede observar, requiere una ligera supinación de los antebrazos. Al descansar las palmas de las manos sobre una mesa, los antebrazos ya están pronados, pero si se elevan las orillas exteriores de las manos (el lado del meñique), como cuando se prona el pie, se observa que requiere una continuación del movimiento de pronación del antebrazo.

[23] *in* = hacia dentro; *version* = dar vuelta.
[24] *e* = hacia fuera; *version* = dar vuelta.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *Describa los papeles del cartílago articular y el líquido sinovial en la movilidad de las articulaciones.*
8. *Proporcione un ejemplo anatómico de cada clase de palanca y explique por qué cada ejemplo pertenece a esa clase.*
9. *Mencione un ejemplo de cada una de las seis clases de articulaciones sinoviales y establezca cuántos ejes de rotación tiene cada ejemplo.*
10. *Suponga que se cambia un foco en el techo. Mencione cada articulación que participa en el movimiento y las acciones articulares que ocurren.*
11. *¿Dónde están el esfuerzo, el fulcro y la resistencia en la dorsiflexión? ¿Qué clase de palanca hace que el pie actúe como lo hace en la dorsiflexión? ¿Esperaría que tengan una ventaja mecánica mayor o menor de 1.0? ¿Por qué?*



a) Flexión del tobillo

b) Inversión

c) Eversión

FIGURA 9.22 Movimientos del pie.

9.3 Anatomía de diartrosis seleccionadas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las principales características anatómicas de las articulaciones de la mandíbula, el hombro, el codo, la cadera, la rodilla y el tobillo.

b) Explicar la manera en que las diferencias anatómicas entre estas articulaciones se relacionan con las diferencias en su función.

A continuación se examina la anatomía macroscópica de ciertas diartrosis, cuyo análisis va más allá del alcance de este libro; no obstante, las seleccionadas aquí son las que suelen requerir más atención médica, y muchas de ellas tienen una carga más fuerte en el desempeño atlético y la movilidad cotidiana.

La articulación de la mandíbula

La **articulación temporomandibular** (**TMJ**) articula el cóndilo de la mandíbula con la fosa mandibular del hueso temporal (figura 9.23). Su acción puede percibirse al presionar la punta de los dedos contra la mandíbula en sentido anterior inmediato al oído mientras se abre y cierra la boca. Esta articulación combina elementos de articulación condilar, gínglimo y artrodia, y funciona de manera parecida a una bisagra (gínglimo) cuando la mandíbula se eleva y deprime. Se desliza hacia adelante como una artrodia cada vez que la boca se abre o la mandíbula se protrae para dar una mordida, y se desliza de un lado a otro para triturar comida entre los molares. Para observar la importancia del deslizamiento hacia el frente, pruébese a abrir la boca mientras se empuja la mandíbula por debajo con la palma de la mano; es difícil abrir la boca más de 1 o 2 cm cuando hay resistencia a la protracción de la mandíbula.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.2

Aplicación clínica

Síndrome de articulación temporomandibular

El síndrome de articulación temporomandibular (TMJ) ha recibido reconocimiento médico sólo hasta hace poco, aunque es posible que afecte a casi 75 millones de estadounidenses. Puede causar dolor facial intermitente y moderado, sonidos de clic en la mandíbula, limitación del movimiento de la mandíbula y, en algunas personas, síntomas más graves, como fuertes dolores de cabeza, vértigo (mareo), acúfenos (zumbidos en los oídos) y dolor que irradia de la mandíbula a la parte inferior de la nuca, los hombros y la espalda. Al parecer lo causa una combinación de tensión fisiológica y mala oclusión (alineación irregular de los dientes) y puede requerir tratamiento psicológico y fisioterapia, analgésicos y antiinflamatorios y, en ocasiones, artefactos odontológicos correctivos para alinear los dientes de manera apropiada.

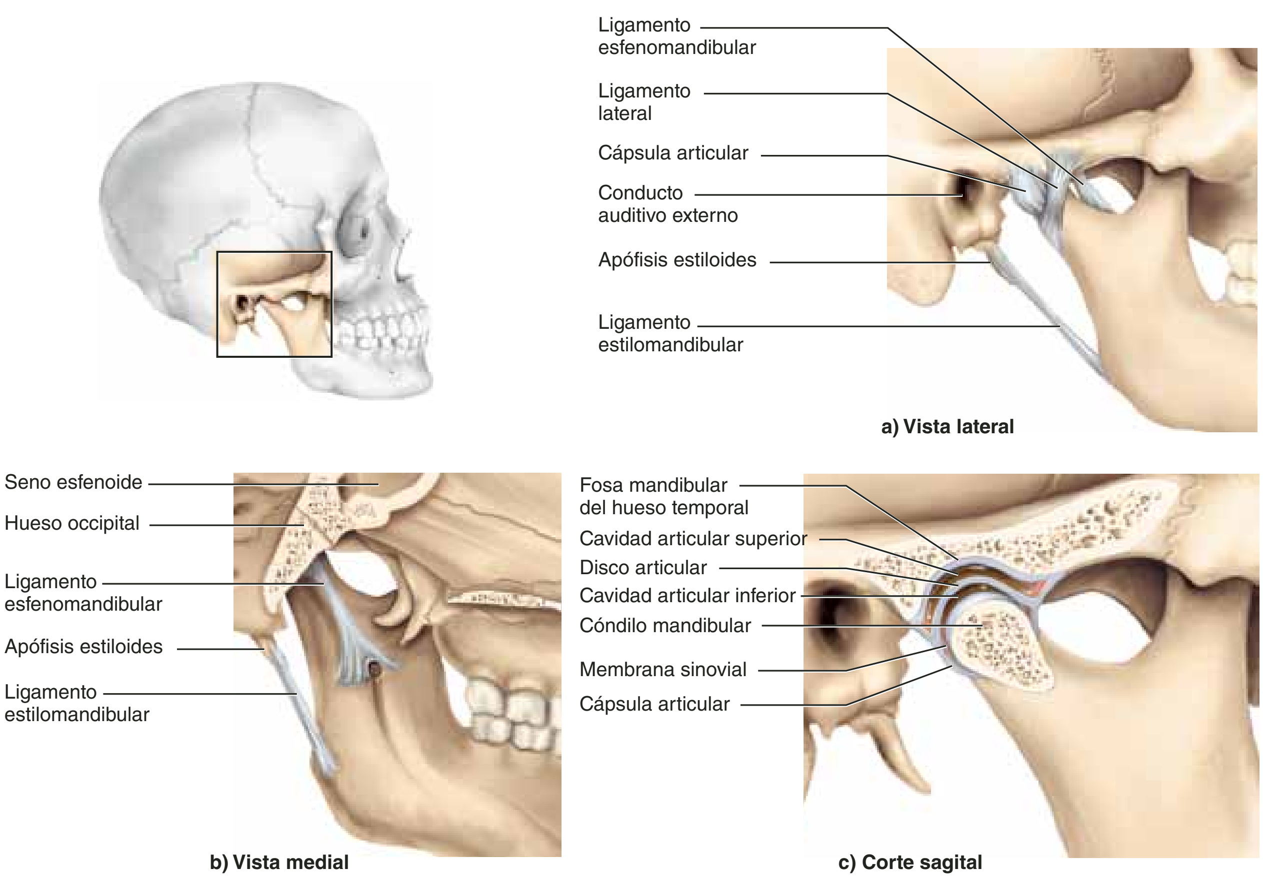


FIGURA 9.23 Articulación temporomandibular (TMJ). APR

La cavidad sinovial de la TMJ está dividida en las cámaras superior e inferior mediante un disco articular que permite la excursión lateral y medial de la mandíbula. Dos ligamentos dan soporte a la articulación: el **ligamento lateral**, que evita desplazamiento posterior de la mandíbula (si la mandíbula recibe un golpe fuerte, este ligamento suele evitar que la apófisis condilar se impulse hacia arriba y fracture la base del cráneo); y el **ligamento esfenomandibular**, que en el lado medial de la articulación se extiende del hueso esfenoides a la rama de la mandíbula. Un *ligamento estilomandibular* se extiende de la apófisis estiloides al ángulo de la mandíbula pero no es parte de la propia TMJ.

Un bostezo profundo u otra depresión forzada de la mandíbula puede dislocar la TMJ al hacer que el cóndilo salte de la fosa y se deslice hacia delante. La articulación se reubica al oprimir hacia abajo los molares mientras se empuja la mandíbula en sentido posterior.

La articulación del hombro

La **articulación glenohumeral** (**humeroescapular**), o del hombro, es donde la cabeza hemisférica del húmero se articula con la cavidad glenoidea de la escápula (figura 9.24). En conjunto, las articulaciones del hombro y el codo sirven para ubicar la

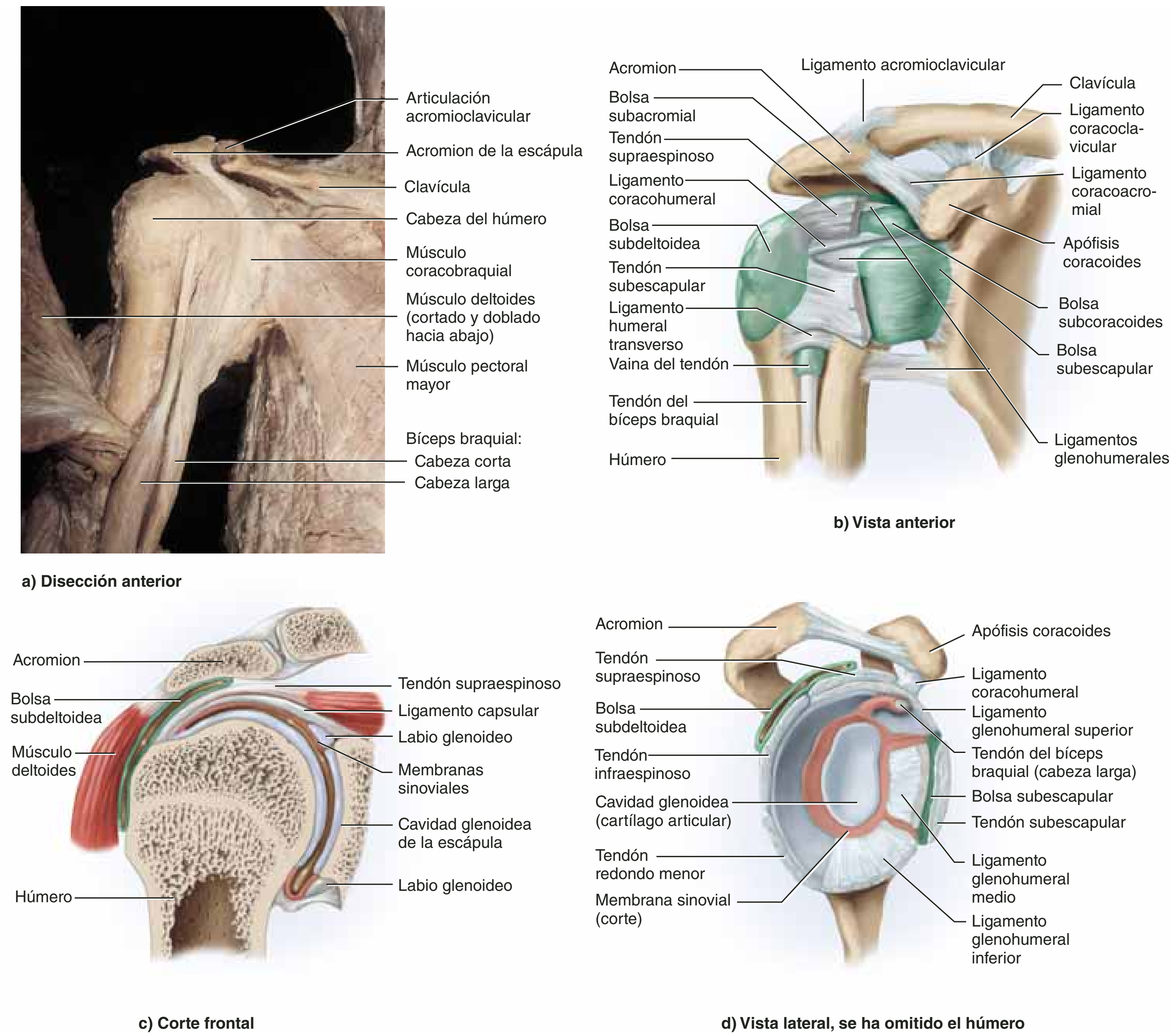


FIGURA 9.24 Articulación glenohumeral (hombro). AP|R

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.3
Aplicación clínica

Dislocación del hombro

Las dislocaciones de hombro son muy dolorosas y, en ocasiones, causan daño permanente. La dislocación más común es el desplazamiento hacia abajo del húmero, debido a que: 1) el manguito de los rotadores protege la articulación en todas las direcciones, excepto en sentido inferior y 2) la articulación está protegida desde arriba por la apófisis coracoides, el acromion y la clavícula. Las dislocaciones ocurren con más frecuencia cuando se abduce el brazo y luego recibe un golpe desde arriba (p. ej., cuando el brazo extendido en exceso recibe un golpe por parte de un objeto pesado que cae de un anaquel). También ocurren en niños a los que se les sacude y se les levanta del piso por un brazo o se les fuerza a seguir mediante un fuerte tirón. Los niños son muy propensos a este tipo de lesión no sólo por la tensión inherente causado por este abuso, sino también porque su hombro no está osificado por completo y el manguillo de los rotadores no es lo bastante fuerte como para soportar mucha tensión. Debido a que esta articulación se disloca con mucha facilidad, nunca debe tratarse de mover a una persona tirándola del brazo.

mano de modo tal que pueda realizar una tarea: sin una mano, los movimientos del hombro y el codo carecen casi de importancia. La casi laxa cápsula de la articulación del hombro y la cavidad glenoidea superficial sacrifican la estabilidad articular por la libertad del movimiento. Sin embargo, la cavidad tiene un anillo de fibrocartílago denominado **labio glenoideo** alrededor de su margen, que hace que sea un poco más profundo de lo que se ve en un esqueleto seco.

El bíceps braquial, en el lado anterior del brazo, ayuda a la estabilización del hombro. Uno de sus tendones surge de la *cabeza larga* del músculo (véase el capítulo 10), pasa por el surco intertubercular del húmero y se inserta en el margen superior de la cavidad glenoidea. Este músculo actúa como una tira tensa que presiona la cabeza del húmero contra la cavidad glenoidea. Cuatro músculos adicionales ayudan a estabilizar esta articulación: *supraespinoso*, *infraespinoso*, *redondo menor* y *subescapular*, cuyos tendones forman el **manguito de los rotadores**, que se fusiona con la cápsula articular en todos los lados excepto el inferior (véase la figura 10.25, p. 349). En el capítulo 10 se describen de manera más extensa el manguito de los rotadores y sus lesiones (p. 374).

Cinco ligamentos principales también dan soporte a esta articulación, tres de los cuales, denominados **ligamentos glenohumerales**, son débiles y en ocasiones están ausentes. Los otros dos son el **ligamento coracohumeral**, que se extiende de la apófisis coracoides de la escápula a la mayor de las tuberosidades del húmero, y el **ligamento humeral transverso**, que se extiende de la tuberosidad mayor del húmero (troquíter) a la menor (troquín) y forma un túnel que alberga el tendón desde la cabeza larga del bíceps.

En el hombro hay cuatro bolsas, cuyos nombres describen su ubicación: **subdeltoides**, **subacromial**, **subcoracoidea** y **subescapular**. El *deltoides* es el músculo largo que se encuentra por arriba del hombro y las otras bolsas reciben su nombre por las partes de la escápula descritas en el capítulo 8.

La articulación del codo

El codo es un gínglimo compuesto por dos articulaciones: la **articulación humerocubital,** donde la tróclea del húmero se une con la escotadura troclear del cúbito, y la **articulación humerorradial**, donde la cabeza del húmero se une con la del radio (figura 9.25), ambas encerradas en una sola cápsula articular. En el lado posterior del codo se encuentra una prominente **bolsa del olécranon** que facilita el movimiento de los tendones sobre la articulación. Los movimientos laterales de la articulación del codo están restringidos por un par de ligamentos: el **ligamento colateral radial** (**lateral**) y el **ligamento colateral cubital** (**medial**).

En la región del codo también se encuentra la **articulación radiocubital proximal**, pero no participa en el gínglimo. En ésta, la orilla de la cabeza en forma de disco del radio se amolda a la escotadura radial del cúbito. La mantiene en su lugar el **ligamento anular**, que circula la cabeza radial y está unido a cada extremo del cúbito.

La cabeza radial gira como una rueda contra el cúbito mientras el antebrazo se prona o supina.

La articulación de la cadera

La **articulación coxal** (**de la cadera**) es el punto donde la cabeza del fémur se inserta en el acetábulo del cóccix (figura 9.26). Debido a que las articulaciones coxales cargan gran parte del peso del cuerpo, sus cavidades receptoras son profundas y mucho más estables que en la articulación del hombro. La profundidad de estas cavidades receptoras es un poco mayor de lo que se ve en huesos secos, debido a un anillo de fibrocartílago en forma de herradura, el **labio acetabular**, adjunto a su borde. Las dislocaciones de la cadera son raras, pero algunos lactantes las sufren de forma congénita porque el acetábulo no es lo bastante profundo para mantener la cabeza del fémur en su lugar. Si se detecta en una etapa temprana, este trastorno puede tratarse con un arnés, portado durante 2 a 4 meses, que mantiene la cabeza del fémur en la posición apropiada hasta que la articulación se fortalece (figura 9.27).

Aplicación de lo aprendido

¿En qué otra parte del cuerpo hay una estructura similar a la del labio del acetábulo? ¿Qué tienen en común estas dos ubicaciones?

Los ligamentos que dan soporte a la articulación coxal son el **iliofemoral** y el **pubofemoral**, en el lado anterior, y el **isquiofemoral**, en el posterior. Los nombres aluden a los huesos a los que están adjuntos: el fémur y el ilion, y el pubis y el isquion. Cuando se está de pie, estos ligamentos se tuercen y tiran de la cabeza del fémur con fuerza hacia el acetábulo. La cabeza del fémur tiene un hueco notorio denominado **fóvea de la cabeza**, donde surge el **ligamento redondo** y se une al margen inferior del acetábulo. Se trata de un ligamento un poco flojo, de modo que es dudoso que tenga un papel significativo en el manteni-

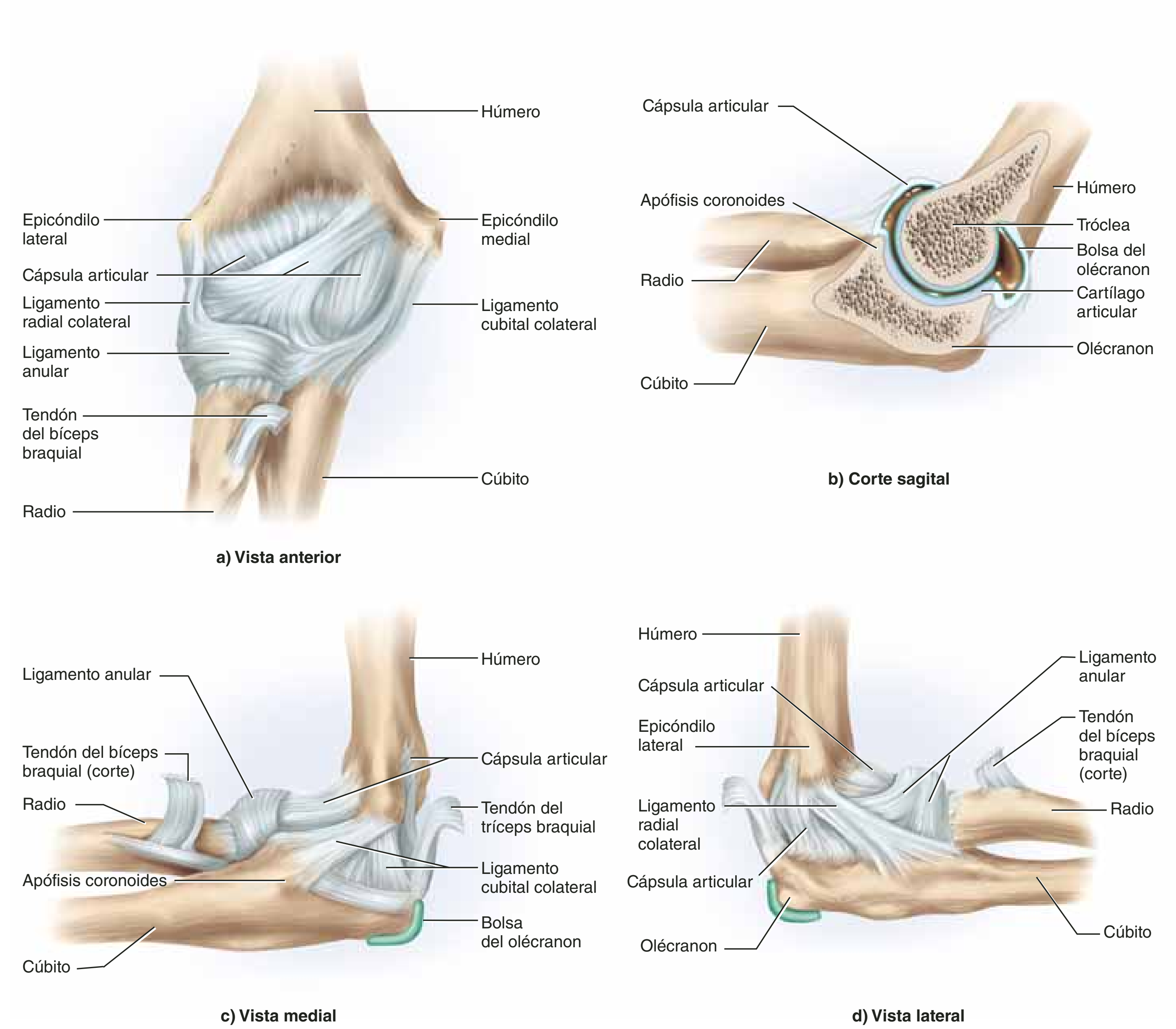


FIGURA 9.25 Articulación del codo. La región incluye dos articulaciones que forman el gínglimo del codo (humerocubital y humerorradial) y una, la radiocubital, que no participa en el gínglimo. AP|R

miento del fémur en su cavidad. Sin embargo, sí contiene una arteria que proporciona sangre a la cabeza del fémur. Además, un **ligamento acetabular transverso** sirve como puente para cerrar el espacio en el margen inferior del labio acetabular.

La articulación de la rodilla

La **articulación tibiofemoral** (**de la rodilla**) es la diartrosis más larga y compleja del cuerpo (figuras 9.28 y 9.29). Es, sobre todo, un gínglimo, pero cuando la rodilla se flexiona puede realizar, además, una rotación ligera y un deslizamiento lateral. La rótula y el ligamento rotuliano también se articulan con el fémur para formar una **articulación femororrotuliana** deslizante (artrodia).

La cápsula articular encierra sólo los aspectos lateral y posterior de la articulación de la rodilla, no el anterior, ya que lo cubren el ligamento rotuliano y los *retináculos rotulianos lateral* y *medial* (no ilustrados). Se trata de extensiones del tendón del *cuadríceps* femoral, el músculo anterior largo del muslo. La estabilización de la rodilla se debe, sobre todo, al tendón del cuadríceps en el frente y al tendón del *músculo semimembranoso* en la parte trasera del muslo. Por tanto, el desarrollo de fuerza en estos músculos reduce el riesgo de una lesión de rodilla.

La cavidad articular contiene dos cartílagos en forma de "C" denominados **meniscos lateral** y **medial**, unidos por un **ligamento transverso**. Los meniscos absorben el golpe del peso del cuerpo que empuja la rodilla hacia arriba y hacia abajo, y evitan que el fémur se balancee de un lado al otro de la tibia.

La **región poplítea** de la rodilla tiene soporte de una compleja serie de *ligamentos extracapsulares* externos a la cápsula articular y dos *ligamentos intracapsulares* dentro de ella. Los

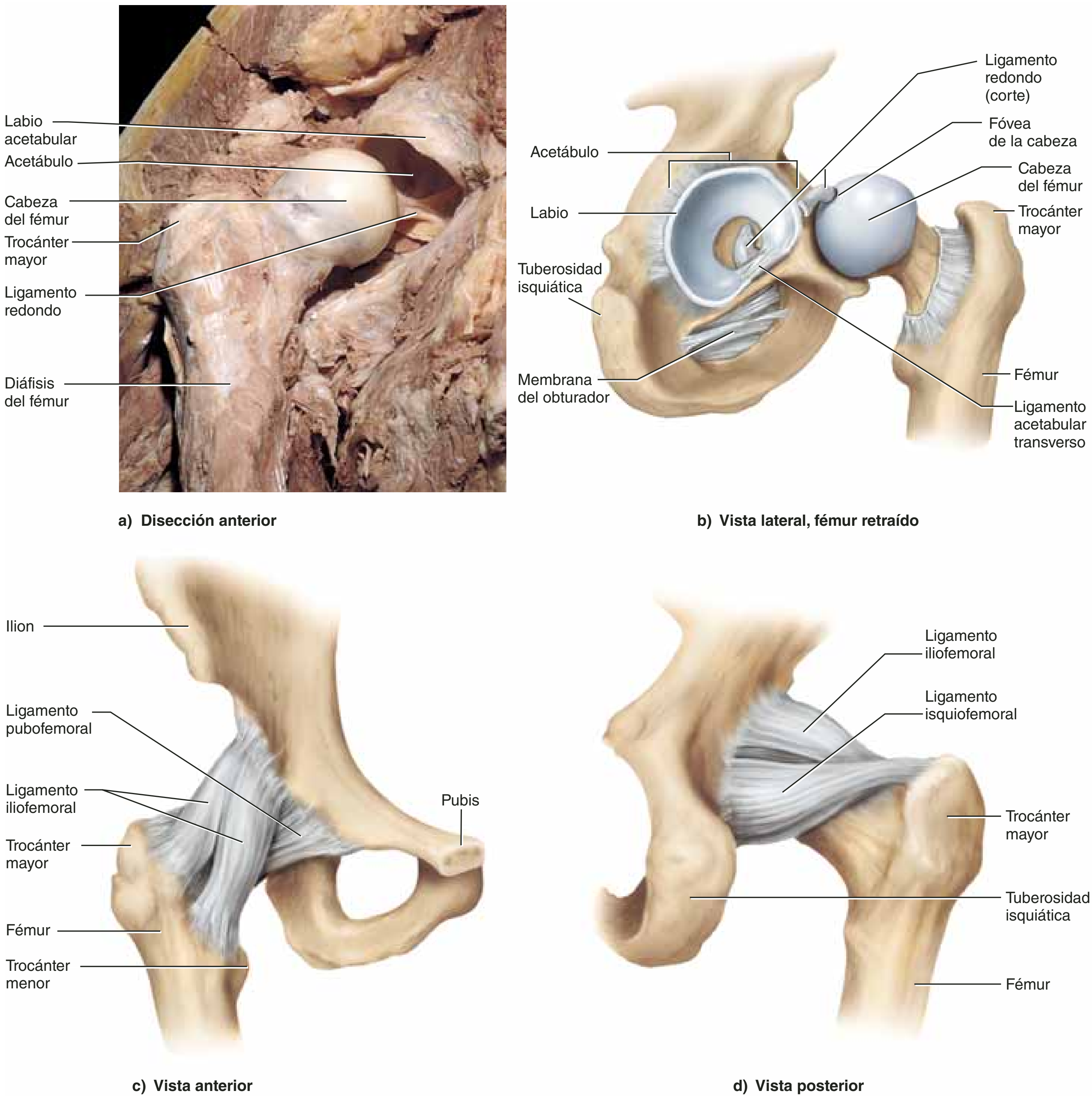


FIGURA 9.26 **Articulación coxal (de la cadera).**

ligamentos extracapsulares incluyen dos ligamentos colaterales que evitan que la rodilla rote cuando la articulación está extendida, que son el **ligamento fibular colateral (lateral)** y el **ligamento tibial colateral (medial)**, junto con otros ligamentos no ilustrados.

Los dos ligamentos intracapsulares se encuentran en el interior de la articulación; sin embargo, la membrana sinovial se dobla alrededor de ellos, de modo que se excluyen de la cavidad sinovial llena de líquido. Estos ligamentos se cruzan entre sí en forma de una "X", y se les denomina **ligamento cruzado anterior (ACL)** y **ligamento cruzado posterior (PCL)**. Estos nombres indican si están unidos al lado anterior o posterior de la tibia, no se deben a sus uniones al fémur. Cuando la rodilla está extendida, se tira del ACL con fuerza y se evita la hiperextensión. El PCL evita que el fémur se deslice más allá de la parte frontal de la tibia y que ésta se desplace hacia atrás. El ACL es uno de los sitios más comunes de lesión de la rodilla (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 9.4).



FIGURA 9.27 **Tratamiento de dislocación congénita de la cadera.** Lactante con un arnés que mantiene la cabeza del fémur en el acetábulo.

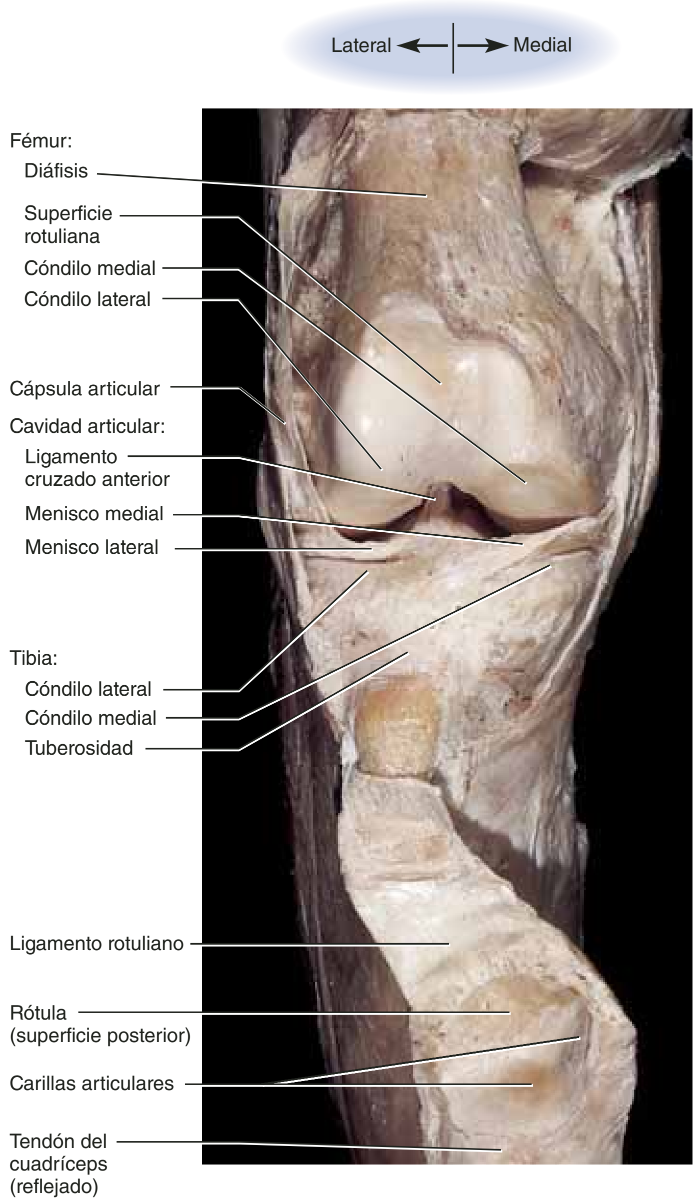


FIGURA 9.28 **Disección de la rodilla derecha, anterior.** Se ha cortado y doblado (reflejado) el tendón del cuadríceps hacia abajo para exponer la cavidad articular y la superficie posterior de la rótula.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué estructura en la articulación del codo tiene la misma función que el ACL en la rodilla?

Un aspecto importante del bipedalismo humano es la capacidad de fijar las rodillas y permanecer erecto sin tirar de los músculos extensores de la pierna. Cuando la rodilla está extendida al grado máximo que permite el ACL, el fémur rota en sentido medial sobre la tibia. Esta acción fija la rodilla, y en este estado, todos los ligamentos importantes de la rodilla están torcidos y tensos. Para soltar la rodilla, el músculo *poplíteo* rota el fémur en sentido lateral y endereza los ligamentos.

La articulación de la rodilla tiene por lo menos 13 bolsas, cuatro de las cuales son anteriores: **infrarrotuliana superficial**, **suprarrotuliana**, **prerrotuliana** e **infrarrotuliana profunda**. En la región poplítea se encuentran la *bolsa poplítea* y la *bolsa semimembranosa* (no ilustradas). Por lo menos siete bolsas más se encuentran en los lados lateral y medial de la articulación de la rodilla. A partir de la figura 9.29*c*, el conocimiento de los prefijos (*infra-*, *supra-*, *pre-*) y de los términos *superficial* y *profundo*, debe ofrecer la capacidad de elaborar el razonamiento para comprender la mayoría de estos nombres y desarrollar un sistema para recordar la ubicación de estas bolsas.

La articulación del tobillo

La **articulación suprastragalina**[25] (**del tobillo**) incluye dos articulaciones: una medial entre la tibia y el astrágalo y una lateral entre el peroné y el astrágalo, ambas incluidas en una cápsula articular (figura 9.31). El maleolo de la tibia y el peroné sobrepasa el astrágalo a cada lado, como una gorra, y evita casi todo el desplazamiento lateral. Por tanto, el tobillo tiene un rango de movimiento más restringido que la muñeca.

El ligamento de un tobillo incluye: 1) **ligamentos tibioperoneos anterior** y **posterior**, que unen la tibia con el peroné;

[25] *supra* = sobre; *astragalo* = huesecillo.

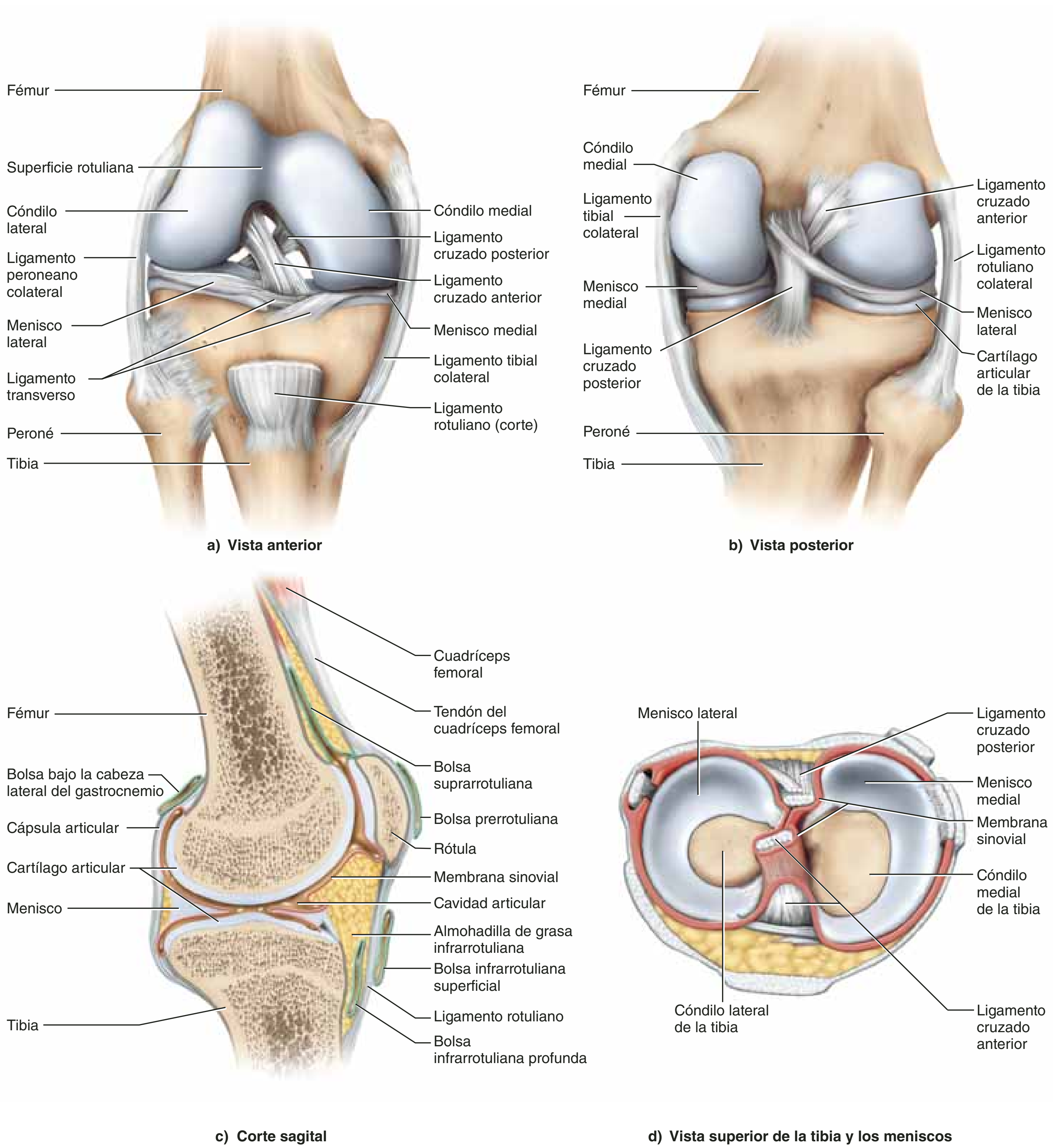


FIGURA 9.29 Articulación tibiofemoral derecha (de la rodilla). APR

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.4

Aplicación clínica

Lesiones de la rodilla y cirugía artroscópica

Aunque la rodilla puede sostener una gran cantidad de peso, es demasiado vulnerable a tensión rotatoria y horizontal. Sobre todo cuando está flexionada (como al patinar o correr) y recibe un golpe de atrás o de un lado. Las lesiones más comunes se presentan en los meniscos o el ligamento cruzado anterior (ACL) (figura 9.30). Las lesiones de rodilla sanan con lentitud debido a la escasa irrigación sanguínea de los ligamentos y tendones; además, por lo general, el cartílago no cuenta con vasos sanguíneos.

El diagnóstico y el tratamiento quirúrgico de las lesiones de rodilla han mejorado en gran medida gracias a la *artroscopia*, un procedimiento en que se observa el interior de una articulación mediante el artroscopio, un instrumento del grosor de un lápiz que se inserta a través de una pequeña incisión. Este instrumento tiene una luz, una lente y fibra óptica que permite ver en la cavidad y tomar fotografías o grabar video. Un cirujano también puede retirar muestras de líquido sinovial mediante artroscopia o inyectar solución salina isotónica en la cavidad articular para expandirla y obtener una vista más clara. Si se requiere cirugía, pueden practicarse pequeñas incisiones adicionales con instrumentos quirúrgicos y es posible seguir los procedimientos a través del artroscopio o en un monitor. La cirugía artroscópica es menos perjudicial para los tejidos que la convencional y permite una recuperación más rápida.

Ahora, los cirujanos ortopédicos ofrecen el reemplazo de un ACL dañado con un injerto del ligamento rotuliano o un tendón de la corva. El cirujano "cultiva" una tira de la parte media del ligamento (o el tendón) del paciente, perfora un agujero en el fémur y la tibia dentro de la cavidad articular, enhebra el ligamento a través de los agujeros y los fija con tornillos biodegradables. El ligamento injertado es más rígido y "competente" que el ACL dañado, ya que se llena de vasos sanguíneos y sirve como sustrato para el depósito de más colágeno, lo que lo fortalece con el tiempo. En general, después de la reconstrucción artroscópica del ACL, un paciente debe usar muletas por 7 a 10 días y hacer terapia física supervisada por 6 a 10 semanas, seguida por una terapia de ejercicio con supervisión propia. La curación completa se logra en casi nueve meses.

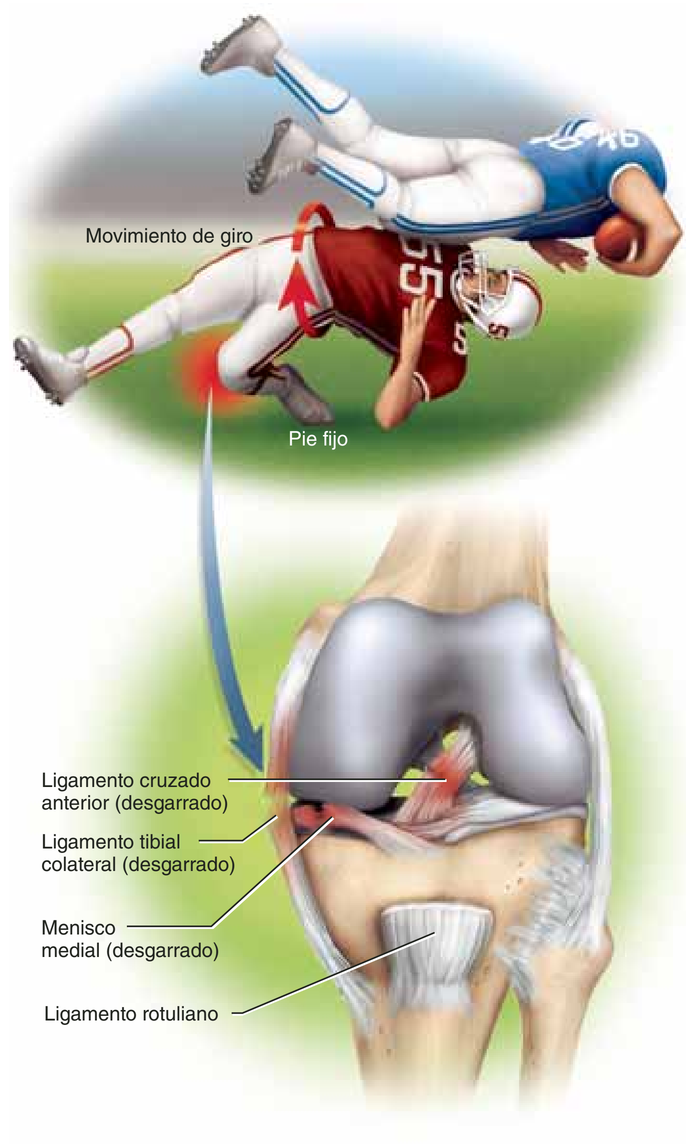


FIGURA 9.30 **Lesiones de rodilla.**

2) un **ligamento medial** (**deltoideo**[26]) de varias partes, que une la tibia con el pie en el lado medial, y 3) un **ligamento lateral** (**colateral**), que une el peroné con el pie en el lado lateral. El **tendón calcáneo** (**de Aquiles**) se extiende desde los músculos de la pantorrilla hasta el calcáneo y realiza la flexión plantar del pie y limita la dorsiflexión. La flexión plantar está limitada por los tendones extensores en el lado anterior del tobillo y por la parte anterior de la cápsula articular.

Los esguinces (desgarros de ligamentos y tendones) son comunes en el tobillo, sobre todo cuando el pie invierte o evierte en exceso. Son dolorosos y, por lo general, acompañados de edema. El mejor tratamiento consiste en inmovilizar la articulación y reducir el edema con hielo, pero en casos extremos llega a requerirse yeso o cirugía. Los esguinces y otros trastornos articulares se describen en el cuadro 9.1.

[26] *delt* = triangular, letra griega delta (Δ); *eides* = que tiene aspecto de.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Qué evita que el cóndilo mandibular salga de su fosa en dirección posterior?*
13. *Explique la manera en que el tendón del bíceps sujeta la articulación del hombro.*
14. *Identifique las tres articulaciones que se encuentran en el codo y mencione los movimientos en que participa cada articulación.*
15. *¿Qué evita que el fémur se separe de la tibia en sentido posterior?*
16. *¿Qué evita que la tibia se separe del astrágalo en sentido lateral?*

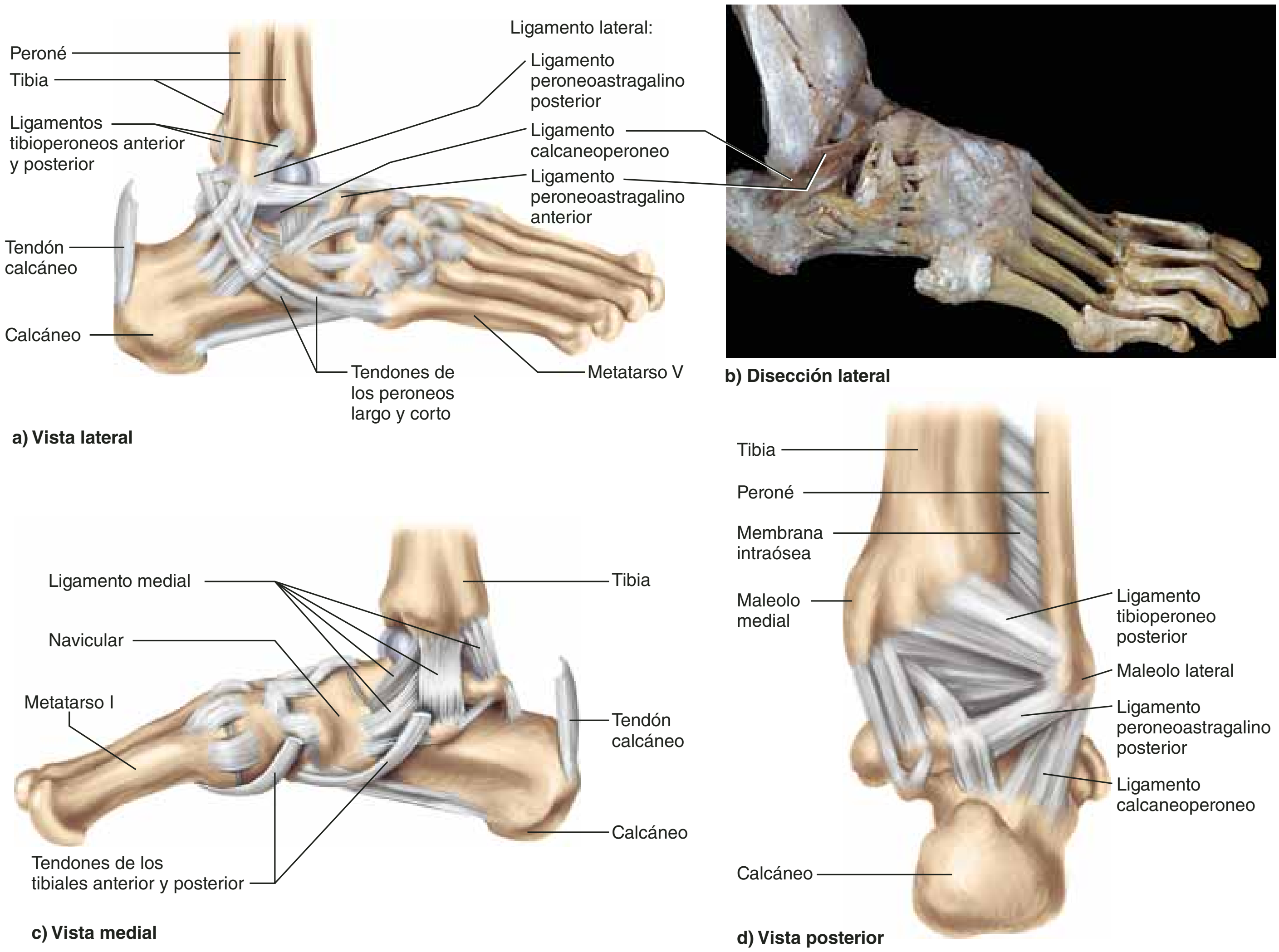


FIGURA 9.31 **Articulación suprastragalina (del tobillo) y ligamentos del pie derecho.** APR

CUADRO 9.1 Algunos trastornos articulares comunes

Artritis	Término amplio que incluye más de 100 tipos de reumatismo
Bursitis	Inflamación de una bolsa, por lo general debido a sobreextensión de una articulación
Dislocación	Desplazamiento de un hueso de su posición normal en una articulación, por lo general acompañado de un esguince de los tejidos conjuntivos adjuntos. Es más común en dedos de la mano, pulgar, hombros y rodilla
Gota	Enfermedad hereditaria, más común en hombres, en que cristales de ácido úrico se acumulan en las articulaciones e irritan el cartílago articular y la membrana sinovial. Causa artritis gotosa, con inflamación, dolor, degeneración tisular y, en ocasiones, fusión de la articulación. Con más frecuencia, afecta al dedo gordo
Reumatismo	Término amplio para cualquier dolor en los órganos de soporte y locomoción del cuerpo, incluidos huesos, ligamentos, tendones y músculos
Esguince	Desgarro de ligamento o tendón, en ocasiones con daño a un menisco u otro cartílago
Distensión muscular	Sobreextensión dolorosa de un tendón o músculo sin daño tisular grave. A menudo es resultado de un calentamiento inadecuado antes del ejercicio
Sinovitis	Inflamación de una cápsula articular, a menudo como una complicación de un esguince
Tendinitis	Forma de bursitis en que se inflama la vaina de un tendón

Trastornos descritos en otras partes

Dislocación de la cadera, p. 300	Osteoartritis, p. 307	Lesión del manguito de los rotadores, p. 374
Lesiones de la rodilla, p. 305	Artritis reumatoide, p. 307	Dislocación del hombro, p. 300

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 9.5

Aplicación clínica

Artritis y articulaciones artificiales

Artritis[27] es un término amplio para el dolor e inflamación de una articulación y abarca más de cien enfermedades diferentes de causas bastante oscuras o desconocidas. En todas sus formas, es la enfermedad discapacitante más común en Estados Unidos; casi todas las personas que pasan la media de edad desarrollan algún grado de artritis. Los médicos que la tratan, junto con otros trastornos articulares, son los *reumatólogos*.

La forma más común de artritis es la osteoartritis, también llamada "artritis de desgaste" como consecuencia normal de los años de uso de las articulaciones. A medida que las articulaciones envejecen, el cartílago articular se suaviza y degenera, y a medida que éste se vuelve más rugoso por el uso, el movimiento articular puede acompañarse de sonidos crepitantes. La osteoartritis afecta sobre todo a los dedos de las manos, las articulaciones intervertebrales, la cadera y las rodillas. A medida que el cartílago articular se pierde por el desgaste, el tejido óseo expuesto suele desarrollar brotes que crecen en la cavidad articular, restringen el movimiento y causan dolor. La osteoartritis es poco frecuente antes de los 40 años, pero afecta a casi 85% de las personas mayores de 70 años, sobre todo las que padecen sobrepeso. Por lo general no es discapacitante, pero los casos graves pueden inmovilizar la cadera.

La *artritis reumatoide* es mucho más intensa que la osteoartritis, y se debe a un ataque autoinmunitario contra los tejidos articulares. Empieza cuando el cuerpo produce anticuerpos para luchar contra una infección y, al reconocer de manera inadecuada los propios tejidos corporales, un anticuerpo mal guiado conocido como *factor reumatoide* también ataca las membranas sinoviales. Las células inflamatorias se acumulan en el líquido sinovial y producen enzimas que degradan el cartílago articular. La membrana sinovial se engrosa y adhiere al cartílago articular, se acumula líquido en la cápsula articular y es invadida por tejido conjuntivo fibroso. A medida que el cartílago articular se degenera, la articulación empieza a osificarse y, en ocasiones, los huesos se fusionan con firmeza e inmovilizan; a este trastorno se le denomina *anquilosis*[28] (figura 9.32). La enfermedad tiende a desarrollarse de manera simétrica: si la muñeca o la cadera derecha desarrolla artritis reumatoide, también lo hace la izquierda.

La artritis reumatoide recibe su nombre del hecho de que los síntomas tienden a surgir y mitigarse (remitir) de manera periódica.[29] Afecta con mayor frecuencia a las mujeres que a los hombres, y debido a que suele empezar a los 30 o 40 años, puede causar décadas de dolor y discapacidad. No hay cura, pero el daño articular puede reducirse con hidrocortisona u otros esteroides. Sin embargo, debido a que el uso a largo plazo de esteroides debilita el hueso, el tratamiento de primera elección para controlar la inflamación es el ácido acetilsalicílico. También se usa tratamiento físico para preservar el rango de movimiento de la articulación y la capacidad funcional del paciente.

La *artroplastia*,[30] un tratamiento de último recurso, es el reemplazo de la articulación enferma con un dispositivo artificial llamado *prótesis*.[31] Las prótesis de articulaciones se desarrollaron al principio para tratar lesiones en la Segunda Guerra Mundial y la Guerra de Corea. El reemplazo total de la cadera (THR), realizado por primera vez en 1963

a)



b)



FIGURA 9.32 Artritis reumatoide. *a*) Caso marcado con anquilosis de las articulaciones. *b*) Radiografía de artritis reumatoide marcada en las manos.

por el cirujano ortopedista inglés sir John Charnley, es en la actualidad el procedimiento ortopédico más común para las personas de edad avanzada. Los primeros reemplazos de rodilla se realizaron en la década de 1970. Ahora se dispone de prótesis para articulaciones de dedos de manos, hombro y codo, además de cadera y rodilla. En Estados Unidos se realizan artroplastias en más de 250 000 pacientes al año, sobre todo para aliviar el dolor y restablecer la función en personas de edad avanzada con osteoartritis y artritis reumatoide.

La artroplastia presenta desafíos continuos para la ingeniería biomédica. Una prótesis efectiva debe ser fuerte, no tóxica y resistente a la corrosión. Además, debe unirse con fuerza a los huesos del paciente y permitir un rango normal de movimiento con un mínimo de fricción. La cabeza de los huesos largos suele reemplazarse con prótesis hechas de aleaciones de metal como cobalto-cobre, titanio o acero inoxidable. Las cavidades receptoras de las articulaciones se fabrican de polietileno (figura 9.33) y las prótesis se unen a los huesos del paciente con tornillos o cemento óseo.

Las mejoras en la tecnología han llevado a prótesis de larga duración. Más de 75% de las rodillas artificiales duran 20 años, casi 85%, 15 años y más de 90%, 10 años. La forma más común de falla es cuando se desprende la prótesis del hueso, problema que se ha

[27] *arthro* = articulación; *itis* = inflamación.
[28] *ankylo* = curvado, que se adhiere; *osis* = proceso.
[29] *reumat* = fluir, tendencia al cambio.
[30] *arthro* = articulación; *plastia* = remodelación quirúrgica.
[31] *pros* = algo añadido; *tesis* = disposición.

reducido por el uso de *prótesis con cubierta porosa*, que se infiltra por el propio hueso del paciente y crea una unión más firme. Sin embargo, una prótesis no es tan fuerte como una articulación natural y no es una opción para muchos pacientes jóvenes y activos.

La artroplastia ha mejorado mucho debido al *diseño y la fabricación asistidos por computadora (CAD/CAM).* Una computadora digitaliza radiografías del paciente y presenta varias posibilidades de diseño para revisión. Una vez que se ha seleccionado uno, la computadora genera un programa para operar la maquinaria y producir la prótesis. El CAD/CAM ha reducido el periodo de espera de una prótesis de 12 a casi dos semanas y ha reducido el costo de manera muy importante.

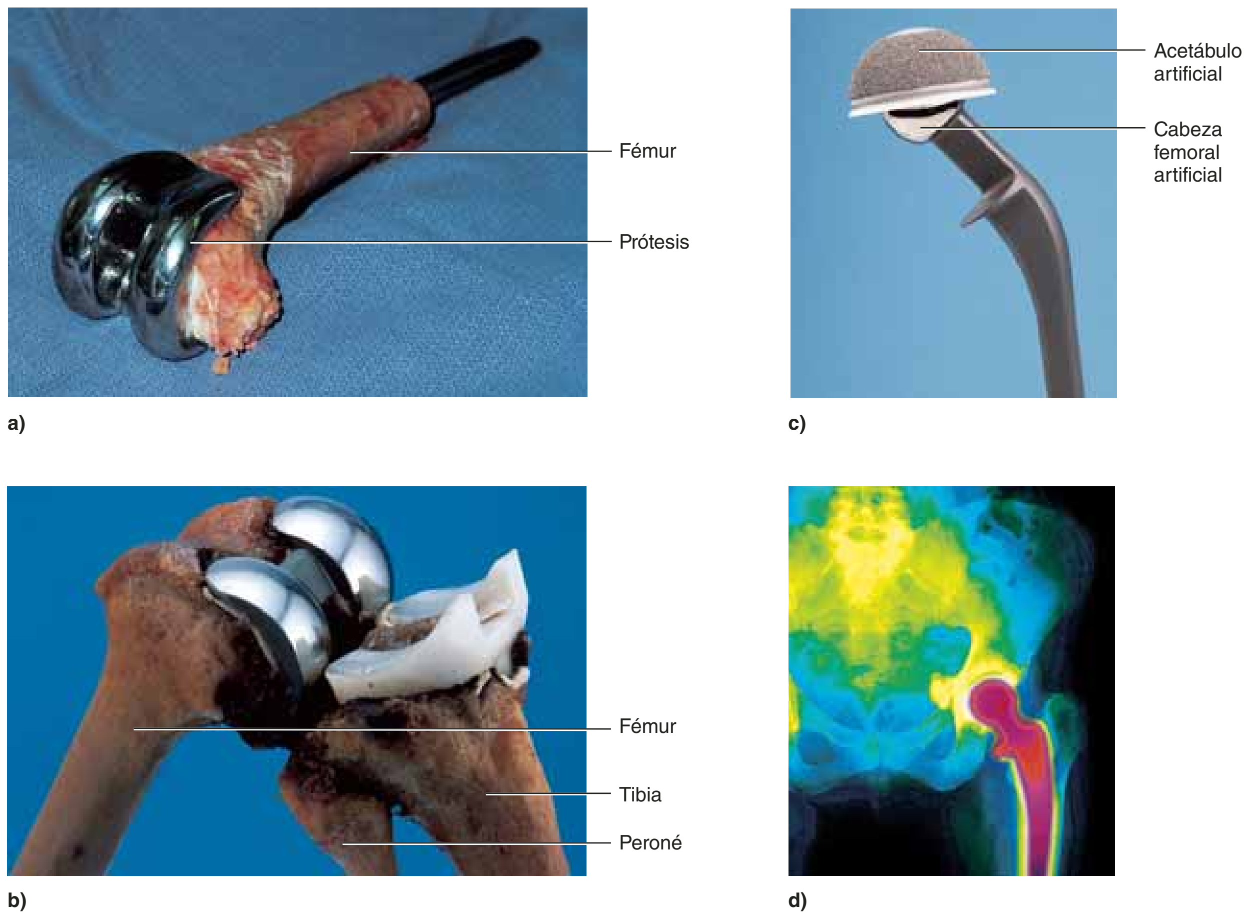


FIGURA 9.33 Prótesis de articulaciones. *a*) Cóndilos femorales artificiales fijos al extremo distal del fémur. *b*) Articulación artificial de rodilla unida a un fémur y una tibia naturales. *c*) Prótesis de cadera con cubierta porosa. La parte en forma de gorro reemplaza al acetábulo del hueso coxal, y la bola y el sostén inferior están unidos al extremo proximal del fémur. *d*) Radiografía de un paciente con un reemplazo total de cadera.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

9.1 Articulaciones y su clasificación (p. 279)

1. Definición fundamental de *articulación* y por qué no puede definirse como un punto en que un hueso se mueve en relación con un hueso adyacente.
2. Relaciones y diferencias entre las ciencias de la artrología, la quinesiología y la biomecánica.
3. Sistema típico de nomenclatura para la mayoría de las articulaciones de acuerdo con los huesos que intervienen; ejemplos de ellas.
4. Criterios básicos para la clasificación de las articulaciones.
5. Características y ejemplos de articulaciones óseas (sinestosis).
6. Características de las articulaciones fibrosas (sinartrosis) y cada una de sus subclases, con ejemplos.
7. Características de las articulaciones cartilaginosas (anfiartrosis) y cada una de sus subclases, con ejemplos.

9.2 Articulaciones sinoviales (p. 283)

1. Definición y características anatómicas de una articulación sinovial (diartrosis), ejemplos de este tipo y por qué este tipo es de mayor interés para la quinesiología.
2. Anatomía general de tendones, ligamentos, bolsas y vainas tendinosas, y sus contribuciones a la función articular.
3. Tres componentes esenciales de una palanca.
4. Significado de ventaja mecánica (VM); cómo puede determinarse la ventaja mecánica de una palanca a partir de medidas de sus brazos de esfuerzo y de resistencia; y las respectivas ventajas de una palanca en que la VM es mayor o menor de 1.
5. Comparación entre las palancas de primera, segunda y tercera clase, y ejemplos anatómicos de cada una.
6. Variables que determinan el rango de movimiento de una articulación, y la relevancia clínica de ese rango.
7. Ejes de rotación y grados de libertad en el movimiento articular, y la manera en que se relaciona con la clasificación de las articulaciones como monoaxiales, biaxiales y multiaxiales.
8. Seis tipos de articulación sinovial, la manera en que cada uno se clasifica como monoaxial, biaxial o multiaxial; imperfecciones de esta clasificación; y ejemplos de cada tipo en el cuerpo.
9. Conceptos de *posición cero* y su relación con la manera en que se describe la función de la articulación.
10. Ejemplos de cada uno de los siguientes movimientos de las extremidades, incluida una habilidad para describirlos o demostrarlos: flexión, extensión, hiperextensión, abducción, aducción, circunducción, rotación medial y rotación lateral.
11. Lo mismo para supinación, pronación, flexión cubital y flexión radial del antebrazo y la mano, y oposición reposición, abducción y aducción del pulgar.
12. Lo mismo para flexión, extensión, hiperextensión y flexión lateral de la espina, y rotación a la derecha e izquierda del tronco.
13. Lo mismo para elevación, depresión, protracción, retracción y extensión lateral y medial de la mandíbula.
14. Lo mismo para dorsiflexión, flexión plantar, inversión, eversión, pronación y supinación del pie.

9.3 Anatomía de diartrosis seleccionadas (p. 298)

1. Características de la articulación de la mandíbula (temporomandibular), incluidos el cóndilo mandibular, la fosa mandibular, la cavidad sinovial, el disco articular y los principales ligamentos.
2. Características de la articulación del hombro (glenohumeral), incluida la cabeza del húmero, la cavidad glenoidea y el labio, cinco ligamentos principales y cuatro bolsas, y tendones del bíceps braquial y cuatro músculos del manguito de los rotadores.
3. Características del codo; las tres articulaciones que se presentan aquí; la bolsa del olécranon y cuatro ligamentos principales.
4. Características de la articulación de la cadera (coxal), incluida la cabeza femoral, la fóvea de la cabeza, el acetábulo y el labio, y cinco ligamentos principales.
5. Características de la articulación de la rodilla (tibiofemoral y femororrotuliana), incluidos los meniscos, los ligamentos cruzados y otros, y las cuatro principales bolsas alrededor de la rótula.
6. Características de la articulación del tobillo (suprastragalina), incluidos los maleolos, el tendón calcáneo y los ligamentos principales.

Prueba para la memoria

1. Rotación interna y externa de los húmeros y hecha posible por:
   a) Un trocoide.
   b) Una articulación condilar.
   c) Una enartrosis.
   d) Una articulación en silla de montar.
   e) Un gínglimo.
2. ¿Cuál de las siguientes es la menos móvil?
   a) Una diartrosis.
   b) Una sinostosis.
   c) Una sínfisis.
   d) Una articulación sinovial.
   e) Una articulación condilar.
3. ¿Cuál de los siguientes movimientos son únicos del pie?
   a) Dorsiflexión e inversión.
   b) Elevación y depresión.
   c) Circunducción y rotación.
   d) Abducción y aducción.
   e) Oposición y reposición.

4. ¿Cuál de las siguientes articulaciones no puede circunducirse?
   a) Carpometacarpiana.
   b) Metacarpofalángica.
   c) Glenohumeral.
   d) Coxal.
   e) Interfalángica.
5. ¿Cuál de los siguientes términos denota un trastorno general que incluye a los otros cuatro?
   a) Gota.
   b) Artritis.
   c) Reumatismo.
   d) Osteoartritis.
   e) Artritis reumatoide.
6. En el adulto, el isquion y el pubis están unidos por:
   a) Una sincondrosis.
   b) Una diartrosis.
   c) Una sinostosis.
   d) Una anfiartrosis.
   e) Una sínfisis.
7. En una palanca de segunda clase, el esfuerzo:
   a) Se aplica en el extremo opuesto del fulcro.
   b) Se aplica al propio fulcro.
   c) Se aplica entre el fulcro y la resistencia.
   d) Siempre produce una VM menor de 1.
   e) Se aplica en un lado del fulcro para mover una resistencia en el otro lado.
8. ¿Cuál de las siguientes articulaciones tiene ligamentos cruzados anterior y posterior?
   a) Del hombro.
   b) Del codo.
   c) De la cadera.
   d) De la rodilla.
   e) Del tobillo.
9. El doblado hacia atrás de la cintura incluye la __________ de la columna vertebral:
   a) rotación.
   b) hiperextensión.
   c) dorsiflexión.
   d) abducción.
   e) flexión.
10. El manguito de los rotadores incluye los tendones de todos los siguientes músculos, *excepto*:
    a) El subescapular.
    b) El supraespinoso.
    c) El infraespinoso.
    d) El bíceps braquial.
    e) El redondo menor.
11. Al lubricante de una diartrosis se le denomina ___________.
12. A un saco lleno de líquido que facilita el movimiento de un tendón sobre un hueso se le denomina _________.
13. __________ permite que un hueso gire sobre otro.
14. ____________ es la ciencia del movimiento.
15. A la articulación entre un diente y la mandíbula se le denomina ___________.
16. En una sutura __________, los huesos de la articulación tienen márgenes ondulados intercalados, de una manera parecida a una junta en cola de milano de carpintería.
17. Al patear una pelota de futbol, qué tipo de acción realiza la articulación de la rodilla.
18. Al ángulo en que puede moverse una articulación se le denomina ______________.
19. Los meniscos de la rodilla tienen una función similar a _______________ de la articulación temporomandibular.
20. En el tobillo, ¿con qué hueso tarsiano se articulan la tibia y el peroné?

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. ab-
2. artro-
3. -ate
4. delt-
5. circun-
6. duc-
7. quinesio-
8. men-
9. supin-
10. -trac

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Es más la gente que padece artritis reumatoide que osteoartritis.
2. A un médico que trata la artritis se le llama quinesiólogo.
3. A las articulaciones sinoviales también se les denomina sinartrosis.
4. No hay meniscos en la articulación del codo.
5. Al moverse para tomar algo del bolsillo de atrás del pantalón se emplea la hiperextensión del hombro.
6. Por lo general, el ligamento cruzado anterior evita la hiperextensión de la cadera.
7. El ligamento redondo es el que mantiene con firmeza al fémur en el acetábulo.
8. Los nudillos son diartrosis.
9. Las bolsas secretan líquido sinovial.
10. A diferencia de casi todos los ligamentos, los periodontales no unen un hueso a otro.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Todas las palancas de segunda clase producen una ventaja mecánica mayor de 1.0 y todas las de tercera clase, una menor de 1.0. Explique por qué.
2. Para cada uno de los siguientes movimientos articulares, establezca por qué hueso pasa el eje de rotación y cuál de los tres planos anatómicos contiene este eje. Tal vez resulte útil realizar alguna de estas acciones en un esqueleto articulado de laboratorio, de modo que pueda visualizarse con mayor facilidad el eje de rotación. *a*) Flexión plantar; *b*) flexión de la cadera; *c*) aducción del muslo; *d*) flexión de la rodilla; *e*) flexión de la primera articulación interfalángica. (No se recomienda doblar los dedos de la mano de un esqueleto alambrado de laboratorio porque pueden romperse.)
3. En orden de ocurrencia, elabore una lista de las acciones articulares (flexión, pronación, etc.) y las articulaciones donde ocurrirían mientras *a*) se toma asiento ante una mesa, *b*) se alcanza y se toma una manzana, *c*) se le da una mordida y *d*) se mastica. Suponga que se inicia en posición anatómica.
4. El músculo deltoides se inserta en la tuberosidad deltoidea del húmero y abduce el brazo. Imagine a una persona que sostiene un peso en la mano y abduce el brazo. En un esqueleto de laboratorio, identifique el fulcro; mida los brazos de esfuerzo y de resistencia; determine la ventaja mecánica de este movimiento, y defina cuál de estos tres tipos utiliza la extremidad superior cuando se realiza este movimiento.
5. Elabore una lista de los seis tipos de articulaciones sinoviales y, para cada una, si es posible, identifique una articulación de las extremidades superiores y una de las inferiores en cada categoría. ¿Cuál o cuáles de estas seis articulaciones no tienen ejemplos en las extremidades inferiores?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

10

EL SISTEMA MUSCULAR

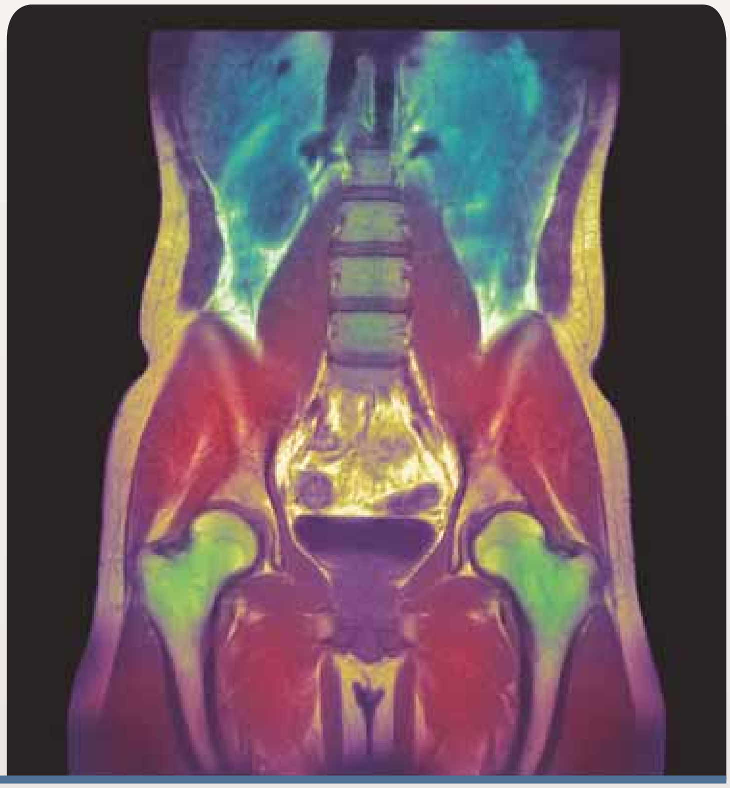


Imagen de resonancia magnética coloreada que muestra músculos de las regiones lumbar, pélvica y femoral superior.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED®
aprevealed.com

Módulo 6: Sistema muscular

Repaso

- Comprender el funcionamiento de los músculos estriados depende de conocer por completo la anatomía del esqueleto (capítulo 8), que incluye no sólo los huesos sino también las características de su superficie, muchos de las cuales corresponden a anejos musculares.
- Los movimientos producidos por los músculos, denominados *acciones*, se describen en términos de los movimientos articulares revisados en el capítulo 9 (pp. 291-297).

Los músculos constituyen casi la mitad del peso del cuerpo y ocupan un lugar de interés central en varios campos del cuidado de la salud y el acondicionamiento físico. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales deben conocer bien el sistema muscular para planear y aplicar programas de rehabilitación. A su vez, los atletas y entrenadores, los bailarines y acróbatas y los entusiastas aficionados del acondicionamiento físico siguen programas de entrenamiento de resistencia para fortalecer grupos musculares individuales mediante regímenes de movimiento con base en el conocimiento de la anatomía de músculos, huesos y articulaciones. Asimismo, los profesionales de la enfermería emplean su conocimiento del sistema muscular para aplicar inyecciones intramusculares de manera correcta y para mover a los pacientes con discapacidades físicas de manera segura y efectiva. Los profesionales de la enfermería dedicados a la gerontología están conscientes de cómo la condición muscular de una persona afecta profundamente la calidad de vida en la edad avanzada. El sistema muscular es muy importante para las disciplinas biomédicas aún más allá del alcance de las ciencias relacionadas con el movimiento. Por ejemplo, dicho sistema es la fuente primaria de calor corporal en el individuo en movimiento, y la pérdida de masa muscular puede ser un factor que contribuya a la aparición de la diabetes mellitus.

El sistema muscular tiene una estrecha relación con lo que se ha estudiado en los capítulos anteriores. Después de ello, en el capítulo 11 se examinan los mecanismos de la contracción muscular en los niveles celular y molecular, mientras que en el 12 se explica la relación entre los músculos y los nervios que los controlan.

10.1 Organización estructural y funcional de los músculos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las diversas funciones de los músculos.
b) Detallar los componentes de tejido conjuntivo de un músculo y su relación con los haces de fibras musculares.
c) Describir las diversas formas de los músculos estriados y relacionar esto con sus funciones.
d) Explicar a qué se alude con origen, inserción, vientre, acción e inervación de un músculo.
e) Describir cómo funcionan en grupo los músculos para ayudar, oponerse o moderar las acciones de los demás músculos del grupo.
f) Distinguir entre músculos intrínsecos y extrínsecos.
g) Detallar en términos generales la irrigación nerviosa a los músculos y dónde se originan los nervios.
h) Explicar la manera como los nombres de los músculos pueden ayudar a visualizarlos y recordarlos.

Como se vio en el capítulo 5, hay tres tipos de tejido muscular en el cuerpo humano: estriado, cardiaco y liso; sin embargo, todos los tipos están especializados para llevar a cabo un propósito fundamental: convertir la energía química del ATP en la energía mecánica del movimiento. A su vez, las células musculares ejercen una fuerza útil en otros tejidos y órganos, ya sea para producir movimientos deseables o para evitar los indeseables.

Aunque en este capítulo se examinan los tres tipos de músculo, la mayor parte de la atención se otorga al **sistema muscular**, constituido sólo por músculos estriados. Hay casi 800 músculos en el sistema muscular humano, pero se estudia menos de una tercera parte de ellos en este capítulo y la mayoría de los cursos introductorios abarcan aún menos. El estudio de este sistema se denomina **miología**,[1] mientras que la palabra *músculo*[2] significa "pequeño ratón", al parecer en alusión al aspecto ondulado de los músculos bajo la piel.

Funciones de los músculos

Las funciones de los músculos son las siguientes:

- **Movimiento.** Los músculos permiten moverse a una persona de un lugar a otro y mover partes individuales del cuerpo; mueven el contenido corporal cuando se lleva a cabo de la respiración, la circulación sanguínea, la alimentación y la digestión, la defecación, la micción y el parto; además, sirven a varias funciones en comunicación: habla, escritura, expresión facial y otros tipos de lenguaje corporal.
- **Estabilidad.** Los músculos mantienen la postura al evitar movimientos no deseados. Algunos se denominan *músculos antigravitacionales* porque al menos parte del tiempo resisten la atracción gravitatoria y evitan caídas o resbalones. Muchos músculos también estabilizan las articulaciones al mantener la tensión en tendones y huesos.
- **Controles de aperturas y pasajes corporales.** Los músculos que rodean la boca no sólo sirven para hablar sino también para ingerir alimentos y retenerlos mientras se mastica. En los párpados y las pupilas regulan la admisión de luz al ojo. Los anillos musculares internos controlan el movimiento de la comida, la bilis, la sangre y otros materiales dentro del cuerpo. Los músculos que rodean la uretra y el ano controlan la eliminación de desechos. (Algunos de estos músculos se denominan *esfínteres*, pero no todos, lo cual se aclarará más adelante.)
- **Producción de calor.** Los músculos estriados producen hasta 85% del calor corporal, que es vital para el funcionamiento de enzimas y, por tanto, para todo el metabolismo.

[1] *myo* = músculo; *logi* = estudio de.
[2] *mus* = ratón; *cul* = pequeño.

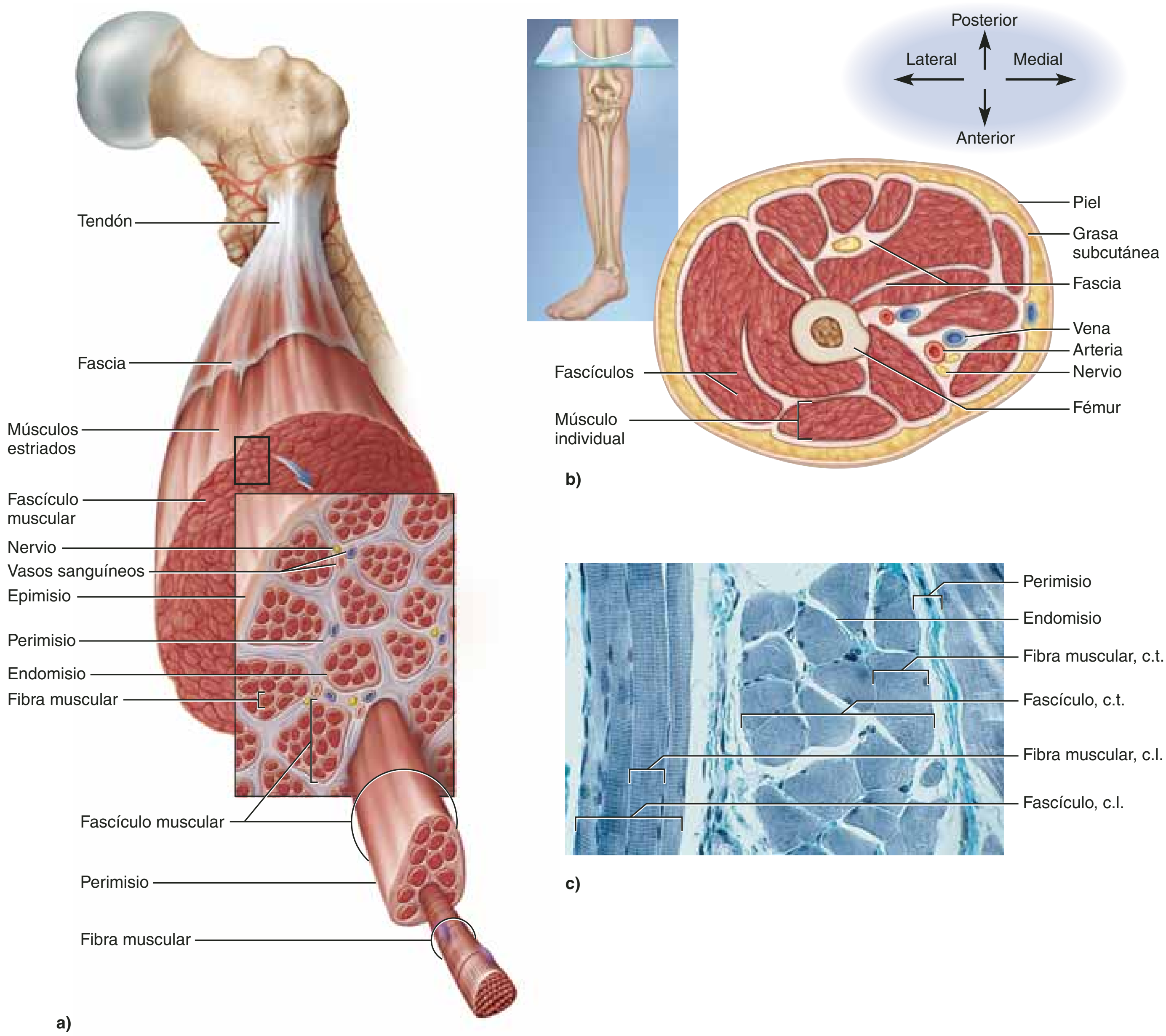


FIGURA 10.1 Tejido conjuntivo de un músculo. *a*) La unión entre un músculo y un hueso. *b*) Un corte transversal del muslo que muestra la relación entre músculos vecinos con un fascículo y un hueso. *c*) Fascículos musculares en la lengua. Los fascículos verticales pasan entre las superficies superior e inferior de la lengua y alternan con fascículos horizontales en corte transversal que pasan de la punta a la parte posterior de la lengua. Entre los fascículos, se observa un perimisio fibroso y entre las fibras musculares dentro de cada fascículo se ve el endomisio (c.t., corte transversal; c.l., corte longitudinal).

- **Control glucémico.** Los músculos ayudan a regular la concentración de glucosa en la sangre dentro de un rango normal.

  Los músculos estriados absorben, almacenan y usan gran parte de la glucosa del cuerpo y desempeñan un papel muy significativo para estabilizar su concentración en la sangre. En la edad avanzada, la obesidad y cuando los músculos pierden condición y se debilitan, la gente tiene mayor riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 debido a que declina esta función de amortiguamiento de la glucosa.

Tejidos conjuntivos y fascículos

Un músculo estriado es más que tejido muscular: también contiene tejido conjuntivo, nervios y vasos sanguíneos. Los componentes del tejido conjuntivo, del más pequeño al más grande y del más profundo al más superficial, son los siguientes (figura 10.1):

- **Endomisio.**[3] Es una cubierta delgada de tejido conjuntivo laxo que rodea a cada fibra muscular, crea espacio para

[3] *endo* = dentro; *myo*, *mys* = músculo.

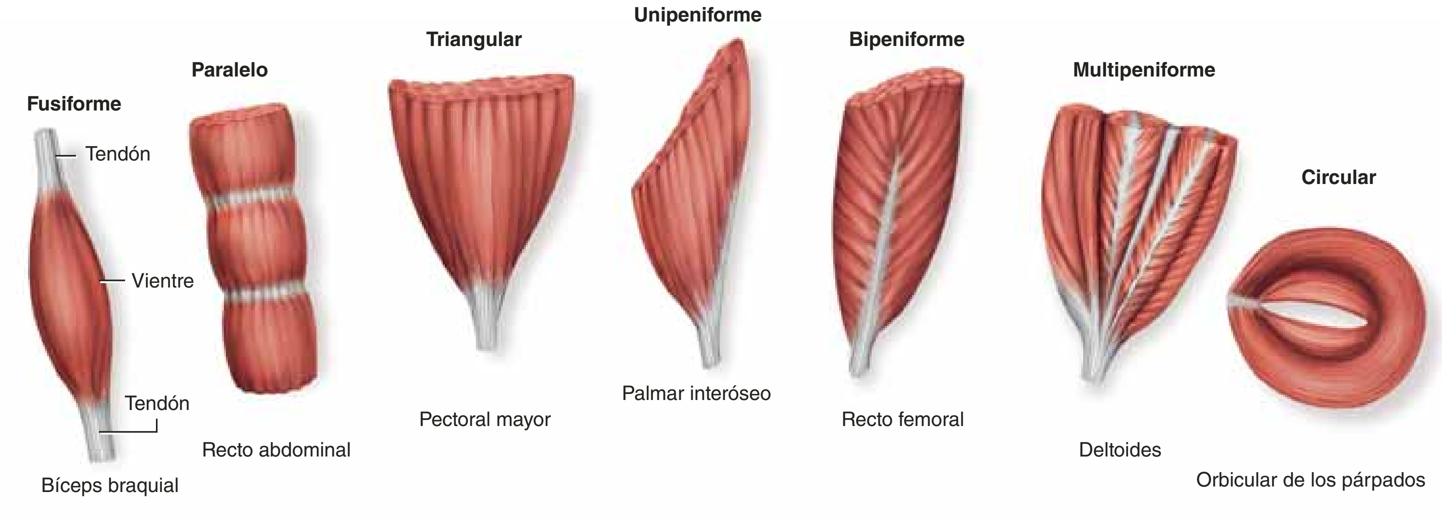


FIGURA 10.2 Clasificación de los músculos de acuerdo con la orientación de los fascículos. Los fascículos son el "grano" visible de cada ilustración.

que los capilares sanguíneos y las fibras nerviosas alcancen cada fibra muscular, y asegura que ninguna célula muscular quede sin estimulación ni nutrientes. El endomisio también proporciona el entorno químico extracelular para la fibra muscular y sus terminaciones nerviosas relacionadas. La estimulación de una fibra muscular se basa en el intercambio de iones calcio, sodio y potasio entre el líquido tisular endomisial, el nervio y las fibras musculares.

- **Perimisio.**[4] Es un tejido conjuntivo más grueso que envuelve fibras musculares en haces llamados **fascículos**,[5] los cuales se observan a simple vista como tiras paralelas (el "grano" en un corte de carne, mientras que los trozos de carne tiernos suelen deshebrarse fácilmente a lo largo de sus fascículos). El perimisio porta los nervios y vasos sanguíneos más grandes, además de receptores flexibles denominados *husos musculares* (consúltese la p. 501).
- **Epimisio.**[6] Se trata de una vaina fibrosa que rodea todo el músculo: en su superficie exterior se extiende hasta la fascia y en la interna presenta proyecciones entre los fascículos para formar el perimisio.
- **Fascia.**[7] Es una hoja de tejido conjuntivo que separa a los músculos o grupos de músculos entre sí y del tejido subcutáneo. Los músculos se agrupan en *compartimientos* separados por fascias.

Fascículos y formas de los músculos

En parte, la orientación de los fascículos determina la fuerza de un músculo y la dirección en que ejerce. De acuerdo con esta orientación, los músculos se clasifican de la manera siguiente (figura 10.2):

- Los **músculos fusiformes**[8] son gruesos en la parte media y puntiagudos en cada extremo, por ejemplo: el *bíceps braquial* del brazo y el *gemelo* (*gastrocnemio*) de la pantorrilla. La fuerza muscular es proporcional al diámetro del músculo en su punto más grueso y los músculos fusiformes poseen una fuerza considerable.
- Los **músculos paralelos** tienen un ancho muy uniforme y cuentan con fascículos paralelos. Algunos de ellos son tiras elongadas, como el *recto abdominal*, el *sartorio* del muslo y el *cigomático mayor* de la cara. Otros son más cuadrados, por lo cual se les conoce como músculos *cuadriláteros* (como el *masetero* de la mandíbula). Los músculos paralelos pueden abarcar grandes distancias (como de la cadera a la rodilla) y se acortan más que otros tipos de músculos; sin embargo, al tener menos fibras musculares que un músculo fusiforme de la misma masa, producen menos fuerza.
- Los **músculos triangulares** (**convergentes**) son anchos, en forma de abanico en un extremo y más estrechos en el otro. Entre los ejemplos se incluyen el *pectoral mayor* en el tórax y el *temporal* a un lado de la cabeza.

  A pesar de sus pequeñas inserciones localizadas en un hueso, estos músculos poseen una fuerza considerable porque contienen gran cantidad de fibras en la parte más ancha.
- Los **músculos peniformes**[9] tienen forma de pluma. Sus fascículos se insertan de manera oblicua en un tendón que recorre el largo del músculo, como el eje o cañón de una pluma.

  Hay tres tipos de músculos peniformes: *unipeniformes*, en los que todos los fascículos se acercan al tendón desde un lado (por ejemplo, los *músculos palmares interóseos* de

---

[4] *peri* = alrededor de; *myo, mys* = músculo.
[5] *fasc* = haz; *cul* = pequeño.
[6] *epi* = sobre; *myo, mys* = músculo.
[7] *fascia* = banda que ata.
[8] *fusu* = huso; *forme* = con forma de.
[9] *penn* = pluma; *forme* = con forma de.

la mano y los *semimembranosos* del muslo); *bipeniformes*, en los que los fascículos se acercan al tendón desde dos lados (como el *recto femoral* del muslo), y *multipeniformes*, que tienen el aspecto de una gran cantidad de plumas con sus cañones que convergen en un solo punto (p. ej., el *deltoides* del hombro). Estos músculos generan más fuerza que los tipos anteriores porque contienen más fibras musculares en una longitud determinada del músculo.

- Los **músculos circulares** (**esfínteres**) forman anillos alrededor de ciertas aberturas del cuerpo. Cuando se contraen, constriñen la abertura y tienden a evitar el paso de material por ella, por ejemplo: el *músculo orbital del ojo* en los párpados y los *esfínteres uretral externo* y *anal*.

  El músculo liso también puede formar esfínteres, como son la *válvula pilórica* en el paso del estómago al intestino delgado y los esfínteres del aparato urinario y el conducto anal.

Compartimientos musculares

Un **compartimiento muscular** es un grupo de músculos con funcionalidad relacionada dentro de una fascia de tejido conjuntivo que lo separa de otros (figura 10.3). Un compartimiento también contiene los nervios y vasos sanguíneos que irrigan el grupo muscular, compartimiento que ocurre en las paredes torácica y abdominal, el piso pélvico y las extremidades. Algunas de las fascias que separan un compartimiento de otro son muy gruesas y se llaman **tabiques intermusculares**. La fuerte unión entre músculos a la que contribuyen estas fascias origina un problema clínico descrito en el recuadro “Conocimiento más a fondo 10.1”.

Anejos musculares

Los músculos estriados se unen a los huesos por medio de extensiones de sus componentes de tejido conjuntivo. Hay dos formas de anejos: *indirectos* y *directos*.

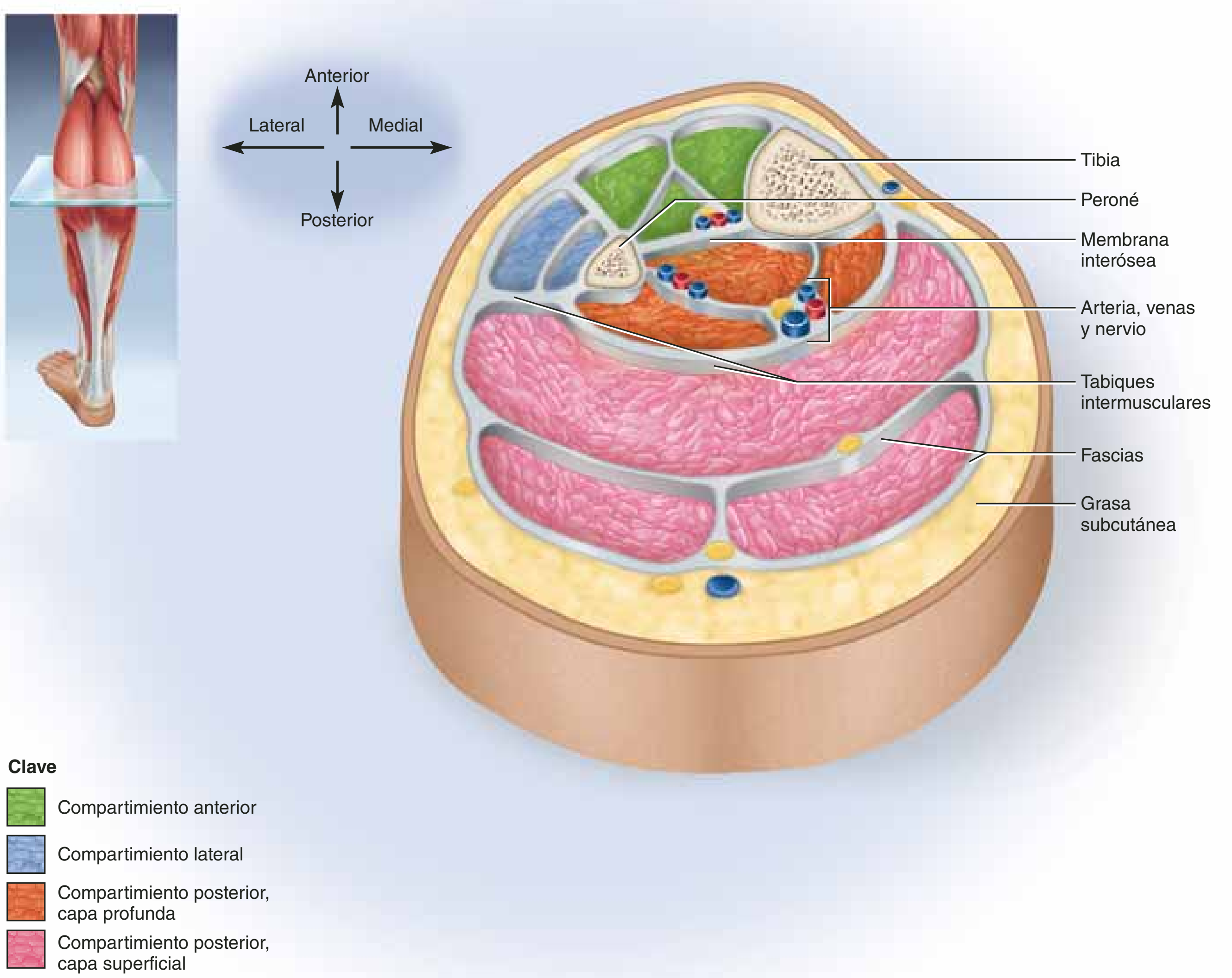


FIGURA 10.3 Compartimientos musculares. Corte transversal de la pierna izquierda, un poco arriba de la parte media de la pantorrilla, orientada de la misma manera que la del lector.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 10.1

Aplicación clínica

Síndrome del compartimiento

Los compartimientos musculares están contenidos de manera muy adecuada en sus fascias. Si se daña un vaso sanguíneo en un compartimiento, por uso excesivo o contusión (un raspón), la sangre y el líquido tisular se acumularán en ese compartimiento. La fascia inelástica evita que el compartimiento se expanda para aliviar la presión. A su vez, la acumulación de presión en los músculos, nervios y vasos sanguíneos desencadena una secuencia de eventos degenerativos denominada *síndrome del compartimiento*. La presión en las arterias obstruye el flujo de sangre al compartimiento. Si persiste la *isquemia* (mala circulación sanguínea) durante más de 2 a 4 horas, los nervios empiezan a morir y después de 6 horas también lo hace el tejido muscular. Los nervios pueden regenerarse después de aliviarse la presión, pero la necrosis muscular es irreversible. El rompimiento del músculo libera mioglobina en la sangre. La *mioglobinuria*, que es la presencia de mioglobina en la orina, da a ésta un color oscuro y es uno de los signos clave de síndrome del compartimiento y algunos otros trastornos musculares degenerativos. El síndrome del compartimiento se trata mediante inmovilización y descanso de la extremidad y, si es necesario, una incisión (*fasciotomía*) para aliviar la presión.

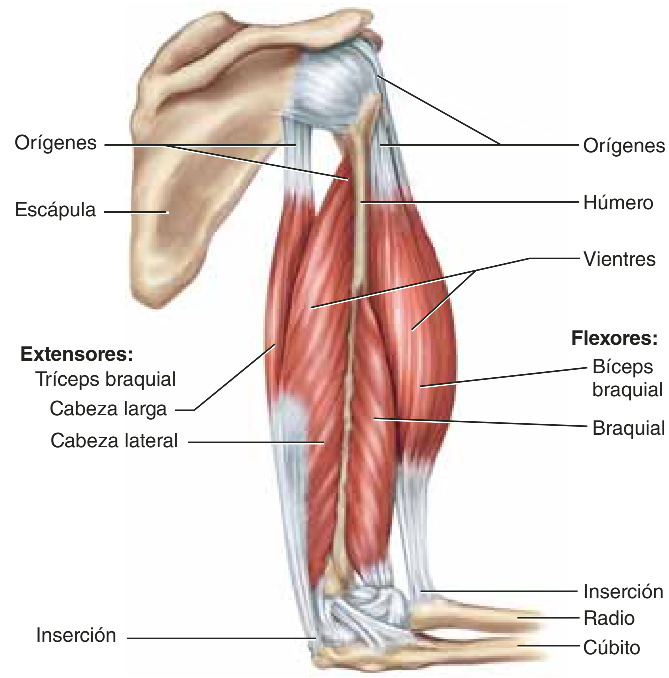


FIGURA 10.4 Pares de músculos sinérgicos y antagonistas. El bíceps braquial y los músculos braquiales son sinérgicos en la flexión del codo. El tríceps braquial es un antagonista de esos dos músculos y es el músculo principal en la extensión del codo.

● *¿Cuáles de estos músculos tienen anejos directos con los huesos, y cuáles los tienen indirectos?*

En un **anejo indirecto**, el músculo termina antes de su destino óseo y el espacio entre ambos se llena por una banda o una hoja fibrosa denominada **tendón**. Por ejemplo, obsérvense los dos extremos del bíceps braquial en la figura 10.4 y las fotografías de las figuras 10.31*b* y 10.37. Es posible palpar con facilidad los tendones y percibir su textura exactamente arriba del talón (el *tendón calcáneo* o de *Aquiles*) y en el lado anterior de la muñeca (tendones de los músculos *palmar largo* y *flexor carpiano radial*). Las fibras de colágeno del músculo (endomisio, perimisio y epimisio) continúan en el tendón y desde ahí hacia el periostio y la matriz del hueso, de manera que crean una continuidad estructural muy fuerte del músculo al hueso.

En algunos casos, el tendón es una hoja amplia llamada **aponeurosis**.[10] Este término se usaba para aludir al tendón localizado debajo del cuero cabelludo, pero ahora también se refiere a tendones similares relacionados con ciertos músculos del abdomen, la zona lumbar, la mano y el pie. Por ejemplo, el tendón palmar largo pasa por la muñeca y luego se expande en una *aponeurosis palmar* con forma de abanico debajo de la piel de la palma (véase la figura 10.28*a*).

En ciertos lugares, los grupos de tendones de músculos separados pasan bajo una banda de tejido conjuntivo conocida como **retináculo**;[11] por ejemplo, uno de éstos cubre cada superficie de la muñeca como un brazalete. A su vez, los tendones de varios músculos del antebrazo pasan debajo de ellos en su camino hacia la mano.

En un **anejo indirecto** (**carnoso**) hay tan poca separación entre músculo y hueso que a simple vista el tejido muscular rojo parece surgir de manera directa del hueso (p. ej., junto con los márgenes del *braquial* y la cabeza lateral del *tríceps braquial* en la figura 10.4). Sin embargo, bajo el microscopio, las fibras musculares se detienen un poco antes del hueso, mientras que el espacio entre el músculo y el hueso lo ocupan fibras de colágeno.

Orígenes e inserciones de los músculos

Casi todos los músculos estriados están unidos a un hueso diferente en cada extremo, de modo que el músculo o su tendón abarca por lo menos una articulación. Cuando el músculo se contrae, mueve un hueso en relación con el otro. El sitio óseo del anejo en un extremo más o menos estacionario es el **origen.** El sitio de unión en su extremo más móvil se denomina *inserción*; por ejemplo, para el bíceps braquial el origen está en la escápula y la inserción se halla en el radio (figura 10.4). La región media, que suele ser más gruesa, es el **vientre**.

Sin embargo, la terminología de orígenes e inserciones es imperfecta y a veces causa confusión. Un extremo de un músculo podría funcionar como un origen estacionario durante una acción, pero como su inserción móvil durante una diversa; por ejemplo, considérese el *cuadríceps femoral* en el lado anterior del muslo: es un extensor poderoso de la rodilla, conectado en su extremo proximal sobre todo al fémur y en su extremo distal a la tibia, exactamente debajo de la rodilla. Si se patea un balón de futbol, la tibia se moverá más que el fémur, de forma que se

[10] *apo* = a partir de; *neuro* = nervio; *osis* = proceso.
[11] *retinac* = contenedor; *cul* = pequeño.

podría considerar que la tibia es la inserción del cuadríceps y el fémur su origen; pero, mientras se sienta en una silla, la tibia permanece estacionaria, el fémur se mueve y el cuadríceps actúa como un freno, de modo que no es posible sentarse con demasiada fuerza. De acuerdo con las definiciones anteriores, podría estimarse ahora que la tibia es el origen del cuadríceps y que el fémur es su inserción.

Hay muchos otros casos en que los extremos móviles e inmóviles del músculo se invierten al realizar diferentes acciones. Por ejemplo, considérese la diferencia en los movimientos relativos del húmero y el cúbito cuando se flexiona el codo para levantar pesas, en comparación con la flexión realizada en el ejercicio de elevarse con los brazos sobre una barra hasta que el mentón queda sobre ella o en el de escalar una pared. Por estas razones, algunos anatomistas han desechado la terminología de origen e inserción y ahora se refieren a anejos proximales y distales o superiores e inferiores del músculo, sobre todo en las extremidades. No obstante, en este libro se usan las descripciones tradicionales, que son imperfectas.

Algunos músculos no se insertan en el hueso sino en la fascia o el tendón de otro músculo o en las fibras de colágeno de la dermis. Por ejemplo, el tendón distal del bíceps braquial se introduce de manera parcial en la fascia del antebrazo, mientras que muchos músculos faciales se insertan en la piel, lo que les permite producir expresiones como una sonrisa.

Grupos funcionales de músculos

El efecto producido por un músculo, sea para realizar o evitar un movimiento, se conoce con el nombre de **acción**. Los músculos estriados casi nunca actúan de manera independiente, pero funcionan en grupos cuyas acciones combinadas producen el control coordinado de una articulación. Los músculos pueden clasificarse en cuatro categorías, de acuerdo con sus acciones, pero debe destacarse que un músculo determinado puede actuar de cierta forma durante una acción articular y de otra durante otras acciones de la misma articulación. Más aún, la acción de cierto músculo depende de lo que hagan otros músculos. Por ejemplo, el *gastroctemio* de la pantorrilla posterior suele flexionar la rodilla, pero si el *cuadríceps* del muslo anterior evita la flexión de la rodilla, el gastroctemio flexionará el tobillo y causará flexión plantar. Las cuatro categorías de acción muscular se ilustran en la figura 10.4:

1. El **músculo principal** (**agonista**) produce la mayor parte de la fuerza durante una acción articular particular. Por ejemplo, al flexionar el codo, el músculo principal es el *braquial.*
2. Un **sinergista**[12] es un músculo que ayuda al músculo principal, en tanto que dos o más sinergistas que actúan sobre una articulación pueden producir más potencia que un solo músculo más grande. Por ejemplo, el bíceps braquial se superpone al músculo braquial y trabaja con él como un sinergista para flexionar el codo. Sin embargo, no es necesario que las acciones de un músculo principal y su sinergista sean idénticas y redundantes. Si el músculo principal sólo funciona sobre una articulación, podrá causar rotación u otros movimientos indeseables de un hueso. Un sinergista puede estabilizar una articulación y restringir estos movimientos, o modificar la dirección de un movimiento para que la acción del músculo principal sea más coordinada y específica.
3. Un **antagonista**[13] es un músculo que se opone al principal, aunque en algunos casos se relaja para dar a éste control casi completo sobre una acción. Empero, con más frecuencia el antagonista mantiene alguna tensión sobre una articulación y, por tanto, limita la velocidad o el rango del músculo principal, con lo cual evita movimientos excesivos, lesión articular o acciones inapropiadas. Por ejemplo, si se extiende el brazo para alcanzar y tomar una taza de té, el *tríceps braquial* servirá como músculo principal de la extensión del codo, y el músculo braquial actuará como un antagonista para hacer más lenta la extensión y detenerla en el punto adecuado. Sin embargo, si se extiende el brazo con rapidez para lanzar un dardo, el músculo braquial deberá estar muy relajado. El braquial y el tríceps representan un **par antagonista** de músculos que actúan en lados opuestos de una articulación. Se necesitan pares antagonistas en una articulación porque un músculo sólo puede tirar, pero no empujar (p. ej., un solo músculo no puede flexionar *y* extender el codo). A su vez, el movimiento que se considera determina cuál es el miembro del par que actúa como músculo principal. En la flexión del codo, el braquial es el músculo principal y el tríceps el antagonista; no obstante, cuando se extiende el codo, sus papeles se invierten.
4. Un **fijador** es un músculo que evita que un hueso se mueva. *Fijar* un hueso significa mantenerlo firme y permitir que otro músculo adjunto jale algo más. Por ejemplo, téngase en cuenta de nuevo la flexión del codo por el bíceps braquial. El bíceps se origina en la escápula, cruza las articulaciones del hombro y el codo y se inserta en el radio. La escápula está unida de forma laxa a los huesos de la cabeza y el tronco, de modo que cuando el bíceps se contrae, da la impresión de que jalaría la escápula en sentido lateral. Sin embargo, hay músculos fijadores (los *romboides*) que unen la escápula con la columna vertebral y se contraen al mismo tiempo que el bíceps, con lo cual mantienen la escápula con firmeza en su lugar y aseguran que la fuerza generada por el bíceps mueva el radio en vez de la escápula.

Músculos intrínsecos y extrínsecos

En lugares como la lengua, la laringe, la espalda, la mano y el pie, los anatomistas distinguen entre músculos intrínsecos y extrínsecos.

Un **músculo intrínseco** se encuentra contenido por completo dentro de una región particular y tiene ahí su origen y su

[12] *syn* = junto; *erg* = trabajo; *ist* = que hace.

[13] *anti* = contra; *agon* = combate; *ist* = que hace.

inserción, en tanto que un **músculo extrínseco** actúa sobre una región designada, pero tiene su origen en otro lugar. Por ejemplo, ciertos músculos extrínsecos del antebrazo producen algunos movimientos de los dedos, y los tendones largos de éste alcanzan las falanges. A su vez, los músculos intrínsecos de las manos, localizados dentro de los huesos metacarpianos, producen otros movimientos de los dedos.

Inervación muscular

La **inervación** de un músculo es la identidad del nervio que lo estimula. Al conocer la inervación de cada músculo, el médico adquiere la capacidad de diagnosticar lesiones en nervios, médula espinal y tallo encefálico a partir de sus efectos en la función muscular, así como de establecer metas realistas de rehabilitación. Las inervaciones descritas en este capítulo adquieren mayor sentido después de estudiar el sistema nervioso periférico (capítulos 13 y 14), pero una breve orientación resulta útil aquí. Los músculos son inervados por dos grupos de nervios:

- Los **nervios raquídeos** se originan en la médula espinal, surgen a través de agujeros intervertebrales e inervan músculos debajo del cuello. A los nervios raquídeos se les identifica mediante letras y números que aluden a las vértebras adyacentes (por ejemplo, T6 para el sexto nervio torácico y S2 para el segundo nervio sacro). De manera inmediata después de surgir de un agujero intervertebral, cada nervio raquídeo se divide en las *ramas posterior* y *anterior*. En muchos de los cuadros relacionados con músculos se observan referencias a números y ramas de los nervios. El término *plexo* en algunos de los cuadros hace referencia a redes parecidas a telarañas de nervios raquídeos adyacentes a la columna vertebral. En el capítulo 13 se ilustran los nervios raquídeos mencionados aquí y se exponen casi todos ellos (véanse los cuadros 13.3 a 13.6).
- Los **nervios craneales** se originan en la base del encéfalo, surgen a través de los agujeros del cráneo e inervan músculos de la cabeza y el cuello. Los pares craneales se identifican mediante números romanos (I a XII) y con los nombres que se dan en el capítulo 14 (consúltese el cuadro 14.1), aunque no todos los 12 nervios craneales inervan músculos estriados.

Irrigación sanguínea

El sistema muscular como un todo recibe 1.24 litros de sangre por minuto en descanso (que es casi una cuarta parte de la sangre bombeada por el corazón). Durante el ejercicio pesado, el gasto cardiaco total aumenta y la participación del sistema muscular es de más de tres cuartas partes u 11.6 L/min. Los músculos en trabajo tienen una gran demanda de glucosa, ácidos grasos y oxígeno. Los capilares sanguíneos se ramifican de manera extensa a través del endomisio para alcanzar cada fibra muscular, en ocasiones con una relación tan estrecha con las fibras musculares que éstas cuentan con muescas superficiales para acomodarlos. A su vez, los capilares del músculo estriado se ondulan o enroscan cuando el músculo está contraído y permiten la capacidad de alargarse, sin romperse, cuando el músculo se estira. En el capítulo 20 se describen algunas propiedades fisiológicas especiales de la circulación muscular y los nombres de las principales arterias que irrigan los grupos de músculo estriado.

Nomenclatura de los músculos

La figura 10.5 muestra una revisión general de los principales músculos superficiales; el aprendizaje de los nombres de éstos y otros músculos puede parecer una tarea prohibitiva al principio, sobre todo cuando algunos de ellos tienen nombres tan largos como *depresor del labio inferior* y *flexor corto del quinto dedo*. Sin embargo, tales nombres suelen describir algunos aspectos distintivos de la estructura, la ubicación o la acción de un músculo y se vuelven muy útiles una vez que se conocen bien unas cuantas palabras comunes. Por ejemplo, el depresor del labio inferior es un músculo que baja (deprime) la parte inferior del labio, mientras que el flexor corto del quinto dedo es un músculo corto que flexiona el dedo meñique (quinto dedo). Cuando es necesario, los nombres de los músculos se interpretan en pies de nota a través del capítulo. Conocer estos términos y dar atención a las notas de los pies de página ayuda a recordar la ubicación, el aspecto y la acción de los músculos.

Estrategia de aprendizaje

Dado que en este capítulo se estudian casi 160 músculos, las sugerencias siguientes pueden ayudar a diseñar una estrategia racional para aprender el sistema muscular:

- Examínense modelos, cadáveres, animales disecados o un atlas fotográfico mientras se lee acerca de esos músculos. Suele ser más fácil recordar las imágenes que las palabras y la observación directa de un músculo puede fijarse mejor en la memoria que un texto descriptivo o un dibujo bidimensional.
- Cuando se estudie un músculo en particular, pálpese en el propio cuerpo si es posible. Contráigase el músculo para sentir cómo se abulta y percibir su acción, lo cual hace que la ubicación y las acciones del músculo resulten menos abstractas. En el atlas B, que aparece después de este capítulo, se muestra en qué partes del cuerpo vivo es posible ver y palpar varios de estos músculos.
- Localícense los orígenes y las inserciones de los músculos en un esqueleto articulado. Algunos esqueletos de estudio están pintados y tienen rótulos que los muestran, lo cual ayuda a visualizar la ubicación de los músculos y a comprender cómo se producen ciertas acciones articulares.
- Estúdiese la derivación de cada nombre; por lo general, describe la ubicación, el aspecto, el origen, la inserción o la acción del músculo.
- Menciónense los nombres en voz alta o estúdiense con un compañero. Es más difícil recordar términos de pronunciación compleja y pronunciarlos en silencio no resulta tan efectivo como pronunciar y escuchar los nombres.

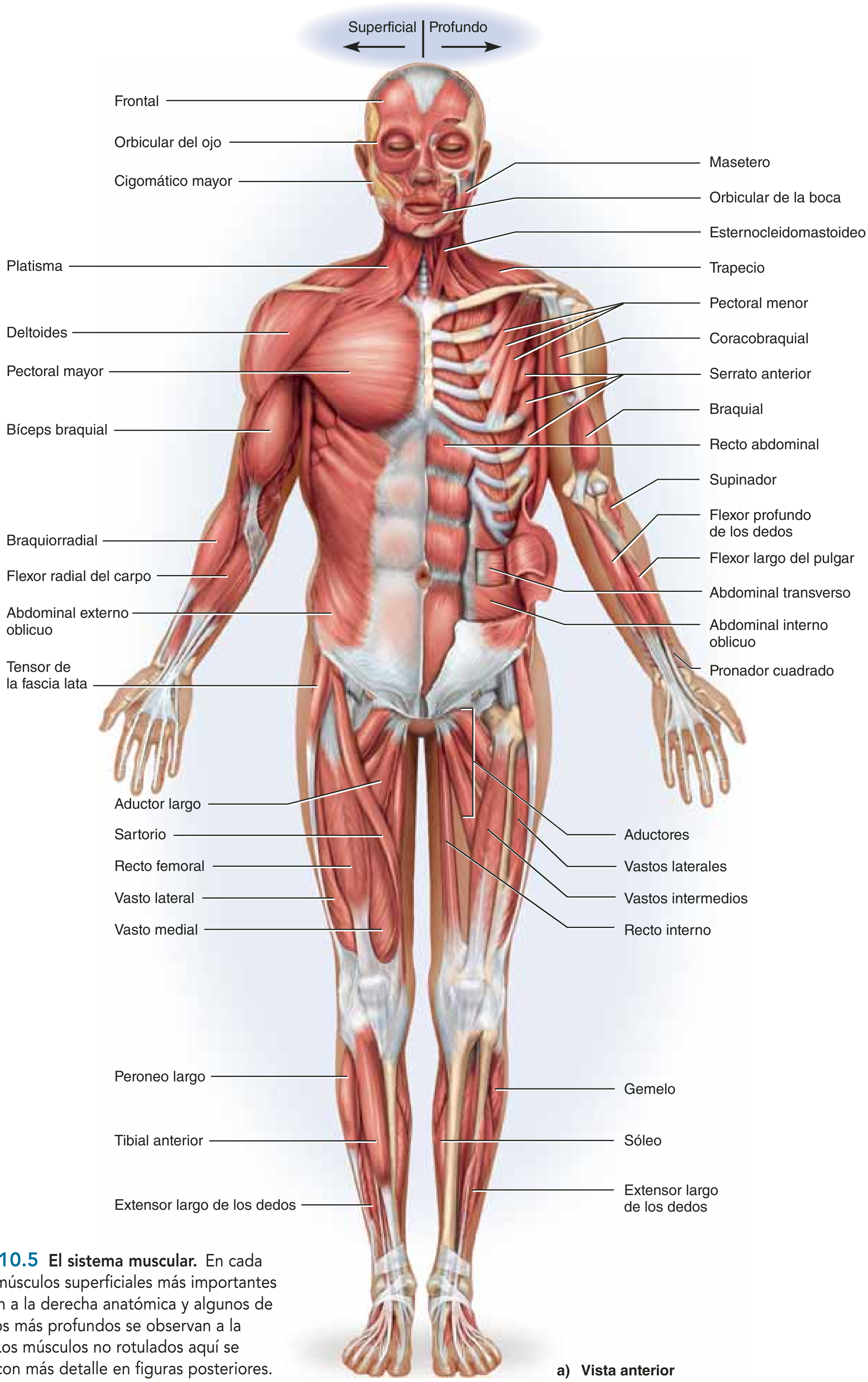


FIGURA 10.5 El sistema muscular. En cada figura, los músculos superficiales más importantes se muestran a la derecha anatómica y algunos de los músculos más profundos se observan a la izquierda. Los músculos no rotulados aquí se presentan con más detalle en figuras posteriores.

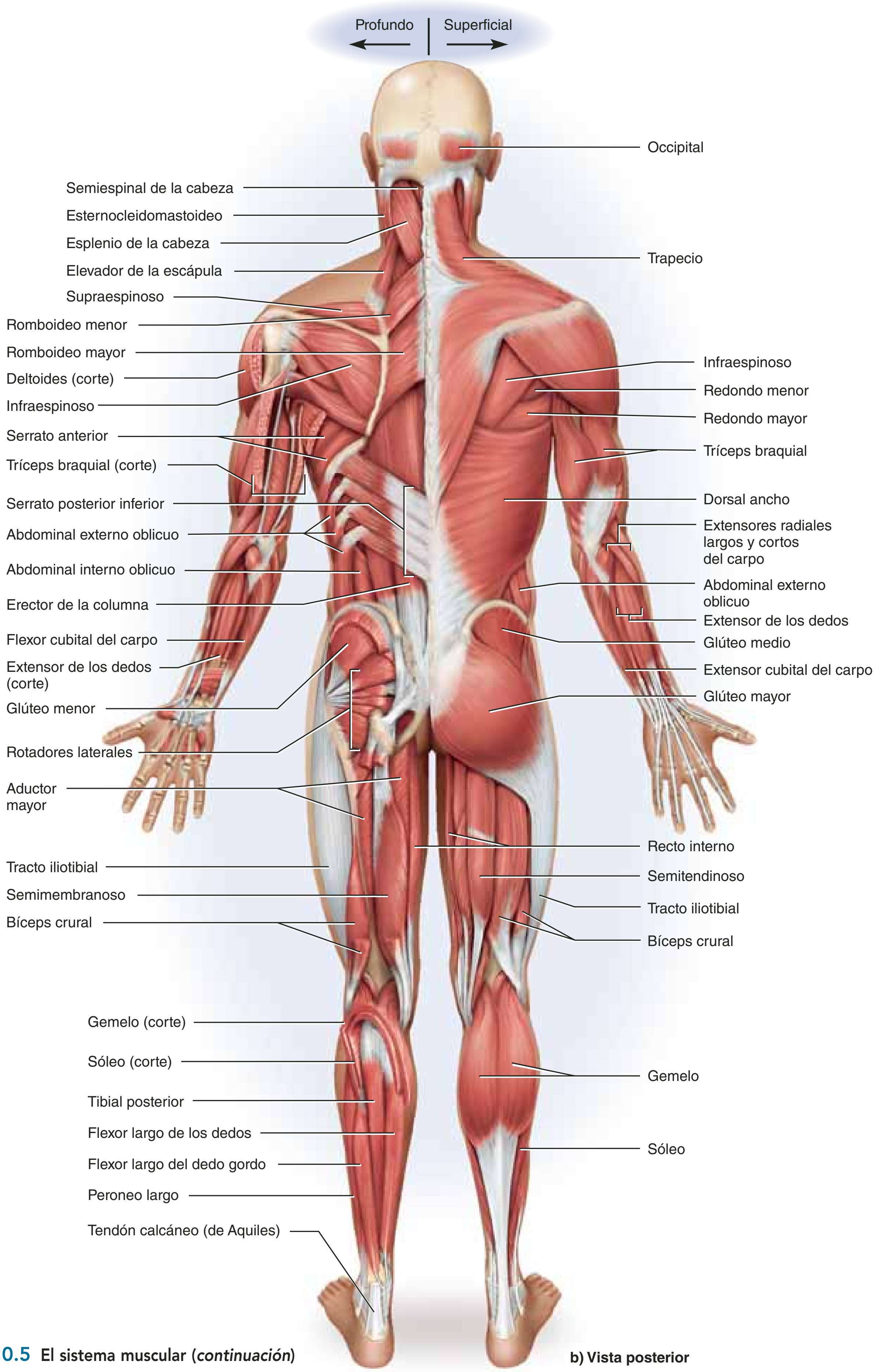


FIGURA 10.5 **El sistema muscular (*continuación*)**

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Elabore una lista de funciones del sistema muscular diferentes del movimiento del cuerpo.*
2. *Describa la relación que existe entre endomisio, perimisio y epimisio. ¿Cuál de ellos separa un fascículo de otro?, y ¿cuál separa un músculo de otro?*
3. *Distinga entre anejos musculares directos e indirectos a los huesos.*
4. *Defina el origen, la inserción, el vientre, la acción y la inervación.*
5. *Describa las cinco formas musculares básicas (disposición de los fascículos).*
6. *Distinga entre un sinergista, un antagonista y un fijador y explique cómo cada uno de ellos puede afectar la acción de un músculo principal.*

10.2 Músculos de la cabeza y el cuello

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y localizar los músculos que producen expresiones faciales.

b) Citar y localizar los músculos utilizados para masticar y deglutir.

c) Mencionar y localizar los músculos del cuello que mueven la cabeza.

d) Identificar el origen, la inserción, la acción y la inervación de cualquiera de esos músculos.

La figura 10.6 muestra algunos de los músculos de la cabeza y el cuello. Aquí se analizan estos músculos desde una perspectiva regional y funcional, por lo que se les coloca en los siguientes grupos: músculos de la expresión facial, músculos de la masticación y la deglución y músculos que mueven la cabeza como un todo (cuadros 10.1 a 10.3).

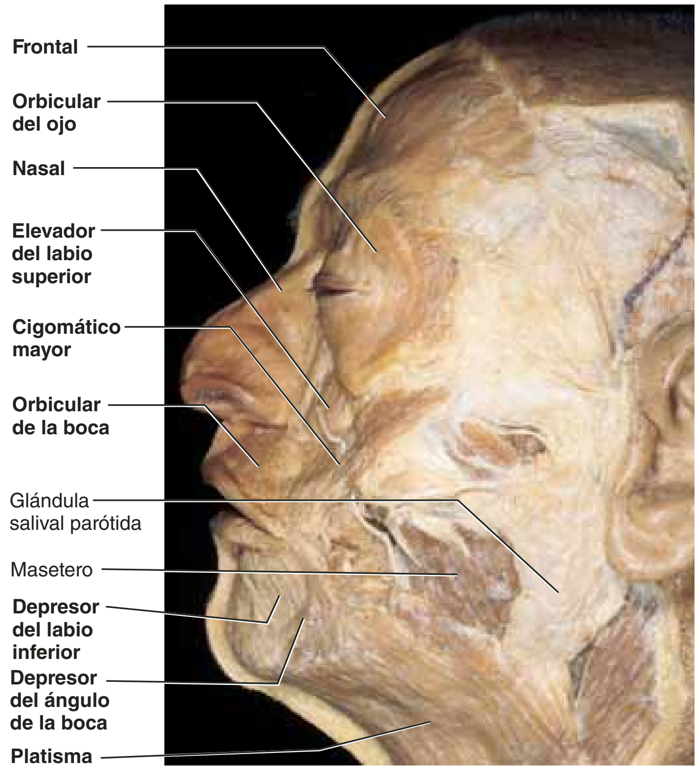


FIGURA 10.6 Algunos músculos faciales del cadáver. Los rótulos en negritas indican músculos empleados en la expresión facial.

En estos cuadros y en el resto del capítulo se proporciona lo siguiente para cada entrada de un músculo:

- El nombre del músculo.
- La acción del músculo.
- El origen, la inserción y la inervación del músculo.

CUADRO 10.1 Músculos de la expresión facial

Los seres humanos tienen una cantidad mucho mayor de caras expresivas que otros mamíferos, debido a una compleja serie de músculos que se insertan en la dermis y los tejidos subcutáneos (figuras 10.6 y 10.7). Estos músculos tensan la piel y producen expresiones como una sonrisa de placer, un ceño fruncido atemorizante o de sorpresa, o un guiño de coquetería. Agregan tonos sutiles de significado a las palabras habladas. Los músculos faciales también contribuyen de manera directa al habla, la masticación y otras funciones. Todos estos músculos, excepto uno, están inervados por el nervio facial (par craneal VII). Este nervio es vulnerable sobre todo a lesión por laceraciones y fracturas craneales, lo cual puede paralizar los músculos y causar que partes de la cara se distorsionen. Los únicos músculos de este cuadro que no son inervados por el nervio facial es el elevador del párpado superior, inervado por el nervio motor ocular común (par craneal III).

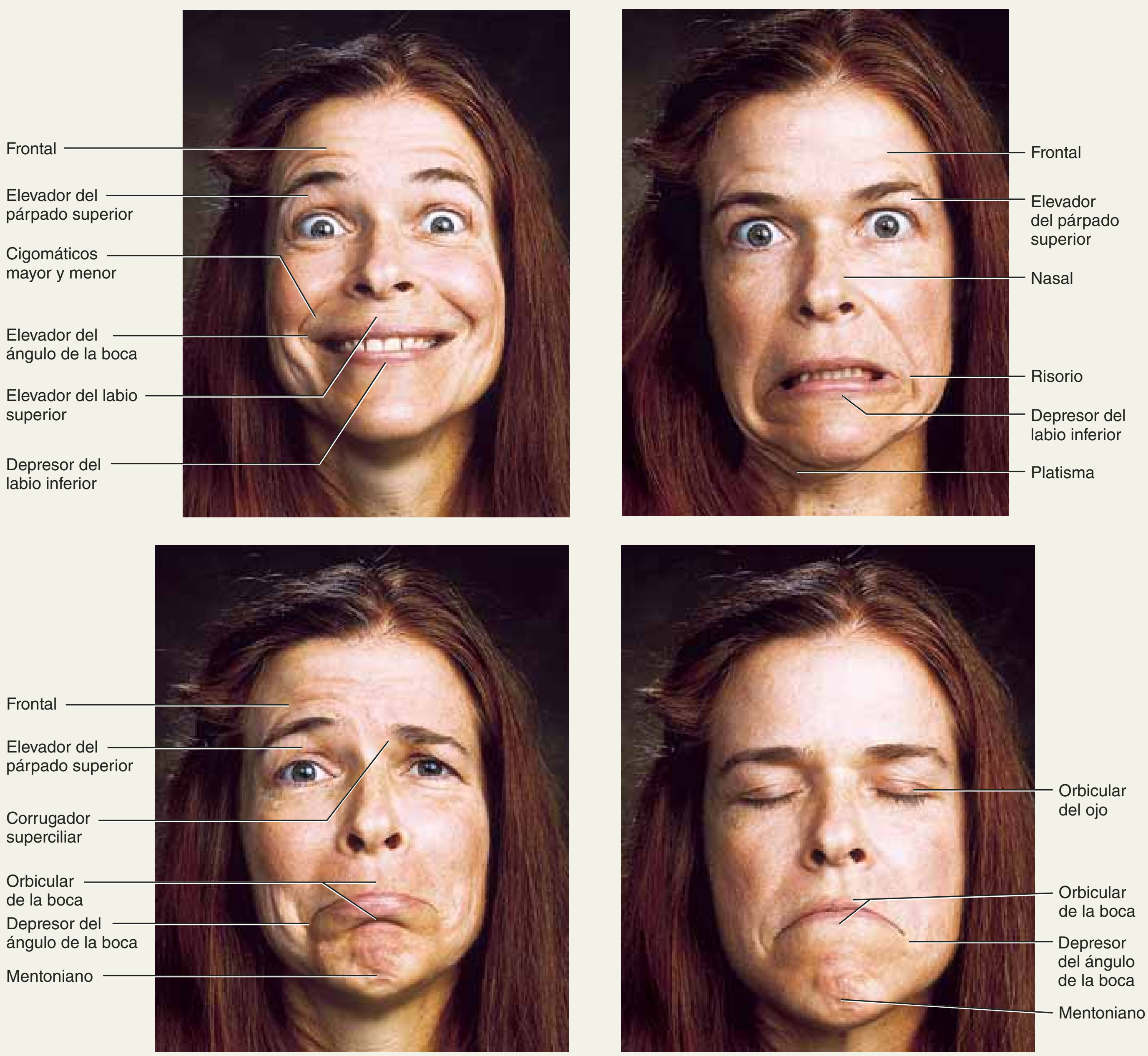


FIGURA 10.7 Expresiones producidas por varios de los músculos faciales. Las acciones comunes de estos músculos suelen ser más sutiles que las mostradas aquí.

● *Mencione un antagonista de cada uno de estos músculos: el depresor del ángulo de la boca, el orbicular del ojo y el elevador del labio superior.*

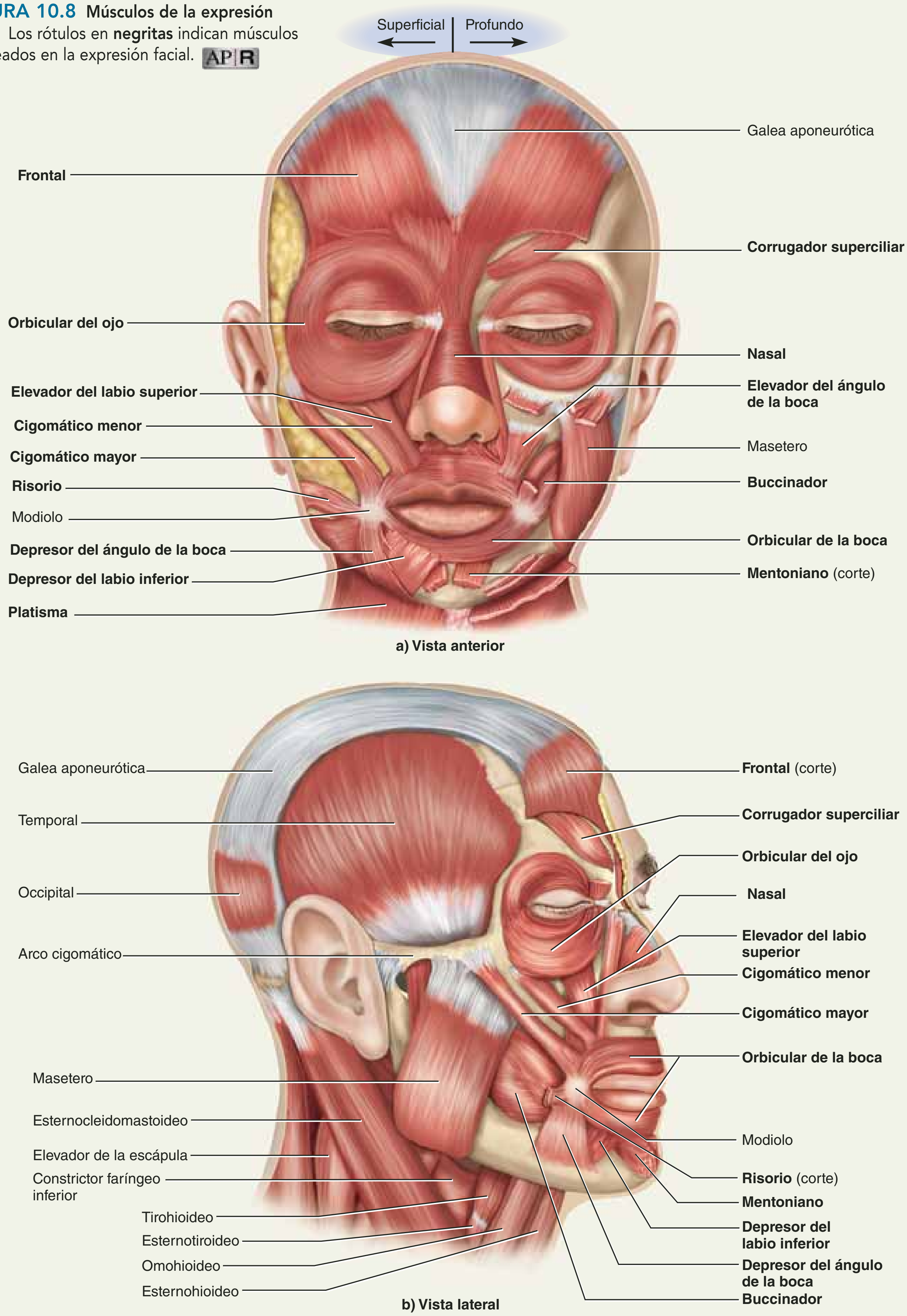
CUADRO 10.1 Músculos de la expresión facial (*continuación*)

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
El cuero cabelludo. El *occipitofrontal* se superpone al domo del cráneo y está dividido en el *frontal* de la frente y el *occipital* de la nuca, llamado así por los huesos frontal y occipital que se encuentran debajo de ellos. Están conectados entre sí por una amplia aponeurosis: la **galea aponeurótica.**[14]			
Frontal	Eleva las cejas al mirar hacia arriba y en expresiones de sorpresa o miedo; atrae el cuero cabelludo hacia delante y arruga la piel de la frente	**O:** galea aponeurótica **I:** tejido subcutáneo de las cejas	Nervio facial
Occipital	Retrae el cuero cabelludo; fija la gala aponeurótica de modo que el frontal actúe sobre las cejas	**O:** línea superior de la nuca y hueso temporal **I:** galea aponeurótica	Nervio facial
Las regiones orbital y nasal. El *orbicular del ojo* es un esfínter del párpado que rodea y cierra el ojo. El *elevador del párpado* es profundo en relación con el *orbicular del ojo*, en el párpado y la órbita (véase la figura 16.23*a*, p. 611) y abre el ojo. Otros músculos en este grupo mueven el párpado y la piel de la frente y dilatan los orificios nasales. En el capítulo 16 se analizan los músculos dentro de la órbita que mueven el globo ocular.			
Orbicular del ojo[15]	Esfínter de los párpados, cierra el ojo al parpadear, guiñar y dormir; ayuda al flujo de lágrimas en todo el ojo	**O:** unguis; regiones adyacentes del hueso frontal y el maxilar; ángulo medio de los párpados **I:** párpados superior e inferior; piel alrededor del margen de la órbita	Nervio facial
Elevador del párpado superior	Eleva el párpado superior; abre el ojo	**O:** ala menor del esfenoides en la pared posterior de la órbita **I:** párpado superior	Nervio motor ocular común
Corrugador superciliar[16]	Tira de las cejas en sentido medial y hacia abajo al fruncir el seño y al concentrarse; reduce el deslumbramiento de la luz solar brillante	**O:** extremo medial del margen superorbital **I:** piel de la ceja	Nervio facial
Nasal[17]	Ensancha los orificios de la nariz, estrecha las vías respiratorias internas entre el vestíbulo y la cavidad nasal	**O:** maxilar superior, justo en sentido lateral a la nariz **I:** puente y cartílagos alares de la nariz	Nervio facial
La región oral. La boca es la parte más expresiva del rostro y los movimientos de los labios son necesarios para el habla inteligible; hasta hace poco se malinterpretaba como un esfínter o músculo circular, pero en realidad está constituida por cuatro cuadrantes independientes que se entrelazan y sólo dan la apariencia de circularidad. Otros músculos de esta región se acercan a los labios de todas direcciones y, por tanto, mueven los labios o las comisuras de la boca hacia arriba, en sentido lateral y hacia abajo. Algunos de ellos tienen orígenes o inserciones en un cordón complejo llamado **modiolo**[18] o **columela**, en sentido lateral a cada comisura (figura 10.8). El modiolo, que recibe su nombre por el eje de una rueda de carreta, es un punto de convergencia de varios músculos en la parte inferior del rostro. Puede palparse al insertar un dedo exactamente dentro de la comisura de los labios y pincharla entre el dedo y el pulgar, sintiendo un grueso nudo de tejido.			
Orbicular de la boca	Rodea la boca, cierra los labios, protruye los labios como en un beso; desarrollado de manera única en los seres humanos para el habla	**O:** modiolo de la boca **I:** submucosa y dermis de los labios	Nervio facial
Elevador del labio superior	Eleva y evierte el labio superior en expresiones de tristeza, burla o seriedad	**O:** hueso cigomático y maxilar superior cerca del margen inferior de la órbita **I:** músculos de la comisura de los labios	Nervio facial
Elevador del ángulo de la boca	Eleva la comisura de los labios como en una sonrisa	**O:** maxilar superior debajo del agujero infraorbitario **I:** músculos de la comisura de la boca	Nervio facial
Cigomático[19] **mayor**	Impulsa la comisura de la boca hacia delante y de manera lateral cuando se ríe	**O:** hueso cigomático **I:** comisura superolateral de los labios	Nervio facial
Cigomático menor	Eleva el labio superior, expone los dientes superiores al sonreír o al hacer burla	**O:** hueso cigomático **I:** músculos del labio superior	Nervio facial

[14] *galea* = casco; *apo* = sobre; *neuro* = nervio.
[15] *orb* = círculo; *ocul* = ojo.
[16] *corrug* = onda, arruga; *superciliar* = sobre las cejas.
[17] *nas* = de la nariz.
[18] *modiolus* = eje.
[19] *cigo* = unión, enlace (se refiere al hueso cigomático).

CUADRO 10.1 Músculos de la expresión facial (*continuación*)

FIGURA 10.8 Músculos de la expresión facial. Los rótulos en **negritas** indican músculos empleados en la expresión facial. APR



CUADRO 10.1 Músculos de la expresión facial (*continuación*)

Risorio[20]	Mueve la comisura de los labios de manera lateral en expresiones de risa, horror o desdén	**O:** arco cigomático, cerca del oído **I:** modiolo	Nervio facial
Depresor del ángulo de la boca	Mueve la comisura de los labios de manera lateral y hacia abajo al abrir la boca o en expresiones de tristeza	**O:** margen inferior del cuerpo mandibular **I:** Modiolo	Nervio facial
Depresor del labio inferior	Mueve el labio inferior hacia abajo y en sentido lateral al masticar y en expresiones de melancolía o duda	**O:** mandíbula, cerca de la protuberancia mentoniana **I:** piel y mucosa del labio inferior	Nervio facial
Las regiones mentoniana y bucal. Adyacentes al orificio oral están las regiones mentoniana (barbilla o mentón) y bucal (mejillas). Además de los músculos estudiados que actúan de manera directa sobre el labio inferior, la región mentoniana tiene un par de pequeños *músculos mentonianos* que se extienden del margen superior de la mandíbula hasta la piel del mentón. En algunas personas, estos músculos son muy gruesos y tienen un hoyuelo visible entre ellas denomina *barba partida* (véase la figura 4.18, p. 135). El *buccinador* es el músculo de las mejillas y desempeña diversas funciones en los actos de masticar, absorber y soplar. Si las mejillas están infladas con aire, la compresión del buccinador lo expulsa. La absorción se logra al contraer el buccinador para atraer las mejillas hacia el interior y luego relajarlas. La acción es importante sobre todo para amamantar a los lactantes. Para sentir esta acción, colóquense los dedos con suavidad sobre las mejillas mientras se hace un ruido como de beso. Se observa la relajación de los buccinadores en el momento en que el aire es atraído a través de los labios fruncidos hacia el frente. El *platisma* es un músculo superficial delgado de la mejilla superior y la parte inferior del rostro. Casi carece de importancia, pero cuando los hombres se rasuran tienden a tensar el platisma para hacer más superficial la concavidad entre la mandíbula y el cuello y tensar más la piel.			
Mentoniano	Eleva y protruye el labio inferior al beber, hacer pucheros y expresiones de duda y desdén; eleva y arruga la piel de la barbilla	**O:** mandíbula, cerca de los incisivos inferiores **I:** piel de la barbilla en la protuberancia mentoniana	Nervio facial
Buccinador[21]	Comprime las mejillas contra los dientes y las encías; dirige la comida entre los molares; retrae las mejillas de los dientes cuando la boca se cierra para evitar mordidas y expele aire y líquido	**O:** alveolos en las superficies laterales de la mandíbula y el maxilar superior **I:** orbicular del ojo; submucosa de las mejillas y labios	Nervio facial
Platisma[22]	Mueve el labio inferior y la comisura de los labios hacia abajo en expresiones de horror o sorpresa, puede ayudar a abrir la boca ampliamente	**O:** fascia del deltoides y el pectoral mayor **I:** mandíbula; piel del tejido subcutáneo de la parte inferior de la cara	Nervio facial

[20] *risor* = risa.
[21] *buccinator* = trompetista.
[22] *platy* = plano.

CUADRO 10.2 Músculos de la masticación y la deglución

Los músculos siguientes contribuyen a la expresión facial y al habla, pero se relacionan de manera primordial con la manipulación de alimentos, incluidos los movimientos de la lengua, la masticación y la deglución.

Músculos extrínsecos de la lengua. La lengua es un órgano muy ágil y empuja la comida entre los molares para la masticación y más adelante la fuerza hacia la faringe para su deglución; también es, por supuesto, de crucial importancia para el habla. Los músculos intrínsecos y extrínsecos son responsables de sus movimientos complejos. Los músculos intrínsecos están integrados por una cantidad variable de fascículos: verticales que se extienden del lado superior al inferior de la lengua, transversales que lo hacen de derecha a izquierda, y longitudinales de la raíz a la punta (véanse las figuras 10.1*c* y 25.5*b*, p. 959). Los músculos extrínsecos que aparecen en esta lista conectan la lengua con otras estructuras de la cabeza (figura 10.9). Tres de éstas las inervan el nervio hipogloso (par craneal XII), mientras que el cuarto es inervado por los nervios vago (par craneal X) y accesorio (XI).

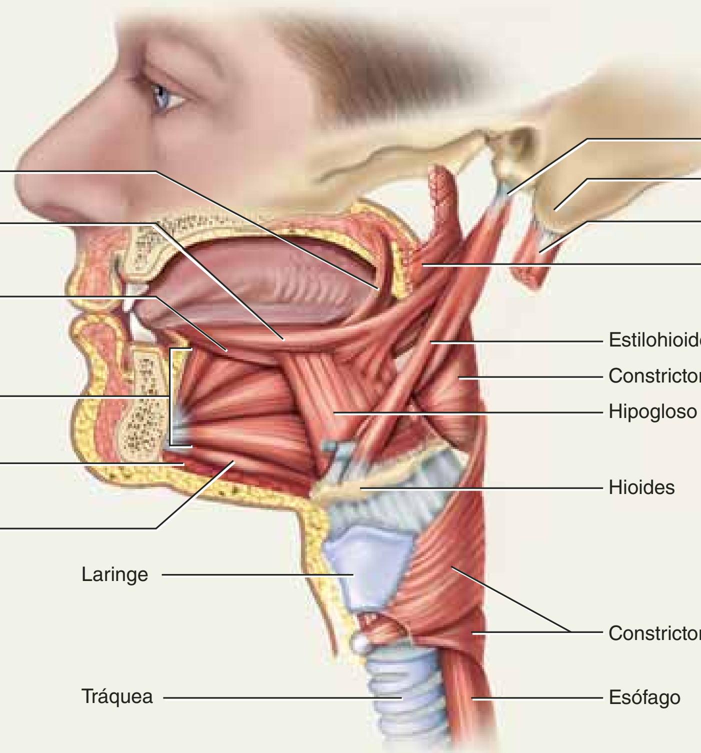


FIGURA 10.9 **Músculos de la lengua y la faringe.** APR

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Geniogloso[23]	Acción unilateral que mueve la lengua hacia un lado; la acción bilateral deprime la línea media de la lengua o protruye ésta	**O:** espina mentoniana superior en la superficie posterior de la protuberancia mentoniana **I:** superficie inferior de la lengua, de la raíz al ápice	Nervio hipogloso
Hipogloso[24]	Deprime la lengua	**O:** cuerpo y cuerno mayor del hioides **I:** superficies lateral e inferior de la lengua	Nervio hipogloso
Estilogloso[25]	Mueve la lengua hacia arriba y hacia atrás	**O:** apófisis estiloides del hueso temporal y los ligamentos de la apófisis estiloides a la mandíbula **I:** superficie superolateral de la lengua	Nervio hipogloso
Palatogloso[26]	Eleva la raíz de la lengua y cierra la cavidad bucal de la faringe; forma el arco palatogloso en la parte posterior de la cavidad bucal	**O:** paladar suave (velo del paladar) **I:** superficie lateral de la lengua	Nervios vago y accesorio

[23] *genio* = barbilla; *gloss* = lengua.
[24] *hypo* = debajo; *gloss* = lengua.
[25] *stylo* = apófisis estiloides; *gloss* = lengua.
[26] *palato* = paladar; *gloss* = lengua.

CUADRO 10.2 Músculos de la masticación y la deglución (*continuación*)

Músculos de la masticación. Cuatro pares de músculos producen los movimientos de mordida y masticación de la mandíbula: el *temporal*, el *masetero* y dos pares de *músculos pterigoideos* (figura 10.10). Entre sus acciones se incluyen *depresión* para abrir la boca y recibir los alimentos; elevación para morder y arrancar una pieza de comida o triturarla entre los dientes; *protracción* para que los incisivos se unan para cortar un trozo de alimento; *retracción* para mover los incisivos inferiores detrás de los superiores y hacer que los dientes traseros se unan, y *excursión lateral* y *medial*, los movimientos laterales que muelen la comida entre los dientes posteriores. Los últimos cuatro de estos movimientos se muestran en la figura 9.20 (p. 296). Todos estos músculos se inervados por el nervio mandibular, que es una rama del trigémino (par craneal V).

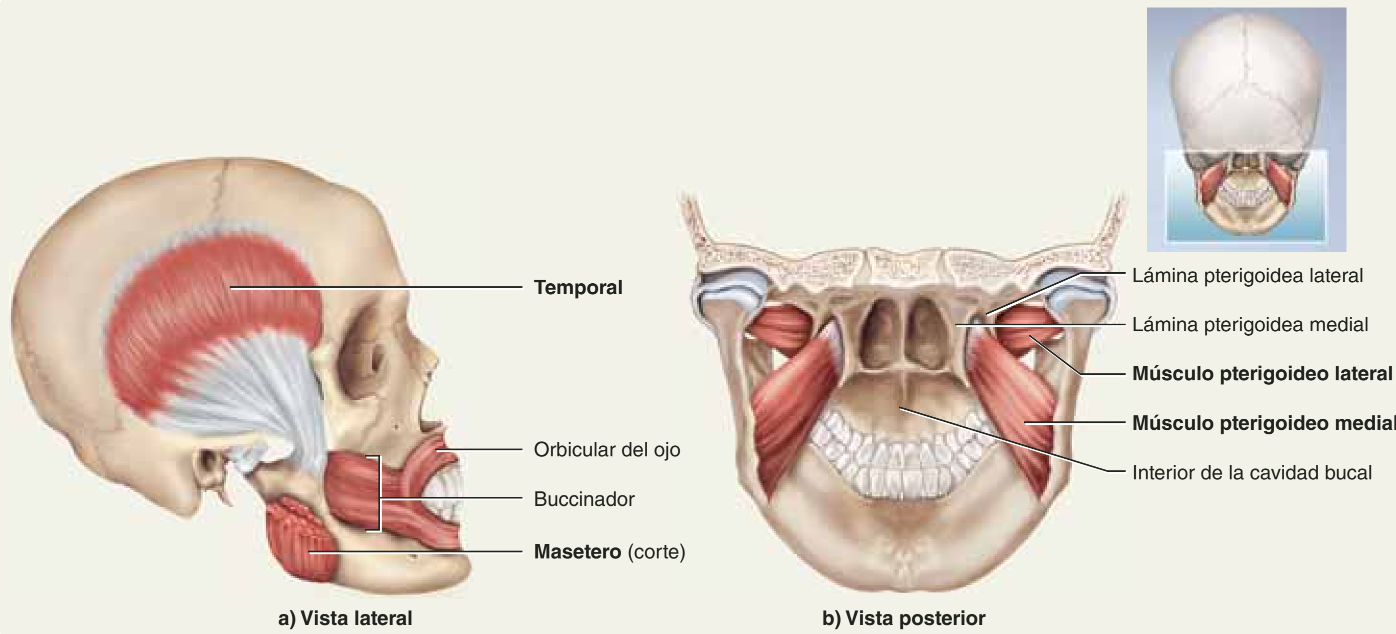


FIGURA 10.10 Músculos de la masticación. Los rótulos en **negritas** indican músculos que actúan sobre la mandíbula para sus movimientos de masticación. *a*) Vista lateral derecha; para exponer la inervación del músculo temporal en la mandíbula, se ha eliminado parte del arco cigomático y el músculo masetero. *b*) Vista de los músculos pterigoideos, en los cuales se observa la cavidad bucal desde la parte posterior del cráneo.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Temporal[27]	Elevación, retracción y excursión lateral y medial de la mandíbula	**O:** líneas y fosa temporales del cráneo **I:** apófisis coronoides y borde anterior de la rama mandibular	Nervio mandibular
Masetero[28]	Elevación de la mandíbula, con papeles pequeños en la protracción, la retracción y la excursión lateral y medial	**O:** arco cigomático **I:** superficie lateral de las ramas y el ángulo mandibular	Nervio mandibular
Pterigoideo[29] **medio**	Elevación, protracción y excursión lateral y medial de la mandíbula	**O:** superficie medial de la lámina pterigoidea lateral, hueso palatino; superficie lateral del maxilar superior, cerca de los molares **I:** superficie medial de la rama y el ángulo de la mandíbula	Nervio mandibular
Pterigoideo lateral	Depresión (en la apertura amplia de la boca), protracción y excursión lateral y medial de la mandíbula	**O:** superficies laterales de la lámina pterigoidea lateral; ala mayor del esfenoides **I:** cuello de la mandíbula (justo debajo del cóndilo); disco articular y cápsula de la articulación temporomandibular	Nervio mandibular

Grupo de músculos hioideos-suprahioideos. Varios aspectos de la masticación, la deglución y la vocalización reciben ayuda de ocho pares de *músculos hioideos* relacionados con el hioides (figura 10.11). El *grupo superhioideo* está constituido por cuatro pares superiores al hioides: *digástrico*, *geniohioideo*, *milohioideo* y *estilohioideo*. El digástrico es un músculo inusual que recibe su nombre por sus dos vientres. El posterior surge de la muesca mastoidea del cráneo y tiene una pendiente hacia bajo y delante. El vientre anterior surge de un hueco denominado *fosa digástrica* en la superficie interior del cuerpo mandibular y tiene una pendiente hacia bajo y atrás. Los dos vientres se unen en una constricción: el *tendón intermedio*. Este tendón pasa por un lazo de tejido conjuntivo, el *sling de la fascia*, adjunto al hioides; por tanto, cuando los dos vientres del digástrico se contraen, jalan hacia arriba el hioides; pero si éste se ha fijado desde abajo, el digástrico ayuda a abrir la boca con amplitud. Los pterigoideos laterales son los más importantes en la apertura amplia de la boca y el digástrico sólo entra en juego en la apertura extrema, como al bostezar o dar una gran mordida a una manzana. Los pares craneales V (trigémino), VII (facial) y XII (hipogloso) inervan estos músculos; el trigémino surge del nervio milohiodeo de los músculos digástrico y milohioideo.

[27] *tempor* = sien.
[28] *mas* = masticar; *ter* = que hace.
[29] *pteryg* = ala; *eides* = con aspecto de.

CUADRO 10.2 Músculos de la masticación y la deglución (*continuación*)

Digástrico[30]	Deprime la mandíbula cuando el hioides está fijo; abre la boca con amplitud, como cuando se ingiere comida o se bosteza; eleva el hioides cuando la mandíbula está fija	**O:** muesca mastoidea del hueso temporal; fosa digástrica de la mandíbula **I:** hioides mediante *swing* de la fascia	Vientre posterior: nervio facial Vientre anterior: nervio milohioides
Geniohioideo[31]	Deprime la mandíbula cuando el hioides está fijo; eleva y protrae el hioides cuando la mandíbula está fija	**O:** espina mentoniana anterior de la mandíbula **I:** hioides	Nervio raquídeo C1 vía nervio hipogloso
Milohioideo[32]	Mueve la mandíbula de un lado a otro y forma el piso de la boca; eleva el piso de la boca en la etapa inicial de la deglución	**O:** línea milohioidea cerca del margen inferior **I:** hioides	Nervio milohioideo de la mandíbula
Estilohioideo	Eleva y retrae el hioides, elongando el piso de la boca; aún no se comprenden bien sus papeles en el habla, la masticación y la deglución	**O:** apófisis estiloidea del hueso temporal **I:** hioides	Nervio facial

Grupo de músculos hioideos-infrahioideos. Los músculos infrahioideos son inferiores al hioides. Al fijar éste desde abajo permiten que los suprahioideos abran la boca. El *omohioideo* es inusual porque surge del hombro, pasa bajo el esternocleidomastoideo y luego asciende al hioides. Como el digástrico, tiene dos vientres. El *tirohioideo*, que recibe ese nombre por el hioides y el largo *cartílago tiroideo en forma de escudo* de la laringe, ayuda a evitar el ahogamiento. Eleva la laringe durante la deglución, de modo que su apertura superior está sellada por un colgajo de tejido: la *epiglotis*. Puede sentirse este efecto al colocar un dedo en la "manzana de Adán" (la prominencia anterior del cartílago tiroideo) y observar cómo sube mientras se deglute. El músculo *esternotiroideo* jala la laringe hacia abajo una vez más para que se pueda reanudar la respiración; es el único músculo infrahioideo sin conexión con el hioides.

El esternohioideo baja el hioides después de que se ha elevado. Los músculos infrahioideos que actúan sobre la laringe se consideran *músculos extrínsecos*, mientras que los *músculos intrínsecos*, estudiados en el capítulo 22, se relacionan con el control de las cuerdas vocales y la apertura de la laringe. El *asa cervical*,[33] que inerva tres de estos músculos, es un lazo de nervios en el lado del cuello formado por ciertas fibras de los nervios cervicales 1 a 3. Los pares craneales IX (glosofaríngeo), X (vago) y XII (hipogloso) también inervan estos músculos.

Omohioideo[34]	Deprime el hioides después de que se ha elevado	**O:** borde superior de la escápula **I:** hioides	Asa cervical
Esternohioideo[35]	Deprime el hioides luego de que se ha elevado	**O:** manubrio esternal, extremo medial de la clavícula **I:** hioides	Asa cervical
Tirohioideo[36]	Deprime el hioides; con éste fijo, eleva la laringe, como cuando se cantan notas agudas	**O:** cartílago tiroideo de la laringe **I:** hioides	Nervio raquídeo C1 vía nervio hipogloso
Esternotiroideo	Deprime la laringe después de que se ha elevado al deglutir y vocalizar, así como ayuda a cantar notas graves	**O:** manubrio esternal; cartílago costal 1 **I:** cartílago tiroideo de la laringe	Asa cervical

Músculos de la faringe. Los tres pares de *constrictores faríngeos* rodean la faringe en los lados posterior y lateral, formando un embudo muscular (figura 10.9).

Constrictores faríngeos superior, medio e inferior	Durante la deglución se contraen en orden (de *constrictor superior* a *medio* a *inferior*) para dirigir la comida al esófago	**O:** lámina pterigoidea medial, mandíbula, hioides, ligamento estilohioideo, cartílagos de la laringe **I:** costura medial de la faringe; base del hueso occipital	Nervios glosofaríngeo y vago

[30] *di* = dos; *gastro* = estómago.
[31] *genio* = barbilla.
[32] *myl* = muela de molino.
[33] *cervic* = cuello.
[34] *omo* = hombro.
[35] *sterno* = pecho, esternón.
[36] *thyro* = escudo, cartílago tiroideo.

CUADRO 10.2 Músculos de la masticación y la deglución (*continuación*)

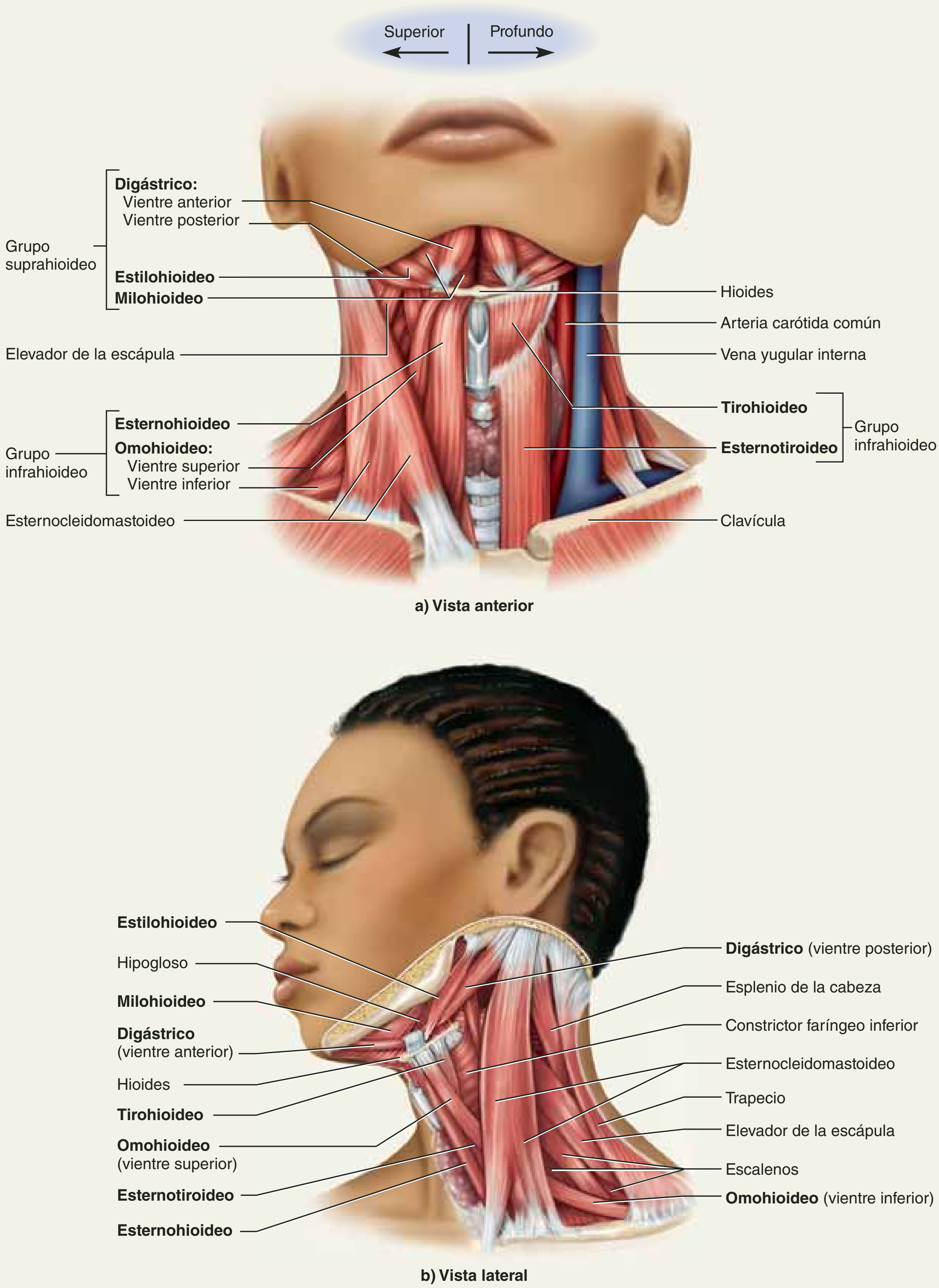


FIGURA 10.11 Músculos del cuello. Los rótulos en **negritas** indican músculos de los grupos suprahioideos e infrahioideos. Otro músculo del grupo suprahioideo, el geniohioideo, es profundo en relación con el milohioideo y puede verse en la figura 10.8. APR

CUADRO 10.3 Músculos que actúan sobre la cabeza

Los músculos que mueven la cabeza se originan en la columna vertebral, la caja torácica y la cintura pectoral, a la vez que se insertan en los huesos craneales. Entre sus acciones se incluyen la flexión (inclinación de la cabeza hacia delante), la extensión (mantenimiento de la posición erguida de la cabeza), la hiperextensión (como cuando se mira hacia arriba), la flexión lateral (inclinación de la cabeza a un lado) y la rotación (giro de la cabeza para mirar a la izquierda o la derecha). La flexión, la extensión y la hiperextensión requieren la acción simultánea de los músculos derecho e izquierdo de un par, mientras que las otras acciones requieren que el músculo de un lado se contraiga con más fuerza que su compañero. Muchas acciones de la cabeza son resultado de una combinación de estos movimientos (p. ej., mirar por encima del hombro necesita una combinación de rotación e hiperextensión).

Según la relación entre su origen e inserciones, un músculo puede causar un movimiento **contralateral** de la cabeza (hacia el lado opuesto, como cuando la contracción de un músculo de la izquierda vuelve el rostro hacia la derecha) o uno **ipsolateral** (hacia el mismo lado que el músculo cuando la contracción de un músculo que se encuentra a la izquierda inclina la cabeza hacia ese lado).

Flexores del cuello. El músculo principal de la flexión del cuello es el *esternocleidomastoideo*, un cordón muscular grueso que se extiende desde la parte superior del tórax (esternón y clavícula) hasta la apófisis mastoides detrás de la oreja (véase la figura 10.11). Se observa con mayor facilidad cuando se gira la cabeza hacia un lado y se extiende un poco. Para visualizar la acción de un solo esternocleidomastoideo, colóquese el índice de la mano izquierda sobre la apófisis mastoides izquierda y el índice de la mano derecha sobre la escotadura supraesternal. Ahora contráigase el esternocleidomastoideo izquierdo para juntar las puntas de los dedos lo más posible, se observa que esto inclina la cara hacia arriba y a la derecha.

Los tres *escalenos*,[37] localizados al lado del cuello, reciben su nombre porque están organizados de forma parecida a una escalera. Sus acciones son similares, de modo que se les expone juntos.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Esternocleidomastoideo[38]	Acción unilateral que inclina un poco la cabeza hacia arriba y al lado opuesto, como cuando se observa sobre el hombro contralateral. La acción más común tal vez sea la rotación de la cabeza a la izquierda o la derecha. La acción bilateral mueve la cabeza de manera directa hacia el frente y hacia abajo, como cuando se come o se lee. Ayuda a la respiración profunda cuando la cabeza está fija	**O:** manubrio esternal, tercio medial de la clavícula **I:** apófisis mastoides; mitad lateral de la línea de la nuca	Nervio accesorio; nervios raquídeos C2 a C3
Escalenos anterior, medio y posterior	La contracción unilateral causa flexión ipsolateral o rotación contralateral (se inclina la cabeza hacia el mismo hombro o se gira el rostro para alejarlo), lo cual depende de la acción de otros músculos. La contracción bilateral flexiona el cuello. Si la columna está fija, los escalenos elevan las costillas 1 y 2 y ayudan a la respiración	**O:** apófisis transversa de todas las vértebras cervicales (C1 a C7) **I:** costillas 1 y 2	Ramas anteriores de los nervios raquídeos C3 a C8

Extensores del cuello. Los extensores se localizan sobre todo en la región de la nuca (figura 10.12) y, por tanto, tienden a mantener la cabeza erguida o a moverla hacia atrás. El *trapecio* es el más superficial de éstos: se extiende desde la región de la nuca, sobre los hombros y a la mitad de la espalda. Recibe su nombre del hecho de que, juntos, los trapecios izquierdo y derecho forman un diamante o trapezoide (véase la figura 10.5*b*). El *esplenio* es un músculo profundo, elongado que tiene una región *espIénica de la cabeza* y una *cervical* en el cuello. Se le apoda "músculo venda" debido a la manera como se enrolla alrededor de músculos del cuello aún más profundos. Uno de estos músculos profundos es el *semiespinoso* y otro músculo elongado con cabeza, cuello y regiones torácicas. Sólo se incluyen aquí el *semiespinoso de la cabeza* y el *cervical*; el *del tórax* no actúa sobre el cuello, pero se muestra en el cuadro 10.6.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Trapecio[39]	Extiende el cuello y lo flexiona en sentido lateral. Consúltense también las funciones en el movimiento de la escápula en el cuadro 10.8	**O:** protuberancia occipital externa; tercio medial de la línea superior de la nuca; ligamento de la nuca; apófisis espinosa de las vértebras C7 a T3 o T4 **I:** acromión y espina de la escápula; tercio lateral de la clavícula	Nervio accesorio; ramas anteriores de los nervios espinales C3 a C4
Esplenios[40] **de la cabeza y cervical**	Si actúa de manera unilateral, produce flexión ipsolateral y una ligera rotación de la cabeza, así como extiende la cabeza cuando actúa de manera bilateral	**O:** mitad inferior del ligamento de la nuca; apófisis espinosa de las vértebras C7 a T6 **I:** apófisis mastoides y hueso occipital apenas inferior a la línea superior de la nuca; vértebras cervicales C1 a C2 o C3	Ramas posteriores de los nervios cervicales medios
Semiespinosos de la cabeza y cervical	Extiende la cabeza y la gira en sentido contralateral	**O:** apófisis articular de las vértebras C4 a C7; apófisis transversa de T1 a T6 **I:** hueso occipital entre las líneas de la nuca; apófisis espinosas de las vértebras C2 a C5	Ramas posteriores de los nervios cervicales y torácicos

[37] *scal* = escalera.
[38] *sterno* = pecho, esternón; *kleido* = martillo, clavícula; *masto* = mama; *eides* = con aspecto de.
[39] *trapez* = mesa; *io* = pequeña.
[40] *splenius* = venda.

CUADRO 10.3 Músculos que actúan sobre la cabeza (*continuación*)

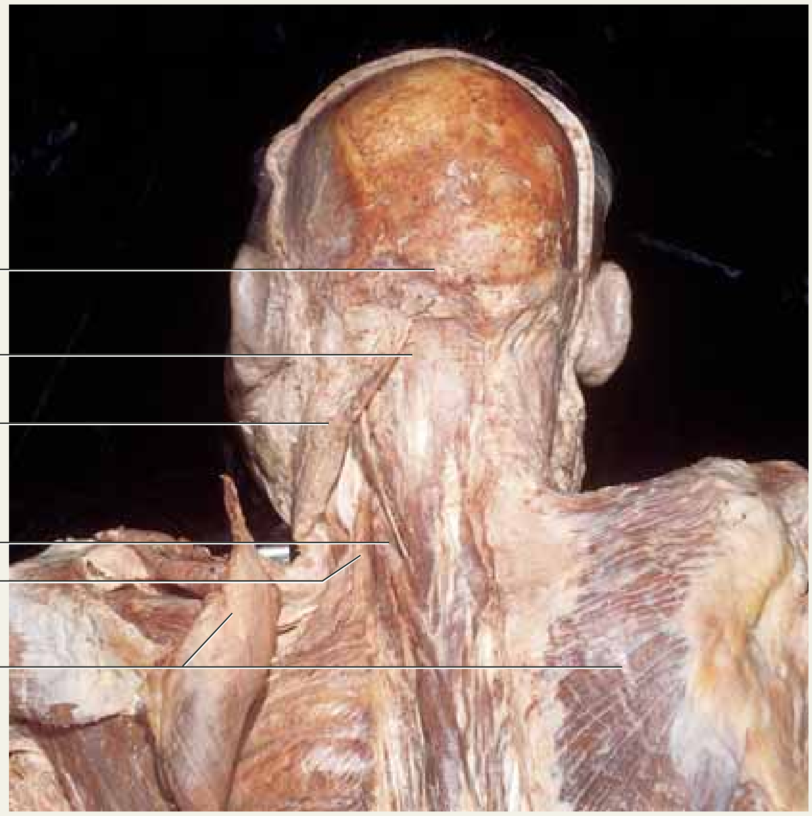


FIGURA 10.12 **Músculos de las regiones del hombro y la nuca.**

Aplicación de lo aprendido

Entre los músculos que se han estudiado hasta estas líneas, mencione tres que se considerarían intrínsecos de la cabeza y tres que se clasificarían como extrínsecos, y explique las razones para cada uno.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *Mencione dos músculos que elevan el labio superior y dos que deprimen el inferior.*
8. *Mencione los cuatro pares de músculos de la masticación y establezca en qué lugar de la mandíbula se insertan.*
9. *Distinga entre las funciones de los músculos suprahioideos e infrahioideos.*
10. *Elabore una lista de los músculos de extensión y flexión del cuello.*

10.3 Músculos del tronco

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y localizar los músculos de la respiración y explicar cómo afectan el flujo de aire y la presión abdominal.

b) Mencionar y localizar los músculos de la pared abdominal, la espalda y el piso pélvico.

c) Identificar el origen, la inserción, la acción y la inervación de cualquiera de estos músculos.

En esta sección se examinan los músculos del tronco en tres grupos funcionales relacionados con la respiración, el soporte de la pared abdominal y el piso pélvico, y el movimiento de la columna vertebral (cuadros 10.4 a 10.7). En las ilustraciones se observan algunos músculos principales que no se analizan en las tablas relacionadas (p. ej., el pectoral mayor y el serrato anterior). Aunque se *localizan* en el tronco, *actúan* sobre las extremidades y las cinturas escapular y pélvica, así como se estudian con más detalle en los cuadros 10.8 y 10.9.

CUADRO 10.4 Músculos de la respiración

Se respira sobre todo mediante músculos que encierran la cavidad torácica: el diafragma y los músculos intercostales externos, internos e íntimos (figura 10-13).

El *diafragma* es un domo muscular entre las cavidades torácicas y abdominales, que se comba hacia arriba contra la base de los pulmones. Tiene aperturas entre las dos cavidades para el paso del esófago, los vasos sanguíneos y linfáticos principales y los nervios. Sus fibras convergen a partir de los márgenes hacia un tendón central fibroso. Cuando el diafragma se contrae, se aplana un poco y alarga la cavidad torácica, causando la entrada de aire (*inspiración*); cuando se relaja, la cavidad torácica crece y se encoge, lo cual expele el aire (*espiración*).

Tres capas musculares caen entre las costillas: los músculos intercostales externos, internos e íntimos. Los 11 pares de *músculos intercostales externos* constituyen la capa más superficial. Se extienden desde el tubérculo de la costilla en sentido posterior, hasta casi el principio del cartílago costal en sentido anterior. Cada uno tiene una pendiente hacia abajo y en sentido anterior de una costilla a la inferior. Los 11 pares de *músculos intercostales internos* son profundos a los intercostales externos y se extienden desde el margen del esternón a los ángulos de las costillas. Son más gruesos en la región entre los cartílagos costales y se vuelven más delgados en la región donde se superpone a los intercostales internos. Sus fibras tienen una pendiente hacia abajo y en sentido posterior de cada costilla a la costilla inferior, formando ángulos casi rectos a los intercostales externos. Cada uno se divide en una *parte intercartilaginosa* entre los cartílagos costales y una *parte interósea* entre las zonas óseas de las costillas. Las dos partes tienen funciones respiratorias diferentes. Hay un número variable de *músculos intercostales íntimos* porque en ocasiones están ausentes de la caja torácica superior. Sus fibras corren en la misma dirección que los intercostales internos y se presupone que tienen la misma función. Los intercostales internos e íntimos están separados por una fascia que permite el paso de los nervios intercostales y de vasos sanguíneos (véase la figura 13.13*b*, p. 493).

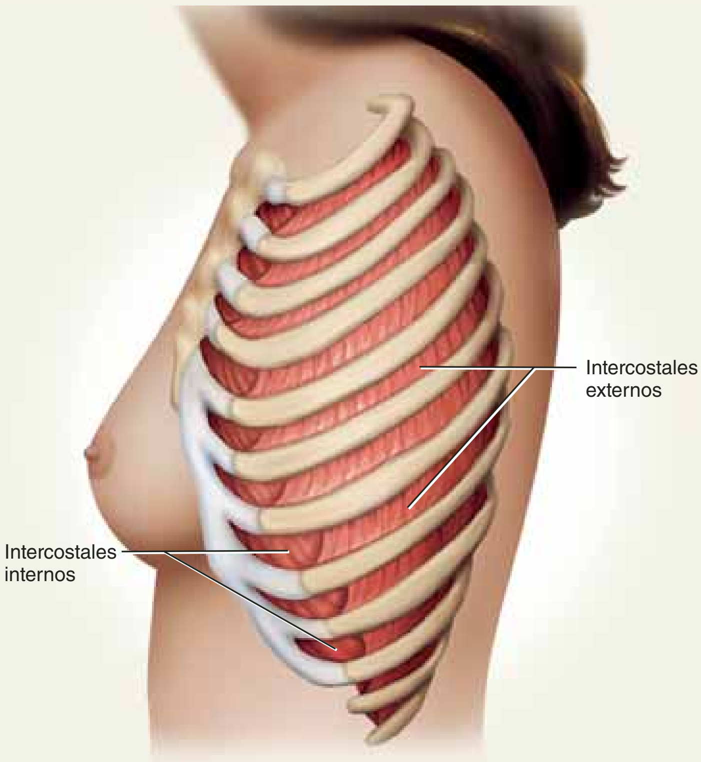
La función principal de los músculos intercostales consiste en endurecer la caja torácica durante la respiración, para que no se mueva hacia dentro cuando el diafragma desciende; sin embargo, también contribuye al agrandamiento y la contracción de la caja torácica y, por tanto, hace que sea mayor el volumen de aire que ventila los pulmones.

Muchos otros músculos del tórax y el abdomen contribuyen de manera importante a la respiración: el esternocleidomastoideo y los escalenos del cuello; el pectoral mayor y el serrato anterior del tórax, el dorsal ancho de la zona lumbar; los abdominales oblicuos internos y externos y el abdominal transverso, y aun algunos de los músculos anales. En el capítulo 22 se describen las acciones respiratorias de todos estos músculos.

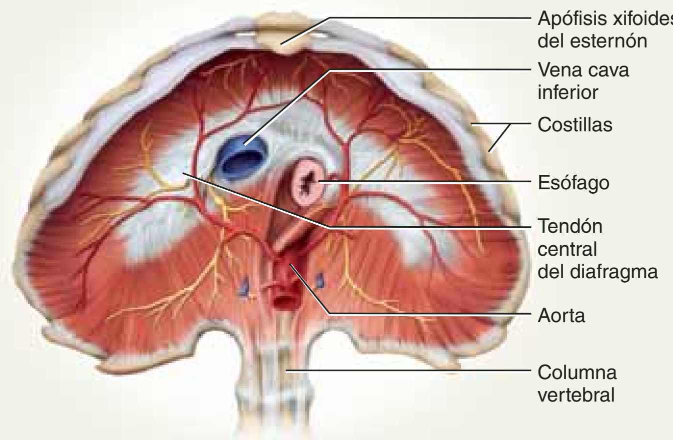
Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Diafragma[41]	Músculo principal de la inspiración (responsable de casi dos terceras partes del aire que entra en los pulmones), el cual se contrae en preparación para estornudar, toser, llorar, reír y levantar pesos; a su vez, la contracción comprime las vísceras abdominales y ayuda en el parto y la expulsión de orina y heces	**O:** apófisis xifoides del esternón; costillas y cartílagos costales 7 a 12; vértebra lumbar **I:** tendón central del diafragma	Nervios frénicos
Intercostales externos[42]	Cuando los escalenos fijan la costilla 1, los intercostales externos elevan y protraen de la costilla 2 a la 12, exponiendo la cavidad torácica y creando un vacío parcial que causa el influjo del aire; ejerce una acción de frenado durante la espiración, de modo que ésta no sea demasiado abrupta	**O:** márgenes inferiores de las costillas 1 a 11 **I:** margen superior de la costilla inferior	Nervios intercostales
Intercostales internos	En la inspiración, la parte intercartilaginosa ayuda a elevar la costilla y expandir la cavidad torácica; en la espiración, la parte interósea deprime y retrae las costillas, comprimiendo la cavidad torácica y expeliendo aire; lo último ocurre sólo en la espiración forzada, no en la respiración relajada	**O:** márgenes superiores y cartílagos costales de las costillas 2 a 12; margen del esternón **I:** margen inferior de la siguiente costilla superior	Nervios intercostales

[41] *dia* = a través de; *phragma* = separación.
[42] *inter* = entre; *cost* = costilla.

CUADRO 10.4	Músculos de la respiración (*continuación*)		
Intercostales íntimos	Se supone que tienen la misma acción que los intercostales internos	**O:** superficie superomedial de las costillas 2 a 12; puede estar ausente de las extremidades inferiores **I:** borde medial del surco costal de la siguiente costilla superior	Nervios intercostales



a) Vista lateral de los músculos intercostales



b) Vista inferior del diafragma

FIGURE 10.13 **Músculos de la respiración.** AP|R

Aplicación de lo aprendido

¿Qué músculos se consideran "costillas adicionales"?, y ¿cuál es la membrana fibrosa dura entre la carne y el hueso?

CUADRO 10.5 Músculos de la pared abdominal anterior

A diferencia de la cavidad torácica, la abdominal tiene poco soporte del esqueleto; sin embargo, está cubierta por capas de músculos amplios y planos cuyas fibras corren en diferentes direcciones, extendiendo la pared abdominal bajo el mismo principio que las capas alternadas de la madera contrachapada. Asimismo, tres capas de músculos cubren la región lumbar y se extienden casi a la mitad del abdomen anterior (figura 10.14). La capa más superficial es la *abdominal oblicua externa*, cuyas fibras pasan hacia abajo y en sentido anterior. La capa siguiente, en cuanto a profundidad, es la *abdominal oblicua interna*, cuyas fibras pasan hacia arriba y en sentido anterior, apenas perpendiculares a las del oblicuo externo. La capa más profunda es la *abdominal transversa*, con fibras horizontales. En sentido anterior, un par de músculos *abdominales rectos* verticales se extienden del esternón al pubis. Tres intersecciones tendinosas transversales las dividen en segmentos, lo cual da un aspecto que los fisicoculturistas apodan el "*six pack*".

Los tendones de los músculos oblicuos y transversos son *aponeurosis*: amplias hojas fibrosas que continúan en sentido medial e inferior (figuras 10.15 y 10.16). En el abdominal recto divergen y pasan alrededor de sus lados anterior y posterior, rodeando el músculo con una cubierta vertical llamada **vaina del recto**. Luego se unen de nuevo en la línea media, denominada **línea alba**, entre los músculos rectos. Otra línea, la **línea semilunar**, marca el límite lateral donde la vaina del recto se une con la aponeurosis. Por su parte, la aponeurosis del oblicuo externo también forma un **ligamento inguinal** con forma de cordón en su margen inferior. Se extiende de manera oblicua a partir de la espina superior anterior del ilion al pubis. Las líneas alba y semilunar y el ligamento inguinal son demasiado visibles en una persona con buena definición muscular (véase la figura 8.8, p. 388).

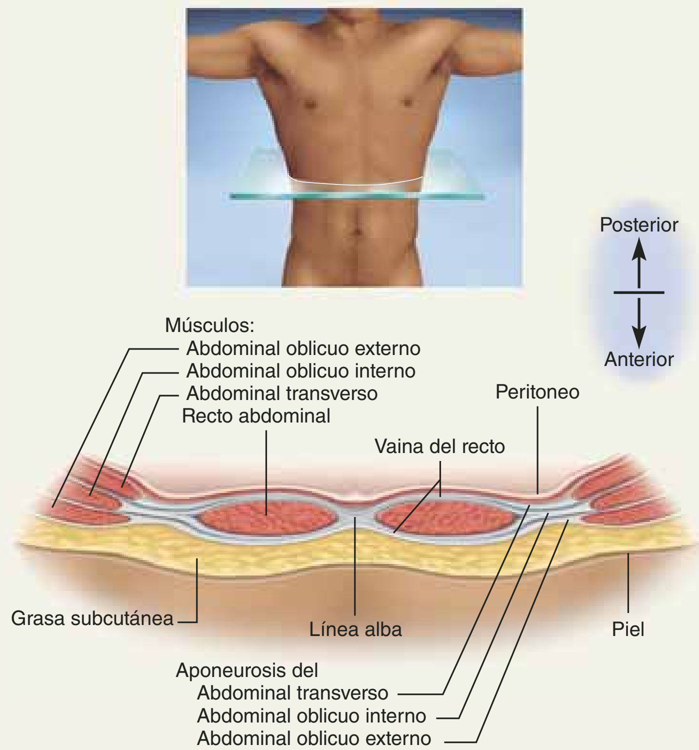


FIGURA 10.14 Corte transversal de la pared abdominal anterior.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Abdominal oblicuo externo	Da soporte a las vísceras abdominales contra la atracción gravitatoria; estabiliza la columna vertebral durante la carga de objetos pesados; mantiene la postura; comprime los órganos abdominales, con lo que ayuda a la espiración forzosa y a la expulsión del contenido abdominopélvico durante el parto, la micción, la defecación y el vómito; a su vez, la contracción unilateral causa la rotación contralateral de la cintura	**O:** costillas 5 a 12 **I:** mitad anterior de la cresta iliaca; sínfisis y margen superior del pubis	Ramas anteriores de los nervios espinales T7 a T12
Abdominal oblicuo interno	Igual que el oblicuo externo, excepto que la contracción unilateral causa rotación ipsolateral de la cintura	**O:** ligamento inguinal; cresta iliaca; fascia toracolumbar **I:** costillas 10 a 12, cartílagos costales 7 a 19; pubis	Ramas anteriores de los nervios raquídeos T7 a L1.
Abdominal transverso	Comprime el contenido abdominal, con algunos efectos similares al oblicuo externo, pero no contribuye a los movimientos de la columna vertebral	**O:** ligamento inguinal; cresta iliaca; fascia toracolumbar; cartílagos costales 7 a 12 **I:** línea alba; pubis; aponeurosis del oblicuo interno	Ramas anteriores de los nervios raquídeos T7 a L1.
Recto abdominal	Flexiona la región lumbar de la columna vertebral, lo cual produce la curvatura hacia delante de la cintura	**O:** sínfisis púbica y margen superior del pubis **I:** apófisis xifoides; cartílagos costales 5 a 7	Ramas anteriores de los nervios raquídeos T6 a T12

CUADRO 10.5 Músculos de la pared abdominal anterior (*continuación*)

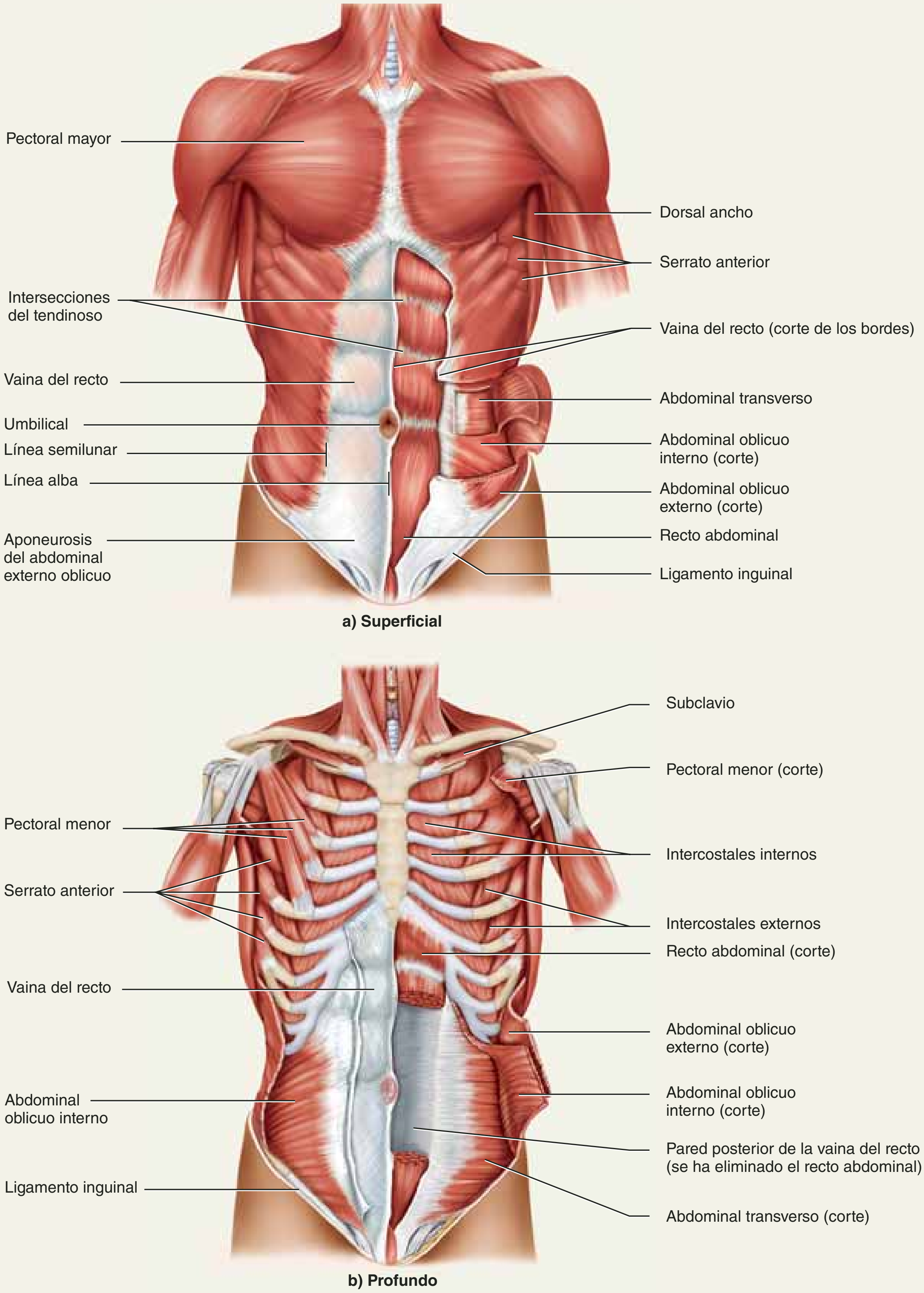


FIGURA 10.15 Músculos abdominales y torácicos. *a*) Músculos superficiales: se ha cortado y eliminado la vaina izquierda del recto para exponer el músculo recto abdominal. *b*) Músculos profundos: en la derecha anatómica, se han eliminado tanto el oblicuo externo para exponer el oblicuo interno como el pectoral mayor para observar el pectoral menor. En la izquierda anatómica se han cortado tanto el oblicuo interno para exponer al abdominal transverso, como la parte media del recto abdominal para exponer la vaina del recto posterior. APR

● *Mencione por lo menos tres músculos que se encuentren profundos en relación con el pectoral mayor.*

CUADRO 10.5 Músculos de la pared abdominal anterior (*continuación*)

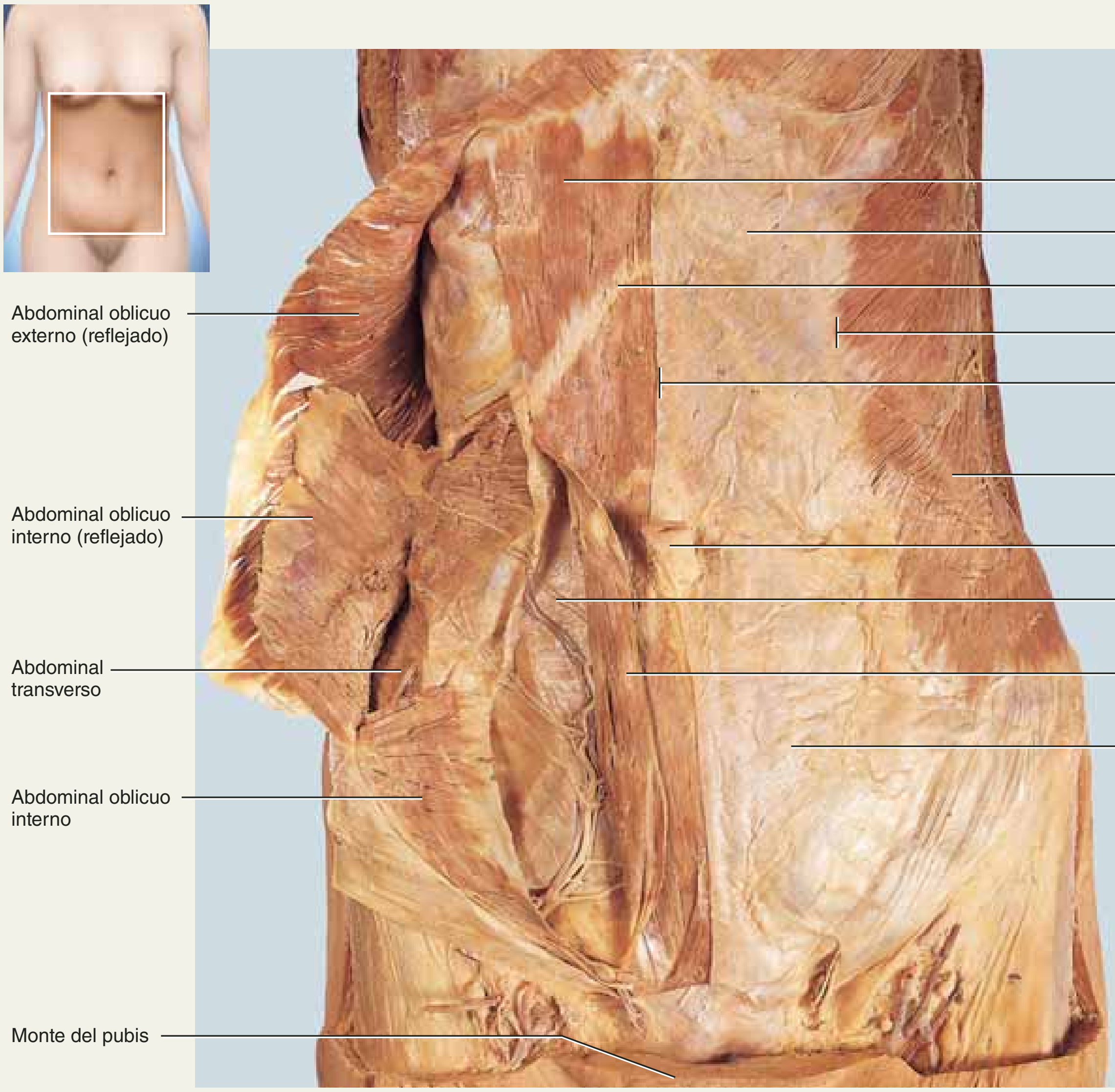


FIGURA 10.16 Músculos torácicos y abdominales del cadáver. La vaina del recto se ha eliminado en la derecha anatómica para exponer el músculo recto abdominal derecho. En el recuadro superior se muestra el área de disección.

CUADRO 10.6 Músculos de la espalda

En primera instancia, los músculos de la espalda extienden y rotan la columna, además de que la flexionan en sentido lateral. Los músculos más prominentes de la espalda superficial son el dorsal largo y el trapecio (figura 10.17), pero se relacionan con los movimientos de las extremidades superiores, que se muestran en los cuadros 10.8 y 10.9. En sentido profundo a éstos se encuentran el *serrato posterior superior* y el *inferior* (figura 10.18) y se extienden de las vértebras a las costillas. Su función y su significado aún son desconocidos, de modo que no se le considera más.

De manera profunda a éstos se encuentra un músculo prominente, el erector de la columna, que corre en sentido vertical por toda la espalda desde el cráneo hasta el sacro. Es un músculo grueso, que se palpa con facilidad a cada lado de la columna vertebral en la región lumbar (las chuletas de cerdo y los T-bone son músculos erectores de la columna). A medida que asciende, se divide en la región lumbar superior en tres columnas paralelas (figuras 10.18 y 10.19). La más lateral de éstas es el músculo **iliocostal**, que de inferior a superior se divide en *iliocostal lumbar*, *iliocostal torácico* e *iliocostal cervical* (regiones lumbar, torácica y cervical). La siguiente columna medial es el dorsal largo, dividido de inferior a superior en el *dorsal largo torácico*, *dorsal largo cervical* y el *dorsal largo de la cabeza* (regiones torácica, cervical y cefálica). La columna más medial es el **espinal**, dividido en *espinal torácico*, *espinal cervical* y *espinal de la cabeza*. Las funciones de las tres columnas son tan similares que se tratan de manera colectiva como erector de la columna.

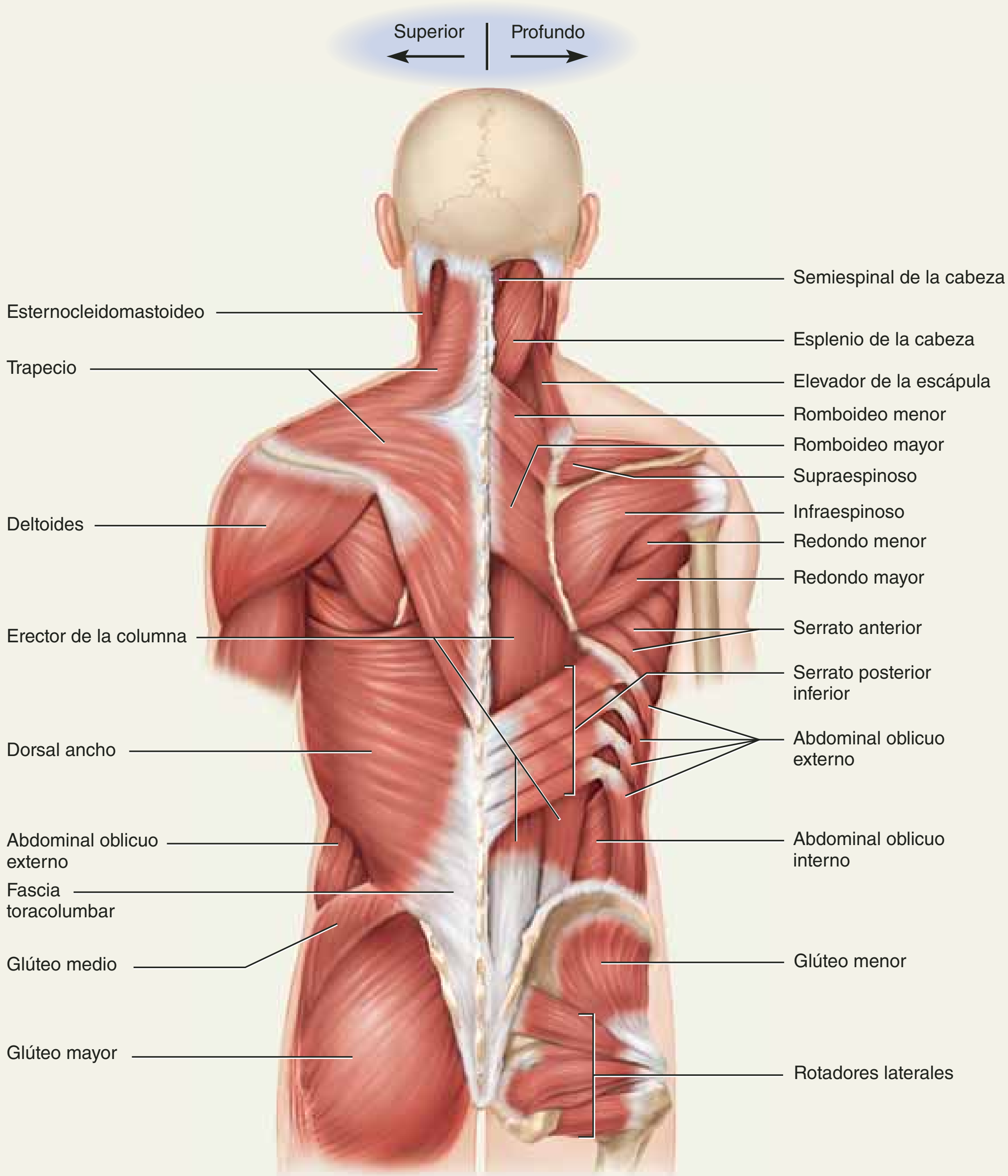


FIGURA 10.17 Músculos del cuello, la espalda y los glúteos. Los músculos más superficiales se muestran a la izquierda y la siguiente capa profunda a la derecha. APR

CUADRO 10.6 Músculos de la espalda (*continuación*)

Los principales músculos profundos son el *semiespinal torácico* en la región torácica y el *cuadrado lumbar* en la región lumbar. El erector de la columna y el cuadrado lumbar están dentro de una vaina fibrosa denominada *fascia toracolumbar*, que es el origen de algunos de los músculos abdominales y lumbares. *Transversoespinoso* es un nombre colectivo para una serie de pequeños músculos que se conectan entre sí de manera adyacente a las vértebras, de la región cervical a la lumbar.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Erector de la columna	Extensión de la columna vertebral, y flexión lateral de ésta; el dorsal largo de la cabeza también produce rotación ipsolateral de la cabeza	**O:** ligamento de la nuca; costillas 3 a 12; vértebras torácicas y lumbares; crestas sacras medianas y laterales; fascia toracolumbar **I:** apófisis mastoides; vértebras cervicales y torácicas; todas las costillas	Ramas posteriores de los nervios raquídeos cervicales y lumbares
Semiespinoso torácico	Extensión de la columna vertebral y rotación contralateral	**O:** vértebras T6 a T10 **I:** vértebra C6 a T4	Ramas posteriores de nervios raquídeos cervicales y torácicos

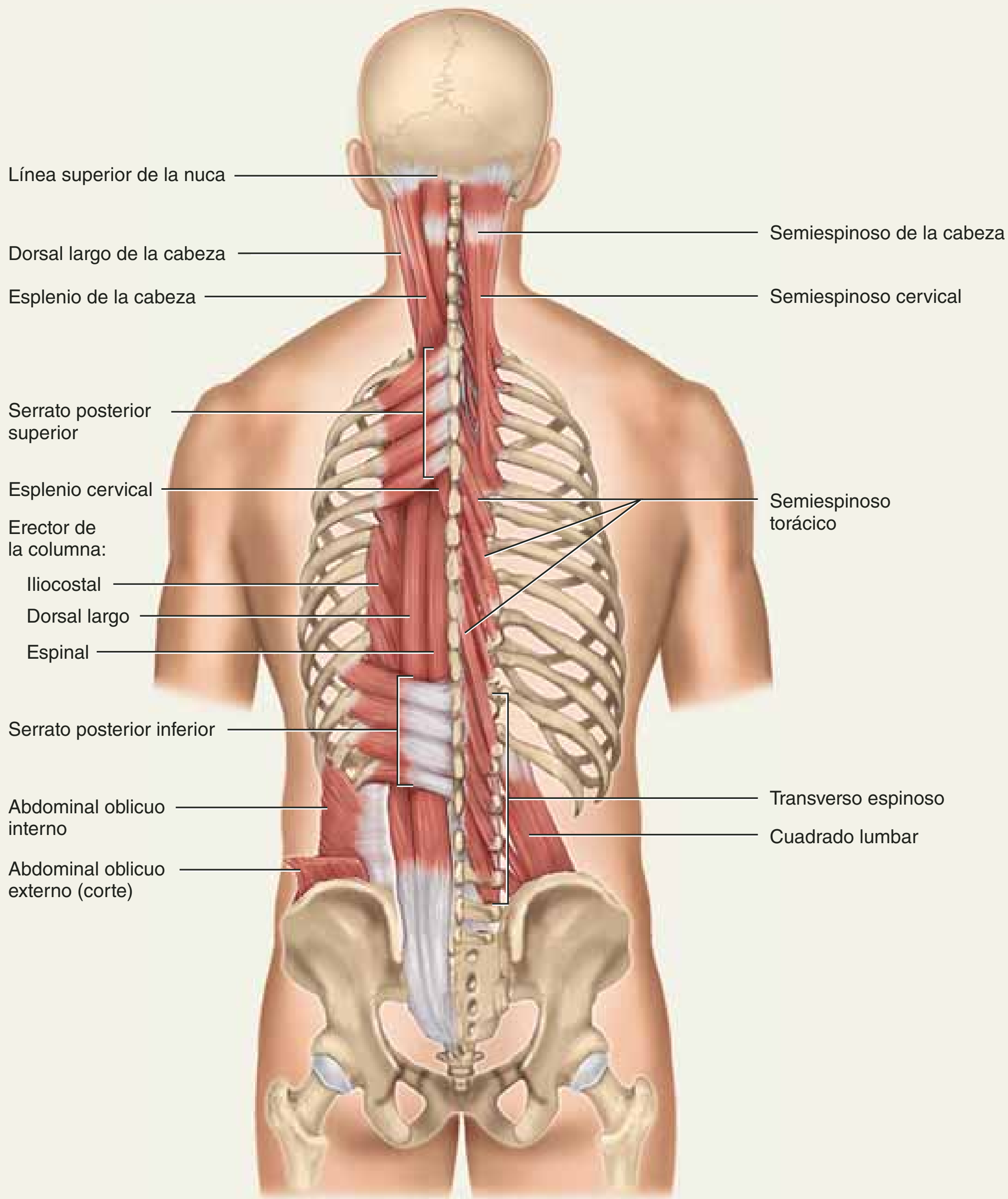


FIGURA 10.18 **Músculos que actúan sobre la columna vertebral.** Son más profundos que los músculos de la figura 10.17, los de la derecha lo son más que los de la izquierda. APR

CUADRO 10.6 Músculos de la espalda (*continuación*)

Cuadrado lumbar	Ayuda a la respiración al fijar la costilla 12 y estabilizar los anejos inferiores del diafragma. La contracción unilateral causa flexión ipsolateral de la columna vertebral lumbar, la contracción bilateral extiende ésta	**O:** cresta iliaca; ligamento iliolumbar **I:** costilla 12; vértebras L1 a L4	Ramas anteriores de los nervios raquídeos T12 a L4
Transversoespinosos	Estabilización de vértebras adyacentes, mantenimiento de la postura, control del movimiento vertebral cuando el erector de la columna actúa sobre la espina dorsal	**O:** vértebras C4 a L5; espina iliaca superior posterior; sacro; aponeurosis del erector de la columna **I:** lámina y apófisis espinosa de las vértebras superiores a su origen	Ramas posteriores de los nervios raquídeos de cervical a lumbar



FIGURA 10.19 Músculos profundos de la espalda del cadáver.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 10.2
Aplicación clínica

Levantamiento de objetos pesados y lesiones de espalda

Cuando se está inclinado por completo hacia delante, como cuando se toca la punta de los dedos de los pies, el erector de la columna se halla extendido por completo. Debido a la *relación entre longitud y tensión*, explicada en el capítulo 11, los músculos que se estiran a esos extremos no logran contraerse de manera efectiva. Por tanto, para recuperar la postura erecta desde esa posición, los músculos del tendón de la corva, en la parte trasera del muslo, junto con el glúteo mayor inician el movimiento. El erector de la columna se une a la acción cuando se ha contraído de manera parcial.

Sin embargo, al ponerse de pie de manera repentina o levantar un objeto pesado de forma inapropiada, puede provocarse distensión del erector de la columna, causar espasmos musculares dolorosos, desgarrar tendones y ligamentos de la zona lumbar y romper discos intervertebrales. Los músculos lumbares están adaptados para mantener la postura, no para cargar, por lo cual es importante, al levantar objetos pesados, arrodillarse y usar los poderosos músculos extensores y la región glútea para levantar la carga.

CUADRO 10.7 Músculos del piso pélvico

El piso de la cavidad pélvica está constituido por tres capas de músculos y fascias que abarcan el estrecho inferior de la pelvis y dan soporte a las vísceras. Asimismo, es penetrado por el canal anal, la uretra y la vagina, que se abre en una región en forma de diamante que se encuentra entre los muslos, llamada **perineo**, el cual se encuentra rodeado por las siguientes marcas distintivas óseas: la sínfisis púbica en sentido anterior, el cóccix en sentido posterior y la tuberosidad ciática en sentido lateral. La mitad anterior del perineo es el **triángulo urogenital** y la mitad posterior es el **triángulo anal** (figura 10.20): son marcas con importancia especial en obstetricia.

Espacio perineal superficial. El piso pélvico está dividido en tres compartimientos (capas). El que es apenas profundo a la piel se denomina **espacio perineal superficial** (figura 10.20*a*) y contiene tres músculos: isquiocavernoso, bulboesponjoso y perineal transverso superficial. Los *isquiocavernosos* convergen como una "V" desde las tuberosidades ciáticas hacia el pene o el clítoris. En los varones, el *bulboesponjoso* (*bulbocavernoso*) forma una vaina alrededor de la base (bulbo) del pene y en las mujeres rodea la vagina como unos paréntesis. La palabra *cavernoso* en estos nombres alude a la estructura esponjosa, cavernosa de los tejidos en el clítoris y el pene. El *músculo perineal transverso superficial* se extiende de las tuberosidades ciáticas al anclaje fibromuscular medio fuerte: el **cuerpo perineal**. Es un músculo con desarrollo débil y no siempre presente, de modo que no aparece en el cuadro siguiente. Los otros dos músculos de esta capa tienen funciones sexuales primarias.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Isquicavernoso[43]	Mantiene la erección del pene o el clítoris al comprimir las estructuras profundas del origen y forzar la entrada de sangre en su cuerpo	**O:** rama y tuberosidad del isquion **I:** envuelve estructuras internas del pene o el clítoris	Nervio pudendo
Bulboesponjoso[44]	Expele orina residual de la uretra después de que se ha vaciado la vejiga y ayuda en la erección del pene o del clítoris. En los varones, las contracciones espasmódicas expelen semen durante la eyaculación, mientras que en las mujeres constriñen el orificio vaginal y expelen secreciones de las glándulas vestibulares mayores (véase la figura 28.8*b*, p. 1072)	**O:** cuerpo y rafe perineales **I:** hombre: envuelve la raíz del pene. Mujer: sínfisis púbica	Nervio pudendo

Compartimiento medio. En el compartimiento medio, una hoja triangular delgada, conocida como *diafragma urogenital*, abarca el triángulo urogenital, constituida por una membrana fibrosa y dos o tres músculos: el *músculo perineal transverso profundo*, el *esfínter uretral externo* (figura 10.20*b*) y, sólo en las mujeres, un *músculo compresor de la uretra*. El músculo perineal transverso profundo, como su contraparte superficial mencionada, tiene un desarrollo débil y no aparece en el cuadro; los dos sirven para anclar el cuerpo perineal en el plano medio, en tanto que el cuerpo perineal, a su vez, ancla otros músculos pélvicos. El triángulo anal tiene un músculo en este nivel: el *esfínter anal externo*.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Esfínter uretral externo	Retiene orina en la vejiga hasta que se vacía de manera voluntaria	**O:** ramas isquiopúbicas **I:** rodea el orificio uretral	Nervio pudendo, nervios raquídeos S2 a S4 y nervio visceral pélvico
Compresor de la uretra	Ayuda a retener la orina y sólo se encuentra en las mujeres	**O:** ramas isquiopúbicas **I:** los compresores derecho e izquierdo de la uretra se unen en una capa muscular inferior al esfínter uretral externo	Nervio pudendo, nervios raquídeos S2 a S4 y nervio visceral pélvico
Esfínter anal externo	Retiene las heces en el recto hasta que se vacía de manera voluntaria	**O:** cóccix; cuerpo perineal **I:** enreda el conducto y el orificio anal	Nervio pudendo, nervios raquídeos S2 a S4 y nervio visceral pélvico

El diafragma pélvico. El componente más profundo, el **diafragma pélvico**, está integrado por dos pares de músculos que se muestran en la figura 10.20*c*: el *elevador del ano* y el *coccígeo*. El elevador del ano forma casi todo el piso pélvico, constituido por tres músculos. La mayor parte de él es un músculo amplio y triangular, el *iliococcígeo*, el cual surge de un *arco tendinoso* que forma el margen medial de la fascia sobre el músculo obturador interno. En sentido medial y anterior a éste se encuentra un par de músculos estrechos, el *pubococcígeo* y el *puborrectal*, surgidos del pubis y flanquean la uretra, el recto y (en las mujeres) la vagina. Los músculos elevadores del ano izquierdo y derecho convergen en el *cuerpo anococcígeo* fibroso, que a su vez se inserta en el cóccix. En sentido posterior al elevador se encuentra el músculo coccígeo, que se extiende de la espina ciática al cóccix y forma casi una cuarta parte del diafragma pélvico.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Elevador del ano	Comprime el conducto anal y refuerza los esfínteres anal externo y uretral; da soporte al útero y a otras vísceras pélvicas; ayuda en la expulsión de las heces; los movimientos verticales afectan las diferencias de presión entre las cavidades abdominal y torácica y, por tanto, ayudan a la respiración profunda	**O:** superficie interna de la pelvis interior, desde el pubis a través del arco tendinoso del obturador interno hasta la espina ciática **I:** cóccix a través del cuerpo anococcígeo; paredes de la uretra, vagina y conducto anal	Nervio pudendo y nervios raquídeos S2 a S3
Coccígeo	Ayuda al elevador del ano	**O:** espina del isquion **I:** cóccix y borde adyacente del sacro	Nervios raquídeos S3 a S4

[43] *iskhion* = hueso de la cadera; *cavernosus* = cuerpo cavernoso del pene o el clítoris.

[44] *bolbos* = bulbo; *spongiosus* = cuerpo esponjoso del pene.

CUADRO 10.7 Músculos del piso pélvico (*continuación*)

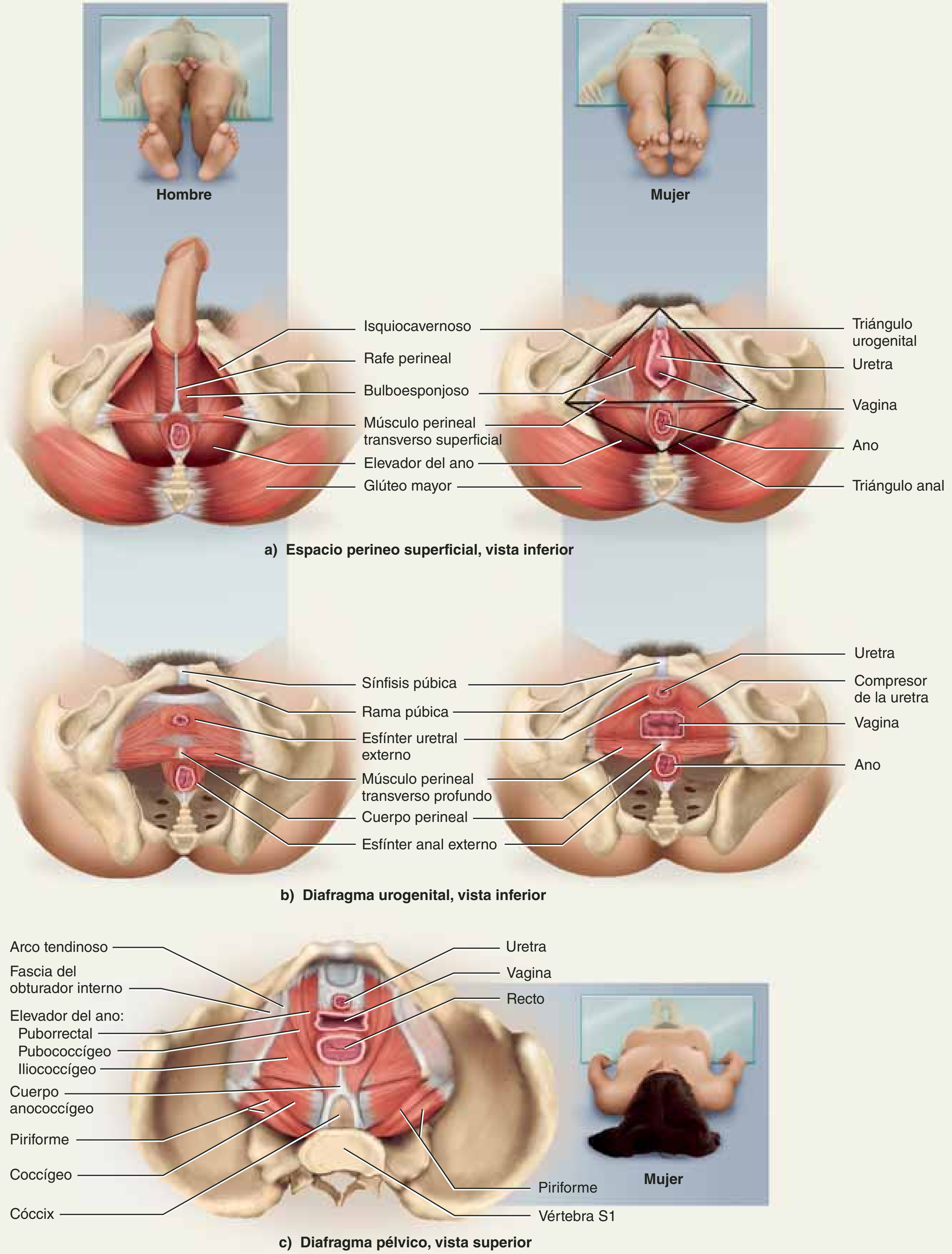


FIGURA 10.20 Músculos del piso pélvico. *a*) El espacio perineal superficial, con triángulos del perineo marcados a la derecha. *b*) El diafragma urogenital; es la capa que sigue, en profundidad, a los músculos de la parte *a*. *c*) Vista superior del diafragma pélvico femenino, la capa más profunda, vista desde el interior de la cavidad pélvica.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 10.3

Aplicación clínica

Hernias

Una hernia es un trastorno en el que las vísceras protruyen a través de un punto débil en la pared muscular de la cavidad abdominopélvica. El tipo más común que requiere tratamiento es una *hernia inguinal* (figura 10.21). En el feto masculino, cada testículo desciende de la cavidad pélvica hacia el escroto mediante el *conducto inguinal*, a través de los músculos inguinales. Este conducto aún es un punto débil en el piso pélvico, sobre todo en lactantes y niños. Cuando surge presión en la cavidad abdominal, puede forzarse parte del intestino o la vejiga hacia el conducto o hasta el escroto, en ocasiones, esto también ocurre en hombres que mantienen la respiración mientras cargan objetos pesados. Cuando el diafragma y los músculos abdominales se contraen, la presión en la cavidad abdominal puede alcanzar hasta 100 kg/cm^2 (más de 100 veces la presión normal, suficiente para producir una hernia o "ruptura" inguinal). Estas hernias son muy raras en mujeres.

Dos sitios adicionales de hernias son el diafragma y el ombligo, mientras que una *hernia hiatal* es un trastorno en el que parte del estómago protruye a través del diafragma en la cavidad torácica, más común en personas con sobrepeso y mayores de 40 años. Asimismo, puede causar acidez gástrica debido a la regurgitación del ácido estomacal hacia el esófago, pero la mayoría de los casos pasan sin detección. En una *hernia umbilical*, las vísceras abdominales protruyen a través del ombligo.

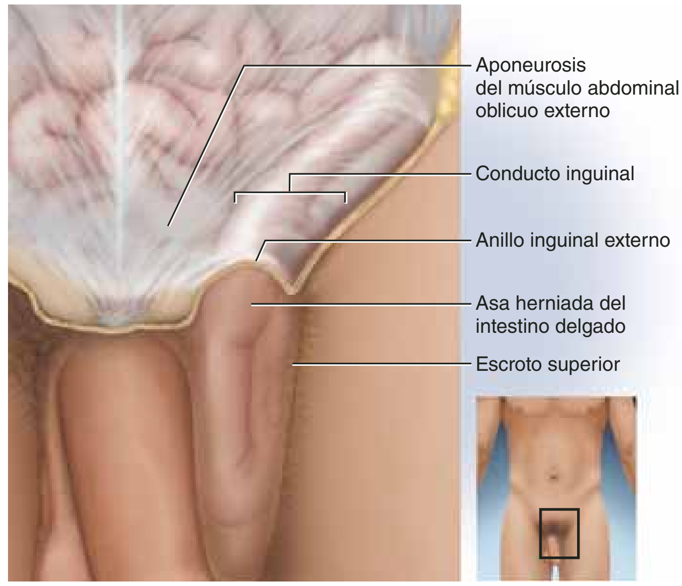


FIGURA 10.21 **Hernia inguinal.** Un asa del intestino delgado se ha protruido a través del canal inguinal hacia el espacio debajo de la piel.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *¿Cuáles músculos intercostales se emplean con más frecuencia: los internos o los externos? Explique.*
12. *Describa cómo afecta la ventilación pulmonar a la presión abdominal, y viceversa.*
13. *Mencione un músculo mayor superficial y dos músculos mayores profundos en la espalda.*
14. *Defina el perineo, el triángulo urogenital y el triángulo anal.*
15. *Mencione un músculo en el espacio perineal superficial, otro en el diafragma urogenital y otro más en el diafragma pélvico y establezca la función de cada uno.*

10.4 Músculos que actúan sobre el hombro y las extremidades superiores

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y localizar los músculos que actúan sobre la cintura escapular, los hombros, el codo, la muñeca y la mano.

b) Relacionar las acción de esos músculos con los movimientos articulares descritos en el capítulo 9.

c) Describir el origen, la inserción y la inervación de cada músculo.

Las extremidades superiores e inferiores tienen varios músculos que sirven sobre todo para mover el cuerpo y manipular objetos. Dichos músculos están organizados en distintos compartimientos, separados ente sí por las membranas interóseas del antebrazo y la pierna (consúltense las pp. 263 y 269) y por tabiques intermusculares. En los cuadros siguientes se encuentran los músculos de las extremidades superiores divididos en compartimientos anteriores y posteriores, así como los de las extremidades inferiores divididos en compartimientos anteriores, posteriores, mediales y laterales. En la mayoría de las regiones de las extremidades, los grupos musculares se subdividen incluso en fascias más delgadas en capas superficiales y profundas.

Las extremidades superiores se emplean en un amplio conjunto de acciones que pueden ser tanto poderosas como sutiles y que van desde escalar, asir y lanzar hasta escribir, tocar instrumentos musicales y manipular objetos pequeños. Por tanto, cuentan con una serie muy compleja de músculos, que se ubican en grupos lógicos que facilitan comprender sus relaciones funcionales y sus nombres. De los cuadros 10.8 al 10.12 se les agrupa, por su acción, en músculos que actúan sobre la escápula; sobre el húmero y la articulación del hombro; sobre el antebrazo y la articulación del codo; músculos extrínsecos (antebrazo) que actúan sobre la muñeca y la mano; y músculos intrínsecos (mano) que actúan sobre los dedos.

CUADRO 10.8 Músculos que actúan sobre el hombro

Los músculos que actúan sobre la cintura escapular se originan en los huesos de la cabeza y el tronco y se insertan en la clavícula y la escápula. Ésta se halla unida de manera laxa a la caja torácica y puede tener la capacidad de un movimiento considerable (figura 10.22): rotación (como cuando se eleva y baja el ápice del hombro), elevación y depresión (como al encoger los hombros), y protracción y retracción (mover los hombros hacia delante y atrás). La clavícula da firmeza al hombro y modera esos movimientos.

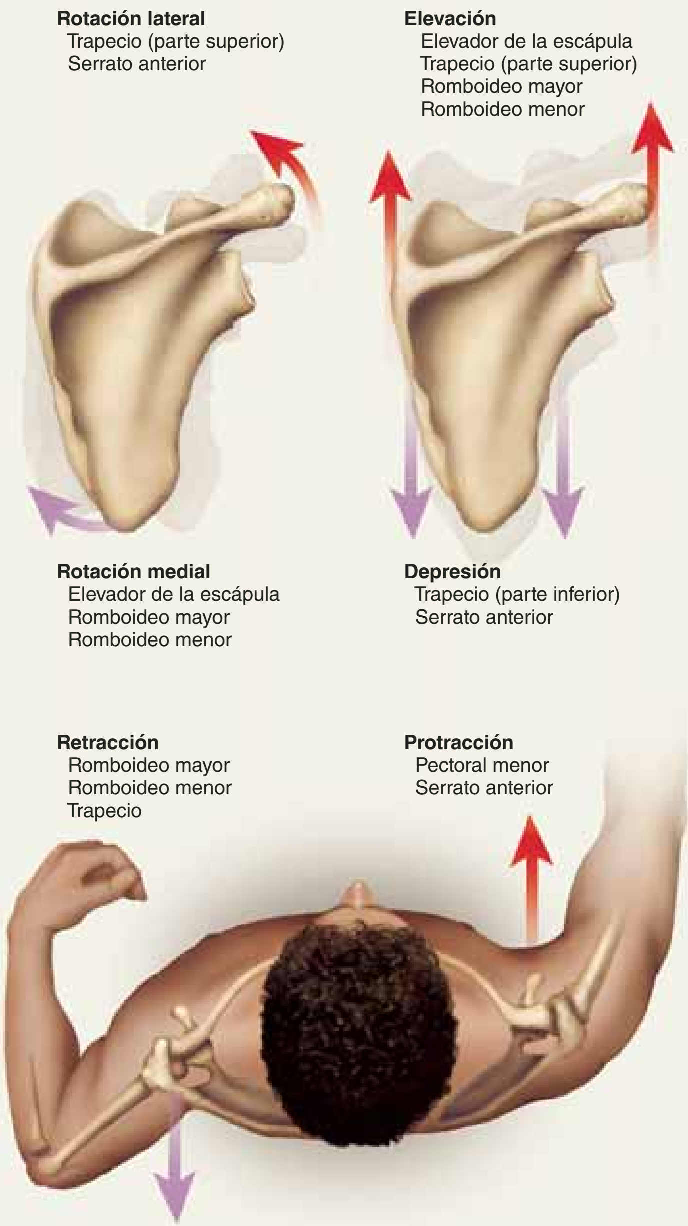


FIGURA 10.22 **Acciones de algunos músculos torácicos de la escápula.** Obsérvese que un músculo individual puede contribuir a varias acciones, lo cual dependen de cuáles fibras se contraen y qué sinergistas actúan con él.

CUADRO 10.8 Músculos que actúan sobre el hombro (*continuación*)

Grupo anterior. Los músculos de la cintura escapular se ubican en un grupo anterior y otro posterior (véanse las figuras 10.23 y 10.24). Los músculos principales del grupo anterior son el *pectoral menor* y el *serrato anterior* (véase la figura 10.15*b*). El pectoral menor surge por tres cabezas de la tercera a quinta costillas y converge en la apófisis coracoides de la escápula. El serrato anterior surge de cabezas separadas en todas o casi todas las costillas, se envuelve en sentido lateral alrededor del tórax, pasa por la espalda entre la caja torácica y la escápula, y se inserta en el borde medial (vertebral). Por tanto, cuando se contrae, la escápula se desliza en sentido lateral y un poco hacia delante, alrededor de las costillas. El serrato anterior se apoda "músculo del boxeador" por la función que tiene en los poderosos movimientos de empuje del brazo, como en el golpe recto (jab) de un boxeador.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Pectoral menor	Con el serrato anterior, desplaza la escápula en sentido lateral y frontal alrededor de la pared del tórax; con otros músculos, gira la escápula y deprime el ápice del hombro, como al inclinarse hacia abajo para levantar una maleta	**O:** tercera a quinta costillas y fascia suprayacente **I:** apófisis coracoides de la escápula	Nervios pectorales mediales y laterales
Serrato[45] **anterior**	Con el pectoral mayor, desplaza la escápula en sentido lateral y frontal alrededor de la pared del tórax; protruye la escápula y es el músculo principal en las acciones realizadas para alcanzar algo al frente y empujar; ayuda en la rotación de la escápula para elevar el ápice del hombro; fija la escápula durante la abducción del brazo	**O:** todas o casi todas las costillas **I:** borde medial de la escápula	Nervio torácico largo

Grupo posterior. Los músculos posteriores que actúan sobre la escápula son el trapecio largo y superficial, que ya se estudió (cuadro 10.3) y tres músculos profundos: el *elevador de la escápula*, el *romboideo menor* y el *romboideo mayor* (los *romboides*). La acción del trapecio será diferente si sus fibras superiores, medias e inferiores se contraen, si actúa solo o lo hace con otros músculos. El elevador de la escápula y las fibras superiores del trapecio girarán la escápula en direcciones opuestas, si alguno de ellos actúa solo. Si actúan juntos, sus efectos opuestos y relacionados equilibrarán uno al otro y elevarán la escápula y el hombro, como cuando se levanta una maleta del piso. La depresión de la escápula ocurre sobre todo por atracción gravitatoria, pero el trapecio y el serrato anterior pueden deprimirlo con mayor rapidez y fuerza, como cuando se nada, se martillea o se rema.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Trapecio	Estabiliza la escápula y el hombro durante los movimientos del brazo; eleva y deprime el ápice del hombro; actúa con otros músculos para girar y retraer la escápula (consúltense también sus papeles en los movimientos de la cabeza y el cuello, expuestos en el cuadro 10.3)	**O:** protuberancia occipital externa; tercio medial de la línea superior de la nuca: ligamento de la nuca; apófisis espinosa de las vértebras C7 a T3 o T4 **I:** acromion y espina de la escápula; tercio lateral de la clavícula	Nervios accesorios; ramas anteriores de C3 a C4
Elevador de la escápula	Eleva la escápula si la vértebra cervical está fija; flexiona el cuello en sentido lateral si la escápula está fija; retrae la escápula y fortalece el hombro; gira la escápula y deprime el ápice del hombro	**O:** apófisis transversas de las vértebras C1 a C4 **I:** ángulo superior al borde medial de la escápula	Nervios raquídeos C3 a C4 y C5 a través del nervio escapular posterior
Romboideo menor	Retrae la escápula y fortalece el hombro; fija la escápula durante el movimiento del hombro	**O:** apófisis espinosas de las vértebras C7 a T1; ligamento de la nuca **I:** borde medial de la escápula	Nervio escapular posterior
Romboideo mayor	Misma que el romboideo menor	**O:** apófisis espinosas de las vértebras T2 a T5 **I:** borde medial de la escápula	Nervio escapular posterior

[45] *serrate* = en forma de escalón, zig-zag.

CUADRO 10.9 Músculos que actúan sobre el brazo

Músculos de la cabeza y el tronco. Nueve músculos cruzan la articulación del hombro y se insertan en el húmero. A dos se les considera **músculos de la cabeza y el tronco** y se originan en los huesos de éstos: el *pectoral mayor* y el *dorsal ancho* (figuras 10.15, 10.23 y 10.24). El pectoral mayor es el músculo grueso, carnoso de la región mamaria, y el dorsal ancho es un músculo amplio de la espalda que se extiende de la cintura a la axila. Estos músculos tienen la responsabilidad principal de unir el brazo al tronco y son los músculos principales de la articulación del hombro.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Pectoral mayor	Flexiona y aduce el húmero, además de que lo gira en sentido medial, como al escalar o abrazar; ayuda en la inspiración profunda	**O:** mitad medial de la clavícula; margen lateral del esternón; cartílagos costales 1 a 7; aponeurosis del oblicuo externo **I:** labio lateral del surco intertubecular del húmero	Nervios pectorales medial y lateral
Dorsal ancho	Aduce el húmero y lo gira en sentido medial; extiende la articulación del hombro, como al tirar de los remos de un bote; produce una oscilación hacia atrás del brazo en acciones como caminar y jugar boliche; con las manos tomando objetos sobre la cabeza, empuja el cuerpo hacia delante y arriba, como al escalar; ayuda en la inspiración profunda, la espiración repentina (como cuando se estornuda y se tose) y la espiración forzada prolongada, como al cantar o soplar una nota sostenida en un instrumento de viento	**O:** vértebras T7 a L5; tres o cuatro costillas inferiores; cresta iliaca; fascia toracolumbar **I:** piso del surco intertubercular del húmero	Nervio toracodorsal

Músculos escapulares. A los otros siete músculos del hombro se les considera **músculos escapulares** porque se originan en la escápula. Cuatro de ellos forman el manguito de los rotadores y se les trata en la sección siguiente. El músculo escapular más notorio es el *deltoides*, el grueso músculo triangular que se encuentra en la parte superior del hombro: suele ser un sitio común para inyecciones. Sus fibras anteriores, laterales y posteriores actúan como tres músculos diferentes.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Deltoides	Las fibras anteriores flexionan el brazo y lo giran en sentido medial; las fibras laterales abducen el brazo; las fibras posteriores extienden el brazo y lo giran en sentido lateral; interviene en el balanceo del brazo durante acciones como caminar o jugar boliche, y en el ajuste de la altura de la mano para varias tareas manuales	**O:** acromion y espina de la escápula; clavícula **I:** tuberosidad del húmero	Nervio axilar
Redondo mayor	Extiende el húmero y lo gira en sentido medial; contribuye al balanceo del brazo	**O:** ángulo inferior de la escápula **I:** labio medial del surco intertubercular del húmero	Nervio subescapular inferior
Coracobraquial	Flexiona el brazo y lo gira en sentido medial; resiste la desviación del brazo del plano frontal durante la abducción	**O:** apófisis coracoides **I:** aspecto medial de la diáfisis del húmero	Nervio musculocutáneo

CUADRO 10.9 Músculos que actúan sobre el brazo (*continuación*)

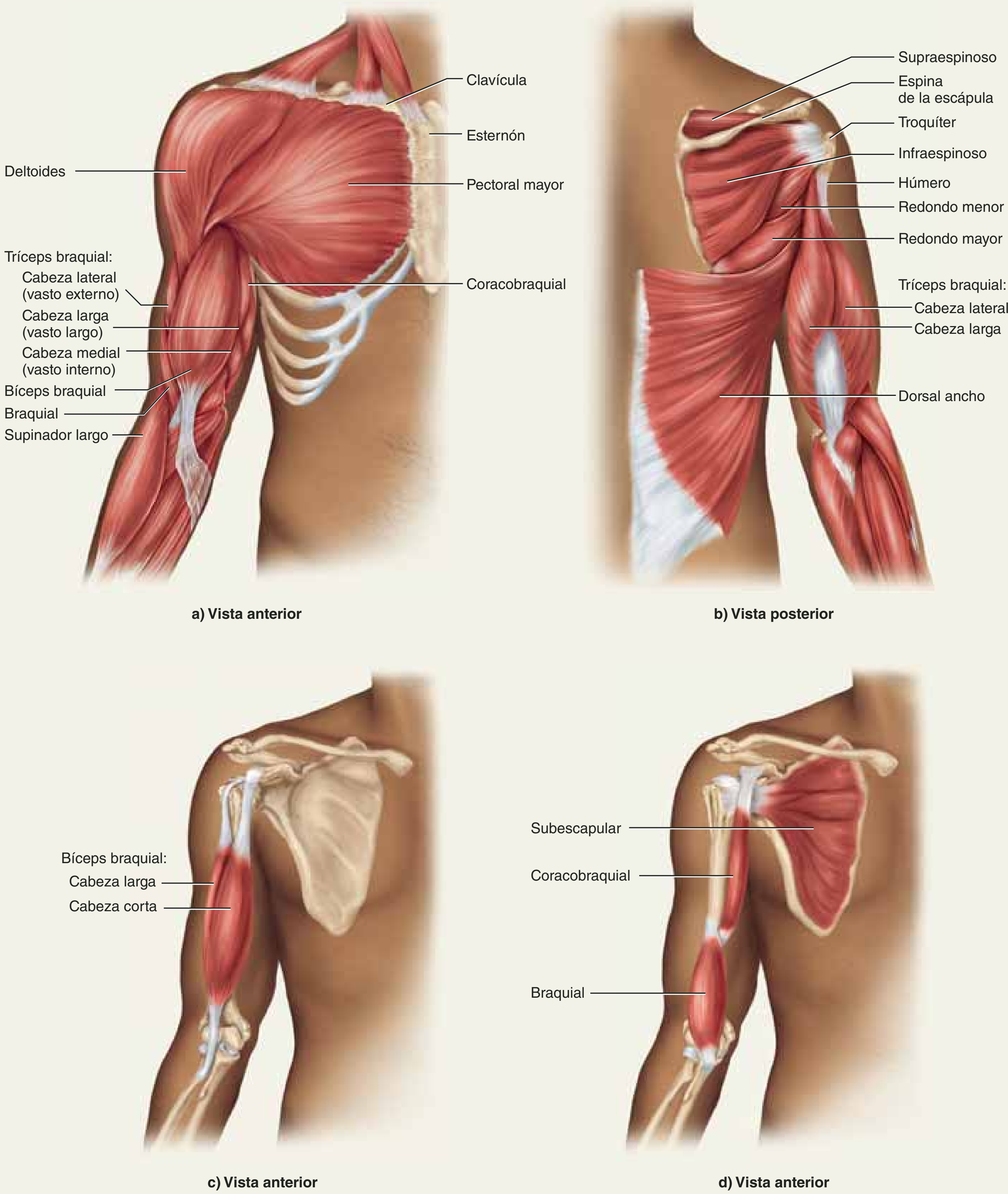


FIGURA 10.23 Músculos pectoral y braquial. *a*) Músculos superficiales, vista anterior. *b*) Músculos superficiales, vista posterior. *c*) El bíceps braquial, el flexor superficial del codo. *d*) El braquial, el flexor profundo del codo, y el coracobraquial y subescapular, que actúan sobre el húmero. APIR

CUADRO 10.9 Músculos que actúan sobre el brazo (*continuación*)

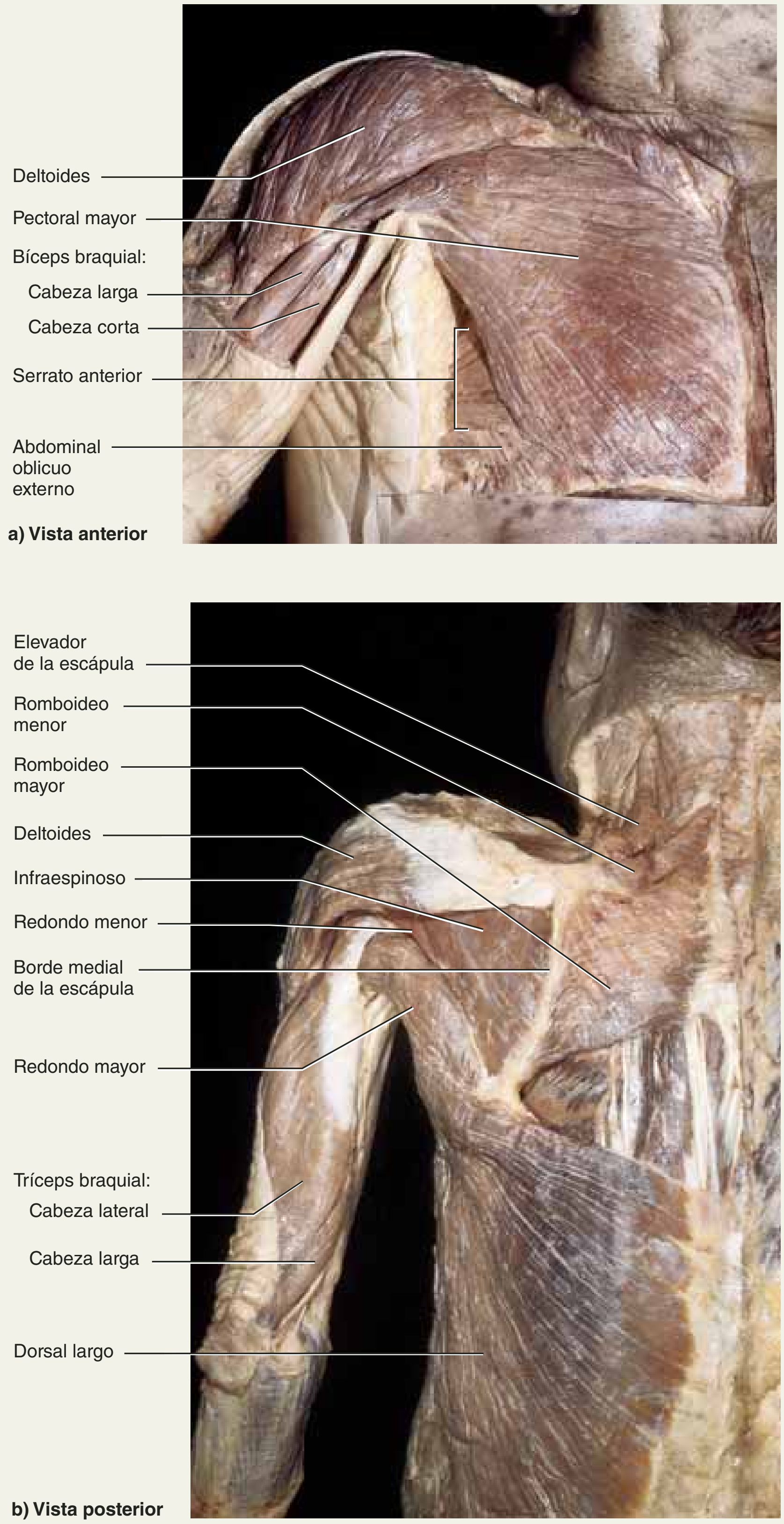


FIGURA 10.24 **Músculos pectoral, braquial y dorsal superior del cadáver.**

CUADRO 10.9 Músculos que actúan sobre el brazo (*continuación*)

El manguito de los rotadores. Los tendones de los cuatro músculos escapulares restantes forman el **manguito de los rotadores** (figura 10.25), los cuales se podrían denominar "músculos SIRS" por las iniciales de sus nombres: *supraespinoso*, *infraespinoso*, *redondo menor* y *subescapular*. Los primeros tres se encuentran en el lado posterior de la escápula (véase la figura 10.23*b*). El supraespinoso y el infraespinoso ocupan las fosas supraespinosa e infraespinosa, arriba y debajo de la espina escapular. El redondo menor recae en sentido inferior al infraespinoso. El subescapular ocupa la fosa subescapular en la superficie anterior de la escápula, entre ésta y las costillas (véase la figura 10.23*d*). Los tendones de estos músculos se combinan con la cápsula articular del hombro, mientras lo cruzan en ruta al húmero. Se insertan en el extremo proximal del húmero, formando una cobertura parcial a su alrededor. El manguito de los rotadores refuerza la cápsula articular y mantiene la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea. La circunducción extrema o los golpes fuertes en el hombro dañan con facilidad al manguito de los rotadores, sobre todo el tendón supraespinoso (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 10.5).

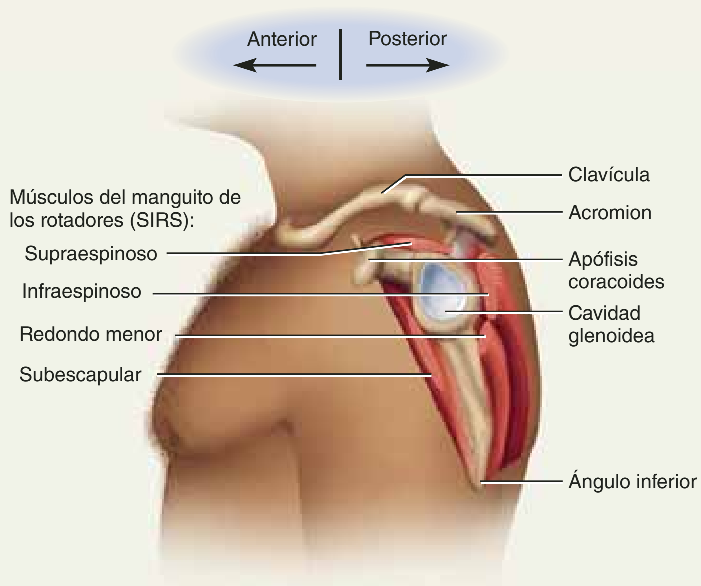


FIGURA 10.25 Músculos del manguito de los rotadores en relación con la escápula. Vista lateral. Para conocer las vistas posterior y anterior de estos músculos, véase la figura 10.23*b* y *d*.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Supraespinoso[46]	Ayuda al deltoides en la abducción del brazo, resiste el deslizamiento hacia abajo de la cabeza del húmero cuando el brazo está relajado o carga peso	**O:** fosa supraespinosa de la escápula **I:** troquíter	Nervio supraescapular
Infraespinoso[47]	Modula la acción del deltoides, evitando que la cabeza del húmero se deslice hacia arriba; gira el húmero en sentido lateral	**O:** fosa infraespinosa de la escápula **I:** troquíter	Nervio supraescapular
Redondo menor	Modula la acción del deltoides, evitando que la cabeza del húmero se deslice hacia arriba cuando se abduce el brazo; gira el húmero en sentido lateral	**O:** borde lateral y superficie posterior adyacente de la escápula **I:** troquíter; superficie posterior de la cápsula articular	Nervio axilar
Subescapular[48]	Modula la acción del deltoides, evitando que la cabeza del húmero se deslice hacia arriba cuando se abduce el brazo; gira el húmero en sentido medial	**O:** fosa subescapular de la escápula **I:** troquíter; superficie anterior de la cápsula articular	Nervios subescapulares superior e inferior

[46] *supra* = sobre; *spin* = espina de la escápula.
[47] *infra* = debajo; *spin* = espina de la escápula.
[48] *sub* = debajo.

CUADRO 10.10 Músculos que actúan sobre el antebrazo

El codo y el antebrazo tienen la capacidad para realizar cuatro movimientos: flexión, extensión, pronación y supinación, realizados por músculos del brazo y el antebrazo.

Músculos con vientres en el brazo. Los principales flexores del codo están en el compartimiento anterior del brazo: el braquial y el bíceps braquial (véanse las figuras 10.23*c* y *d*). El *bíceps braquial* parece una protuberancia grande y anterior en el brazo y recibe un considerable interés entre los fisicoculturistas, pero el *braquial* que se encuentra debajo de él genera casi 50% más potencia y es, por tanto, el principal músculo de la flexión del codo. El bíceps no es sólo un flexor, sino un poderoso supinador del antebrazo. Recibe su nombre debido a sus dos cabezas o porciones: una *cabeza corta* cuyo tendón surge de la apófisis coracoides de la escápula, y una *cabeza larga* cuyo tendón se origina en el margen superior de la cavidad glenoidea, forma un asa sobre el hombro y da soporte al húmero contra la cavidad glenoidea (consúltese la p. 300). Las dos cabezas convergen cerca del codo en un solo tendón distal que se inserta en el radio y en la fascia del lado medial del antebrazo superior. Debe tomarse en cuenta que *bíceps* es un término singular; no existe la palabra *bícep*. Para referirse a los bíceps de ambos brazos, se antecede la palabra con el artículo "los".

El tríceps braquial es un músculo con tres cabezas en el lado posterior del húmero, y es el músculo principal en la extensión del codo (véase la figura 10.23*b*).

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Braquial	Músculo principal en la flexión del codo	**O:** superficie anterior de la mitad distal del húmero **I:** apófisis coronoides y tuberosidad cubital	Nervio musculocutáneo y nervio radial
Bíceps braquial	Supinación rápida o forzada del antebrazo; sinergista en la flexión del codo; flexión ligera del hombro; el tendón de la cabeza larga estabiliza el hombro al mantener la cabeza del húmero contra la cavidad glenoidea	**O:** cabeza larga: margen superior de la cavidad glenoidea Cabeza corta: apófisis coracoides **I:** tuberosidad radial; fascia del antebrazo	Nervio musculocutáneo
Tríceps braquial	Extiende el codo; la cabeza larga extiende y aduce el hombro	**O:** cabeza larga (vasto largo): margen inferior de la cavidad glenoidea y la cápsula escapular Cabeza lateral (vasto externo): superficie posterior del extremo proximal del húmero Cabeza medial (vasto interno): superficie posterior de toda la diáfisis humeral **I:** olécranon; fascia del antebrazo	Nervio radial

Músculos con vientre en el antebrazo. La mayoría de los músculos del antebrazo actúan sobre la muñeca y la mano, pero dos de ellos son sinergistas en la flexión y extensión del codo, y tres de ellos funcionan en la pronación y la supinación. El *supinador largo* es la masa larga y carnosa del lado lateral (radial) del antebrazo, apenas distal al codo (véanse las figuras 10.23*a* y 10.28*a*). Su origen se encuentra en el extremo distal del húmero y su inserción en el del radio. Con la inserción tan alejada del fulcro del codo, no genera tanta fuerza como el braquial y el bíceps braquial; empero, es efectivo sobre todo cuando estos músculos han flexionado de manera parcial el codo. El ancóneo es un sinergista débil en la extensión del codo que se encuentra en el lado posterior de éste (véase la figura 10.29). El *pronador redondo* cerca del codo y el *pronador cuadrado* (el músculo principal) cerca de la muñeca contribuyen a la pronación. El *supinador* de la parte superior del antebrazo suele ayudar en la supinación, y el bíceps braquial lo auxilia cuando se requiere velocidad o potencia adicional (figura 10.26).

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Supinador largo	Flexiona el codo	**O:** borde supracondíleo del húmero **I:** superficie lateral del radio, cerca de la apófisis estiloides	Nervio radial
Ancóneo[49]	Extiende el codo; puede ayudar a controlar el movimiento cubital durante la pronación	**O:** epicóndilo lateral del húmero **I:** olécranon y superficie posterior del cúbito	Nervio radial
Pronador cuadrado	Músculo principal de pronación del antebrazo; también resiste la separación del radio y el cúbito cuando se aplica fuerza al antebrazo a través de la muñeca, como al usar los brazos para levantar el cuerpo sobre una barra hasta que la barbilla quede arriba de éste	**O:** superficie anterior del cúbito distal **I:** superficie anterior del radio distal	Nervio mediano
Pronador redondo	Ayuda al pronador cuadrado en la pronación, pero sólo en acciones rápidas o forzadas; flexiona con debilidad el codo	**O:** diáfisis humeral cerca del epicóndilo medial; apófisis coronoides del cúbito **I:** superficie lateral de la diáfisis radial	Nervio mediano
Supinador	Supina el antebrazo	**O:** epicóndilo lateral del húmero; cresta del supinador y fosa del cúbito en sentido distal a la hendidura radial; ligamentos colaterales anular y radial del codo **I:** tercio proximal del radio	Nervio interóseo posterior

[49] *anconeus* = codo.

CUADRO 10.10 Músculos que actúan sobre el antebrazo (*continuación*)

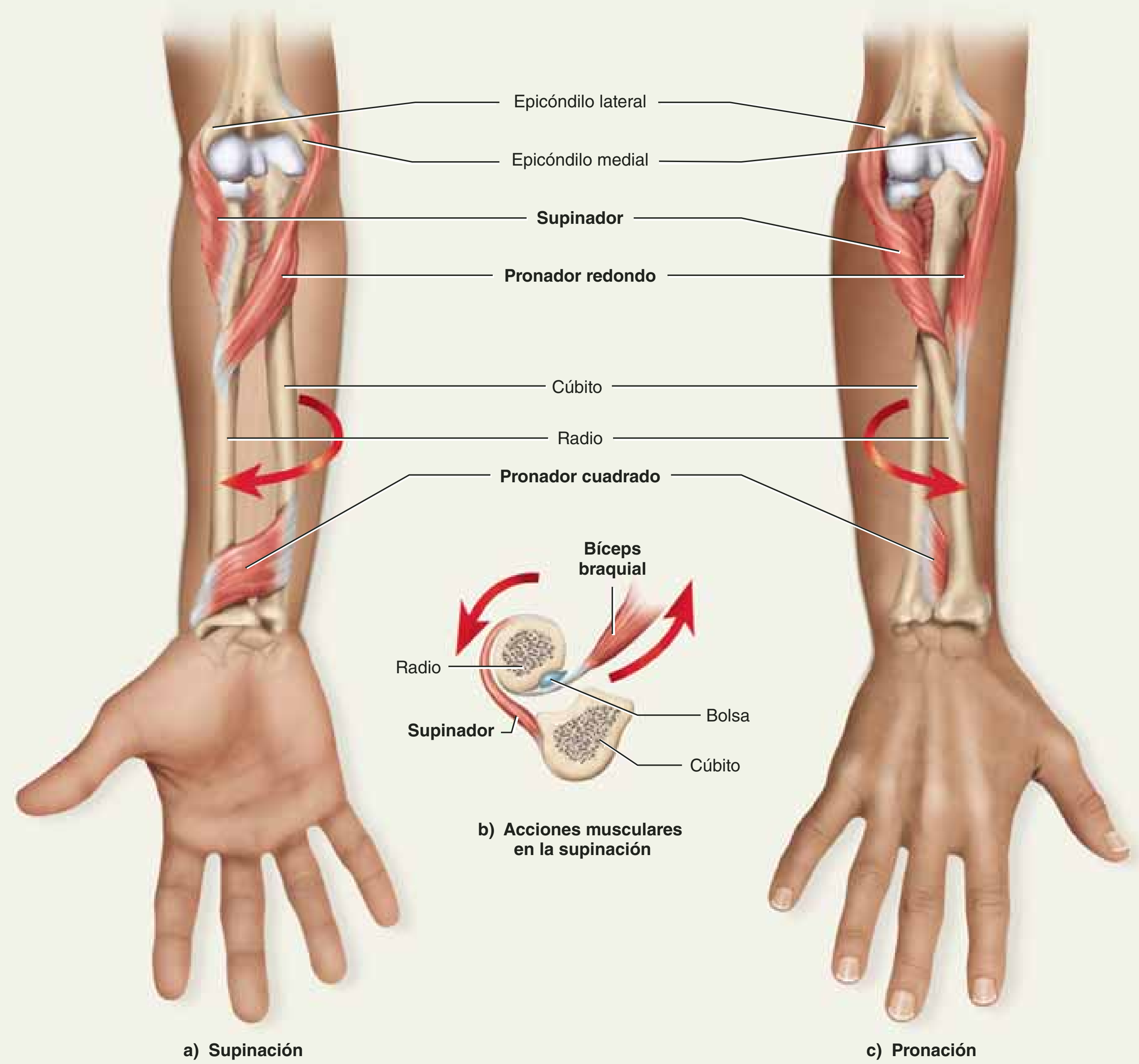


FIGURA 10.26 Acciones de los músculos rotadores en el antebrazo. *a*) Supinación. *b*) Corte transversal, cerca del codo, en sentido distal, que muestra la acción sinergética del bíceps braquial y el supinador. *c*) Pronación.

● *¿Qué indican los nombres de músculos pronador redondo y pronador cuadrado en relación con su forma?*

CUADRO 10.11 Músculos que actúan sobre la muñeca y la mano

Sobre la mano actúan músculos extrínsecos del antebrazo y músculos intrínsecos de la propia mano. Los vientres en los extrínsecos forman el contorno redondo y carnoso del antebrazo superior (junto con el supinador largo); sus tendones se extienden hacia la muñeca y la mano. Sus acciones son sobre todo la flexión y extensión de la muñeca y los dedos, pero también incluyen la flexión tanto radial como cubital, la abducción y aducción de los dedos y la oposición del pulgar. Estos músculos son cuantiosos y complejos, pero sus nombres suelen describir su ubicación, aspecto y función.

Muchos de ellos actúan sobre las **articulaciones metacarpofalángicas** entre los metacarpos de la mano y las falanges proximales de los dedos, y las **articulaciones interfalángicas** entre las falanges proximal y media o media y distal (o proximal-distal en el pulgar, que no tiene falanges medias). Las primeras articulaciones forman los nudillos en la base de los dedos; las segundas, los segundos y terceros nudillos. Algunos tendones cruzan varias articulaciones antes de insertarse en una falange media o distal y pueden flexionar o extender todas las articulaciones que cruzan.

La mayor parte de los tendones de los músculos extrínsecos pasan bajo una hoja fibrosa, tipo brazalete, la denominada **retináculo flexor** en el lado anterior de la muñeca y **retináculo extensor** en el lado posterior. Estos ligamentos evitan que los tendones se tensen como una cuerda de arco cuando los músculos se contraen. El **túnel carpiano** es un espacio rígido entre el retináculo flexor y los carpos. Los tendones flexores que pasan por el túnel están envueltos en vainas tendinosas que les permiten deslizarse hacia delante y hacia atrás con mucha facilidad, aunque la región está sujeta a inflamación dolorosa (el *síndrome del túnel carpiano*) que es resultado del movimiento repetitivo (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 10.4 y véase la figura 10.30).

Las fascias dividen los músculos del antebrazo en compartimientos anterior y posterior y cada compartimiento en capas superficial y profunda (figura 10.27). Los músculos se describen a continuación en estos cuatro grupos.

Compartimiento (flexor) anterior, capa superficial. La mayor parte de los músculos del compartimiento anterior son flexores de la muñeca y los dedos que surgen de un tendón común en el húmero (figura 10.28). En el extremo distal, el tendón del *palmar largo* pasa sobre el retináculo flexor, mientras que los otros tendones pasan debajo de él a través del túnel carpiano. Los dos tendones prominentes que se pueden palpar en la muñeca pertenecen al palmar largo en el lado medial y al *flexor radial del carpo* en el lado lateral (véase la figura B.19*a*, p. 395). El último es una marca importante para encontrar la arteria radial, donde suele tomarse el pulso. El palmar largo está ausente en uno o ambos lados (con más frecuencia, el izquierdo) en casi 14% de las personas. Para ver si se tiene uno, flexiónese la muñeca y únanse las puntas del pulgar y el meñique. Si está presente, el palmar largo resalta de manera prominente en la muñeca.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Flexor radial del carpo	Flexiona la muñeca en sentido anterior; ayuda en la flexión radial de la muñeca	**O:** epicóndilo medial del húmero **I:** base de los metacarpos II y III	Nervio mediano
Flexor cubital del carpo	Flexiona la muñeca en sentido anterior; ayuda en la flexión cubital de la muñeca	**O:** epicóndilo medial del húmero; margen medial del olécranon, superficie posterior del cúbito **I:** pisiforme; ganchoso; metacarpo V	Nervio cubital
Flexor superficial de los dedos	Flexiona la muñeca, y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas, lo cual depende de la acción de otros músculos	**O:** epicóndilo medial del húmero; ligamento colateral cubital; apófisis coronoides; mitad superior del radio **I:** falanges medias II a V	Nervio mediano
Palmar largo	Ancla la piel y la fascia de la región palmar; resiste las fuerzas de cizallamiento cuando se aplica tensión a la piel por acciones como escalar y usar herramientas. Se desarrolla de manera débil y en ocasiones está ausente	**O:** epicóndilo medial del húmero **I:** retináculo flexor y aponeurosis palmar	Nervio mediano

Compartimiento (flexor) anterior, capa profunda. Los siguientes dos flexores constituyen la capa profunda (figura 10.28*c*). El *flexor profundo de los dedos* flexiona del dedo II al V, pero el pulgar tiene un flexor propio: uno de varios músculos que sirven de manera exclusiva para los movimientos del pulgar.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Flexor profundo de los dedos	Flexiona la muñeca, y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas; único flexor de las articulaciones interfalángicas distales	**O:** tercio proximal del cúbito; apófisis coronoides; membrana interósea **I:** falanges distales II a V	Nervio mediano y nervio cubital
Flexor largo del pulgar	Flexiona las falanges del pulgar	O: radio y membrana interósea I: falange distal I	Nervio mediano

CUADRO 10.11 Músculos que actúan sobre la muñeca y la mano (*continuación*)

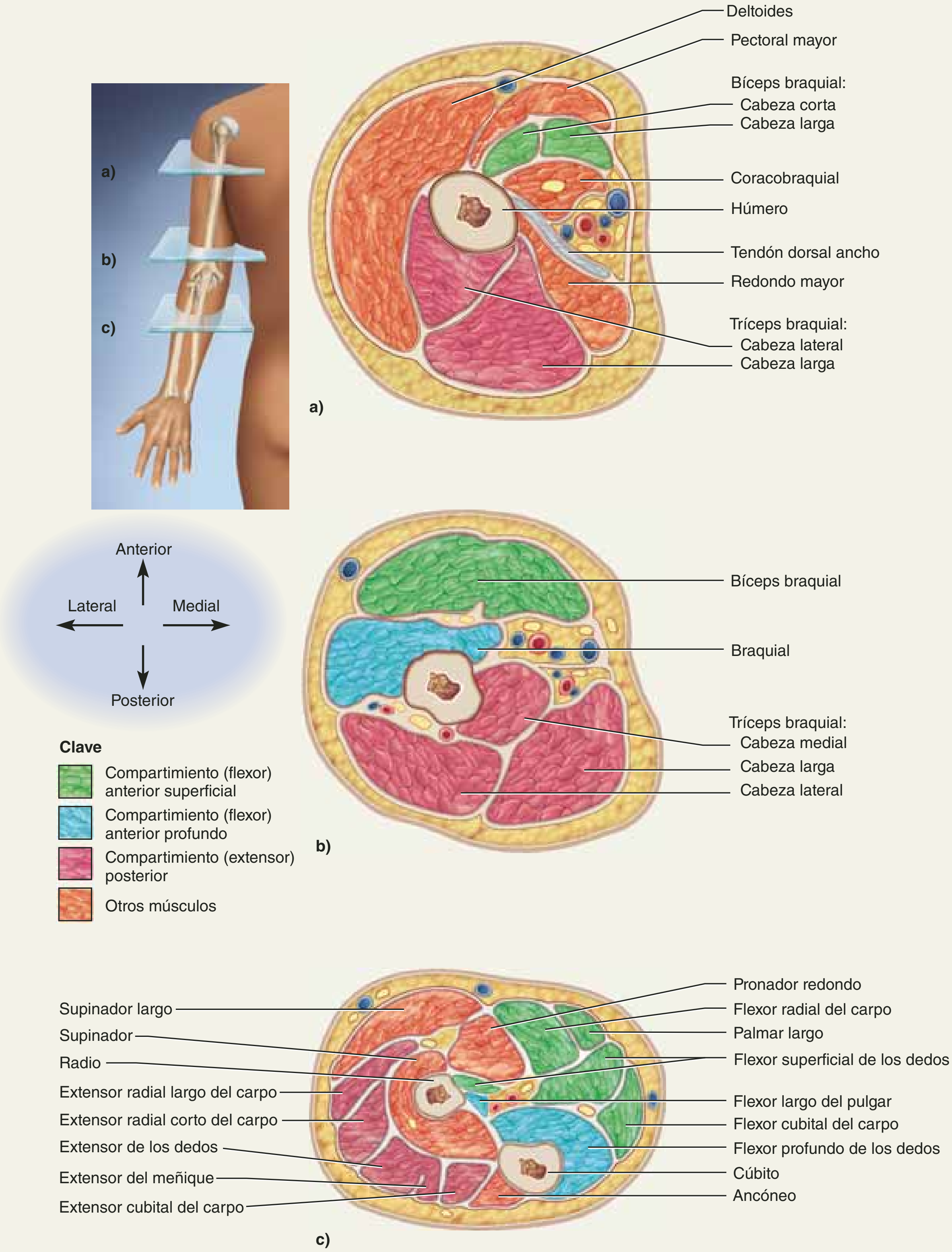


FIGURA 10.27 Cortes transversales seriales a través de una extremidad superior. Cada corte se tomó en el nivel que corresponde a cada letra en la figura de la izquierda, se presenta con el compartimiento muscular posterior hacia la parte inferior de la página, como se ve en la extremidad superior derecha de una persona, de frente al lector con la palma hacia arriba.

● *¿Por qué no se ven el extensor largo del pulgar ni el extensor del índice en la parte c?*

CUADRO 10.11 Músculos que actúan sobre la muñeca y la mano (*continuación*)

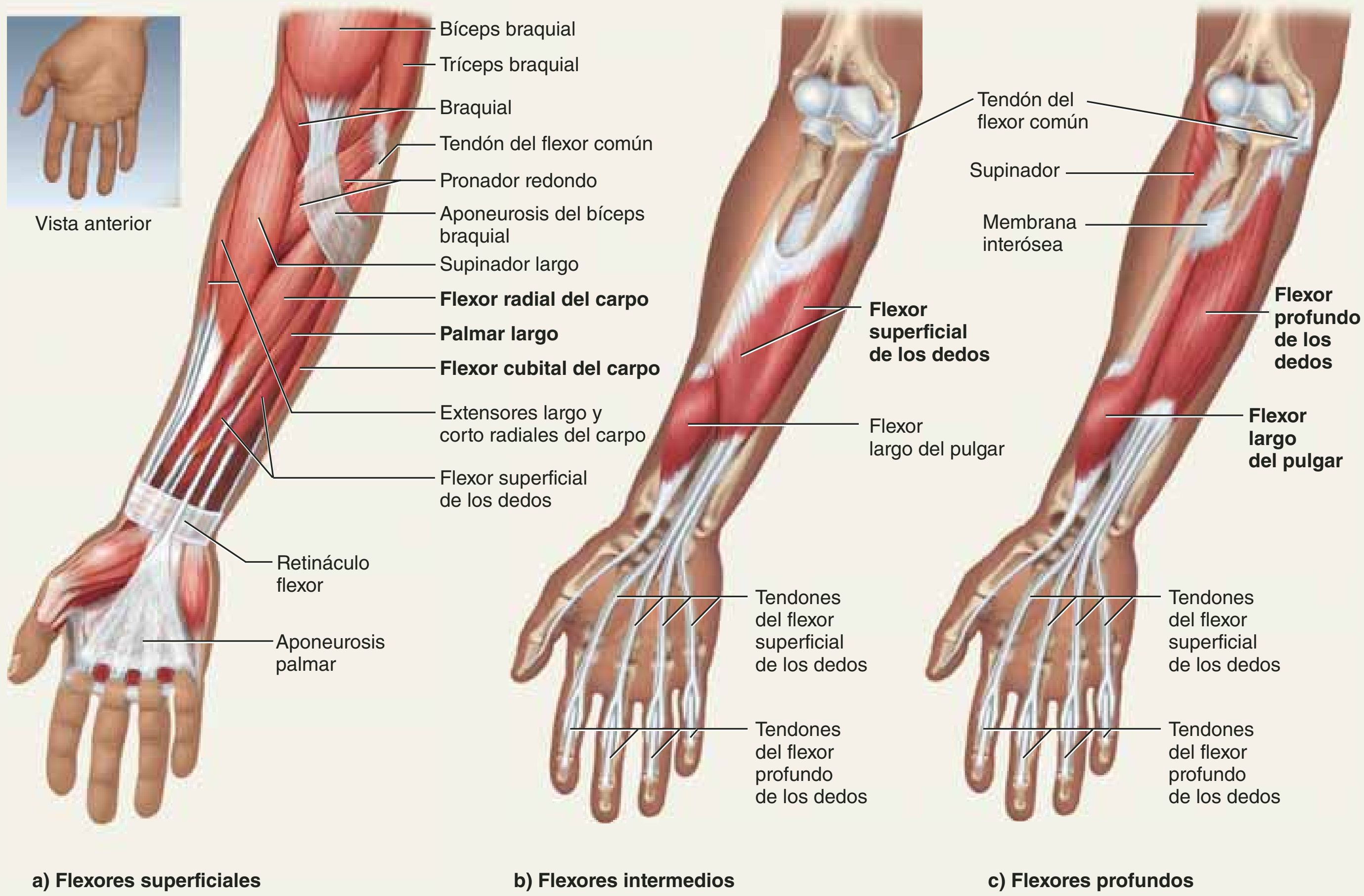


FIGURA 10.28 Flexores de la muñeca y la mano. Vistas anteriores del antebrazo. *a*) Flexores superficiales. *b*) Flexor superficial de los dedos, profundo en relación con los músculos de la parte *a*. *c*) Flexores profundos. Los músculos flexores de cada compartimiento aparecen rotulados en negritas. APR

Compartimiento (extensor) posterior capa superficial. Los músculos superficiales del compartimiento posterior son sobre todo la muñeca y los extensores de los dedos, y comparten un solo tendón que surge del húmero (figura 10.29*a*). El primero de éstos, el extensor de los dedos, tiene cuatro tendones distales que pueden verse y palparse con facilidad en el dorso de la mano cuando se extienden con firmeza los dedos (véase la figura B-19*b*, p. 395). Sirve a los dedos II a V, y cada uno de los demás músculos de este grupo sirve a un dedo. De lateral a medial, estos extensores son los siguientes:

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Extensor radial largo del carpo	Extiende la muñeca y ayuda en la flexión radial de la muñeca	**O:** borde supracondíleo lateral del húmero **I:** base del metacarpo II	Nervio radial
Extensor radial corto del carpo	Extiende la muñeca y ayuda en la flexión radial de la muñeca	**O:** epicóndilo lateral del húmero **I:** base del metacarpo III	Nervio interóseo posterior
Extensor de los dedos	Extiende la muñeca y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas; tiende a apartar los dedos cuando se extienden las articulaciones metacarpofalángicas	**O:** epicóndilo lateral del húmero **I:** superficies dorsales de las falanges II a V	Nervio interóseo posterior
Extensor del meñique	Extiende la muñeca y las articulaciones del meñique	**O:** epicóndilo lateral del húmero **I:** falange proximal V	Nervio interóseo posterior
Extensor cubital del carpo	Extiende y fija la muñeca cuando se cierra el puño o se coge un objeto; ayuda en la flexión cubital de la muñeca	**O:** epicóndilo lateral del húmero; posterior **I:** base de la superficie de la diáfisis cubital del metacarpo V	Nervio interóseo posterior

CUADRO 10.11 Músculos que actúan sobre la muñeca y la mano (*continuación*)

Compartimiento (extensor) posterior, capa profunda. Los músculos profundos que se presentan a continuación sirven sólo al pulgar y el índice (figura 10.29*b*). Al abducir y extender con fuerza el pulgar, como cuando se pide un "aventón" a un automóvil, puede verse un hoyuelo dorsolateral profundo en la base del pulgar, con un tendón tenso a cada lado de él (figura B-19*b*, p. 395). Esta depresión se denomina tabaquera anatómica, porque en alguna época se consideró una moda colocar el rapé ahí para inhalarlo. Está rodeado de manera lateral por los dos tendones del *abductor largo del pulgar* y el *extensor corto del pulgar* y en sentido medial por el tendón del *extensor largo del pulgar*. Los músculos extensores, de lateral a medial, son los siguientes:

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Abductor largo del pulgar	Abduce el pulgar en el plano frontal (palmar), lo que se denomina abducción radial; extiende el pulgar en la articulación carpometacarpiana	**O:** superficies posteriores del radio y el cúbito; membrana interósea **I:** trapecio, base del metacarpo I	Nervio interóseo posterior
Extensor corto del pulgar	Extiende el metacarpo I y la falange proximal del pulgar	**O:** diáfisis del radio; membrana interósea **I:** falange proximal I	Nervio interóseo posterior
Extensor largo del pulgar	Extiende la falange distal I; ayuda a extender la falange proximal I y el metacarpo I; aduce y tira el pulgar en sentido lateral	**O:** superficie posterior del cúbito; membrana interósea **I:** falange distal	Nervio interóseo posterior
Extensor del índice	Extiende la muñeca y el índice	**O:** superficie posterior del cúbito; membrana interósea **I:** falanges media y distal del índice	Nervio interóseo posterior

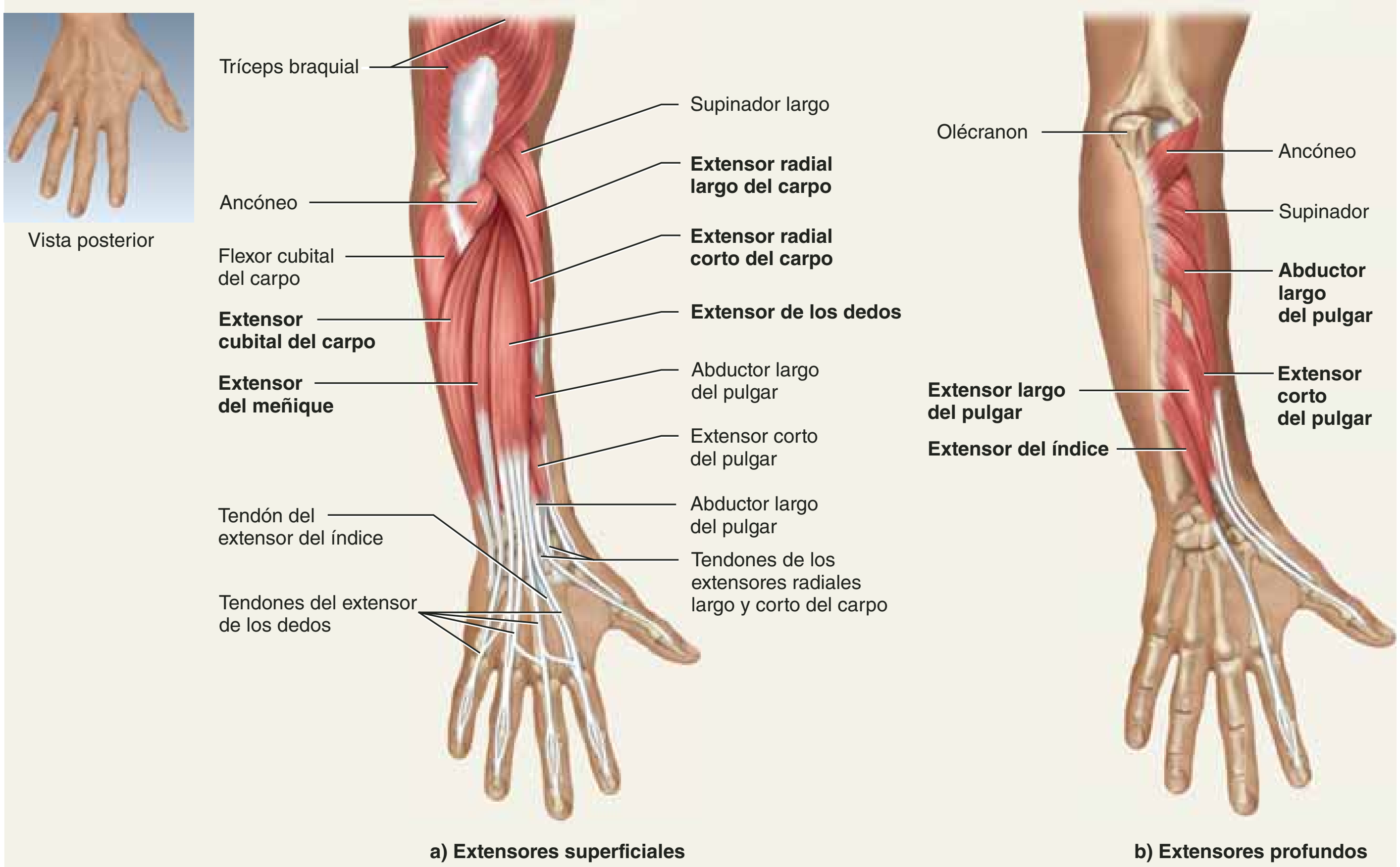


FIGURA 10.29 Extensores de la muñeca y la mano. Vista posterior del antebrazo. Los músculos extensores de cada compartimiento están rotulados en negritas. APR

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 10.4

Aplicación clínica

Síndrome del túnel carpiano

Los movimientos prolongados y repetitivos de la muñeca y los dedos pueden producir inflamación o edema en los tejidos del túnel carpiano o hacer que se vuelvan fibrosos. Debido a que el túnel carpiano no puede expandirse, la hinchazón presiona el nervio mediano de la muñeca, que pasa por el túnel carpiano junto con los tendones de los flexores (figura 10.30). Esta presión provoca hormigueo y debilidad muscular en la palma y el lado medial de la mano, además de dolor que puede irradiar al brazo y el hombro. Dicho trastorno, denominado *síndrome del túnel carpiano*, es común entre operadores de teclado, pianistas, carniceros y otras personas que pasan muchas horas realizando movimientos repetitivos de la muñeca. El síndrome del túnel carpiano se trata con ácido acetilsalicílico y medicamentos antiinflamatorios, inmovilización de la muñeca y a veces eliminación quirúrgica de parte del retináculo flexor para aliviar la presión sobre el nervio.

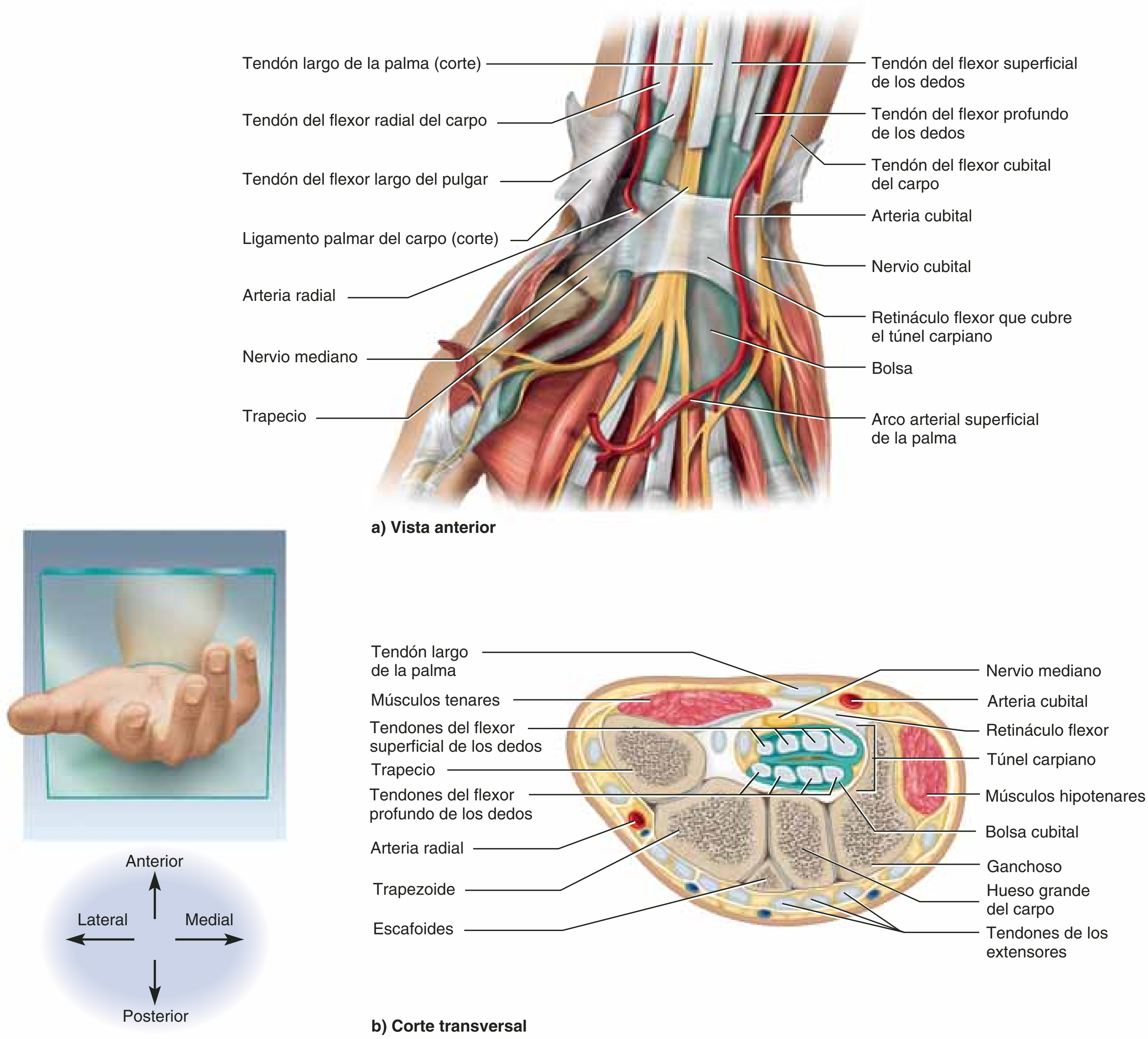


FIGURA 10.30 El túnel carpiano. *a*) Disección de la muñeca (aspecto anterior) que muestra los tendones, el nervio y las bolsas que pasan debajo del retináculo flexor. APR *b*) Corte transversal de la muñeca, vista como si fuera desde el extremo distal del antebrazo derecho de una persona extendido hacia el lector con la palma arriba. Obsérvese cómo los tendones del flexor y el nervio mediano están confinados en un espacio cerrado entre los huesos carpianos y el retináculo flexor. Ese apretado empaquetamiento y el deslizamiento repetitivo de los tendones del flexor a través del túnel contribuyen al síndrome del túnel carpiano.

CUADRO 10.12 Músculos intrínsecos de la mano

Los músculos intrínsecos de la mano ayudan a los flexores y extensores del antebrazo y hacen que los movimientos de los dedos sean más precisos. Están divididos en tres grupos: el *grupo tenar* en la base del pulgar, el *grupo hipotenar* en la base del meñique y el *grupo palmar medio* entre éstos (figura 10.31).

Grupo tenar. Este grupo de músculos forma la masa carnosa y gruesa (eminencia tenar) de la base del pulgar; por su parte, el *aductor del pulgar* forma la membrana entre el pulgar y la palma. Todos se relacionan con el movimiento del pulgar. El aductor del pulgar tiene una *cabeza oblicua* que se extiende del hueso grande del carpo, en la muñeca, al lado cubital de la base del pulgar, y una *cabeza transversa* que se extiende del metacarpo III a la misma inserción en la cabeza oblicua.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Aductor del pulgar	Desplaza el pulgar hacia la palma, como cuando se afianza una herramienta	**O:** hueso grande del carpo; bases de los metacarpos II y III; ligamentos anteriores de la muñeca; vaina tendinosa del flexor radial del carpo **I:** superficie medial de la falange proximal I	Nervio cubital
Abductor corto del pulgar	Abduce el pulgar en el plano sagital	**O:** sobre todo el retináculo flexor; también el escafoides, trapecio y el tendón del abductor largo del pulgar **I:** superficie lateral de la falange proximal I	Nervio mediano
Flexor corto del pulgar	Flexiona la articulación metacarpofalángica del pulgar	**O:** trapecio; trapezoide; hueso grande del carpo; ligamentos anteriores de la muñeca; retináculo flexor **I:** falange proximal I	Nervio mediano; nervio cubital
Oponente del pulgar	Flexiona el metacarpo I para que el pulgar se oponga a los dedos	**O:** trapecio; retináculo flexor **I:** metacarpo I	Nervio mediano
Grupo hipotenar. El grupo hipotenar forma la masa carnosa (*eminencia hipotenar*) en la base del meñique. Todos estos músculos se relacionan con el movimiento de los dedos.			
Abductor del meñique	Abduce el meñique, como al separar los dedos	**O:** pisiforme; tendón del flexor cubital del carpo **I:** superficie medial de la falange proximal V	Nervio cubital
Flexor corto del meñique	Flexiona el metacarpo V en la articulación metacarpofalángica	**O:** gancho del ganchoso; retináculo flexor **I:** superficie medial de la falange proximal V	Nervio cubital
Oponente del meñique	Flexiona el metacarpo V en la articulación carpometacarpiana cuando el meñique se mueve en oposición a la punta del pulgar; profundiza la palma de la mano	**O:** gancho del ganchoso; retináculo flexor **I:** superficie medial del metacarpo V	Nervio cubital
Grupo palmar medio. Este grupo ocupa el hueco de la palma y cuenta con 11 pequeños músculos divididos en tres grupos.			
Cuatro músculos dorsales interóseos	Abduce los dedos; flexiona con fuerza las articulaciones metacarpofalángicas pero extiende las articulaciones interfalángicas, lo cual depende de la acción de otros músculos; importante en la fuerza del puño	**O:** cada uno con dos cabezas que surgen de las superficies enfrentadas en los metacarpos adyacentes **I:** falanges proximales II a IV	Nervio cubital
Tres músculos palmares interóseos	Aduce los dedos; otras acciones iguales que para los músculos dorsales interóseos	**O:** metacarpos I, II, IV y V **I:** falanges proximales II, IV y V	Nervio cubital
Cuatro músculos lumbricales[50]	Extiende las articulaciones interfalángicas; contribuye a la capacidad para pinchar objetos entre la pulpa carnosa del pulgar y el dedo, en vez de que estos dedos se unan por las orillas de sus uñas	**O:** tendones del flexor profundo de los dedos **I:** falanges proximales II a V	Nervio mediano y nervio cubital

[50] *lumbrical* = como una lombriz.

CUADRO 10.12 Músculos intrínsecos de la mano (*continuación*)

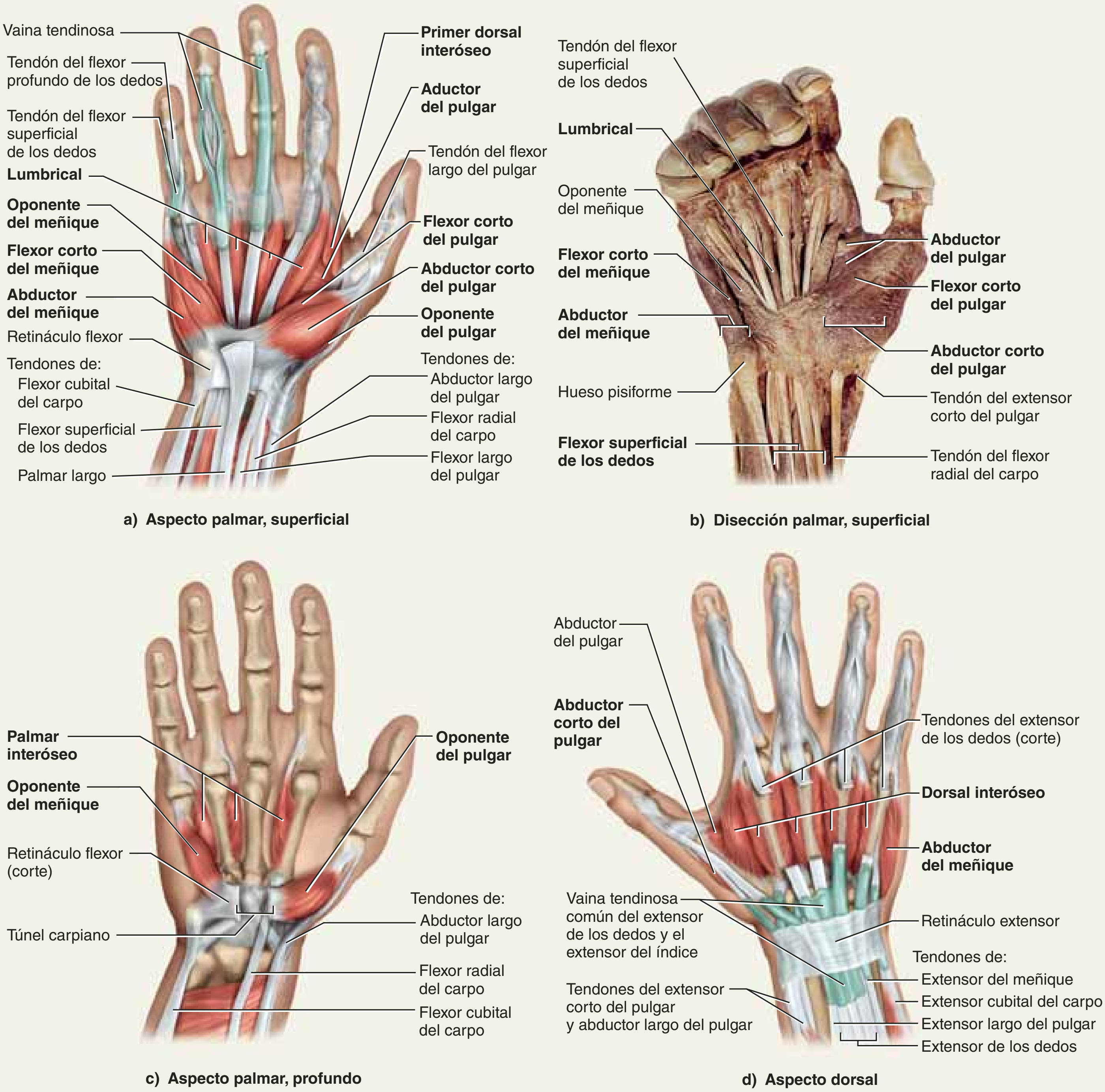


FIGURA 10.31 Músculos intrínsecos de la mano. Los rótulos en negritas en las partes *a*, *c* y *d* indican los músculos que pertenecen a la capa respectiva. APR

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

16. *Mencione un músculo que se inserta en la escápula y desempeña un papel significativo en cada una de las acciones siguientes:*
    a) Empujar un automóvil que se ha detenido
    b) Remar en una canoa
    c) Cuadrar los hombros en una posición militar
    d) Levantar los hombros para cargar en ellos una caja pesada
    e) Bajar los hombros para levantar una maleta
17. *Describa tres acciones contrastantes del deltoides.*
18. *Mencione los cuatro músculos del manguito de los rotadores y describa las superficies escapulares contra las que recaen.*
19. *Mencione los músculos principales de la flexión y la extensión del codo.*
20. *Identifique tres funciones del bíceps braquial.*
21. *Mencione tres músculos extrínsecos y dos intrínsecos que flexionan las falanges.*

10.5 Músculos que actúan en la cadera y las extremidades inferiores

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y localizar los músculos que actúan sobre las articulaciones de la cadera, la rodilla, el tobillo y los dedos de los pies.
b) Relacionar las acciones de estos músculos con los movimientos articulares descritos en el capítulo 9.
c) Describir el origen, la inserción y la inervación de cada músculo.

Los músculos más largos se encuentran en las extremidades inferiores. A diferencia de los de las superiores, están menos adaptados para la precisión que para brindar la fuerza necesaria destinada a permanecer de pie, mantener el equilibrio, caminar y correr. Varios de ellos cruzan y actúan sobre más de una articulación, como la cadera y la rodilla. Para evitar la confusión en este estudio, recuérdese que en sentido anatómico la palabra *pierna* alude sólo a la parte de la extremidad que se encuentra entre la rodilla y el tobillo; a su vez, el término *pie* incluye la región tarsiana (tobillo), la metatarsiana y los dedos de los pies. De los cuadros 10.13 a 10.16 se agrupan los músculos de las extremidades inferiores en los que actúan sobre el fémur y la articulación de la rodilla, así como los que lo hacen sobre la pierna y la articulación de la rodilla, además de los músculos extrínsecos (pierna) que actúan sobre el pie y la articulación del tobillo y los músculos intrínsecos que lo hacen sobre los arcos y los dedos de los pies.

CUADRO 10.13 Músculos que actúan sobre la cadera y el fémur

Músculos anteriores de la cadera. La mayor parte de los músculos que actúan sobre el fémur se originan en el cóccix. Los dos músculos anteriores principales son el iliaco, que ocupa casi toda la fosa iliaca de la pelvis, y el *psoas mayor*, un músculo grueso y redondo que surge sobre todo de la vértebra lumbar (figura 10.32). En conjunto, se llaman **psoas iliaco** y comparten un tendón común con el fémur.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Iliaco[51]	Flexiona el muslo en la cadera cuando el tronco está fijo; flexiona el tronco en la cadera cuando el muslo está fijo, como al doblarse hacia delante en una silla o levantarse de la cama; equilibra el tronco cuando se está sentado	**O:** cresta y fosa iliacas; región superolateral del sacro; ligamentos sacroiliaco e iliolumbar anteriores **I:** trocánter menor y cerca de la diáfisis femoral	Nervio crural
Psoas[52]	Igual que el iliaco	**O:** cuerpos y discos intervertebrales de las vértebras T12 a L5; las apófisis transversas de la vértebra lumbar **I:** trocánter menor y cerca de la diáfisis femoral	Rama anterior de los nervios raquídeos lumbares

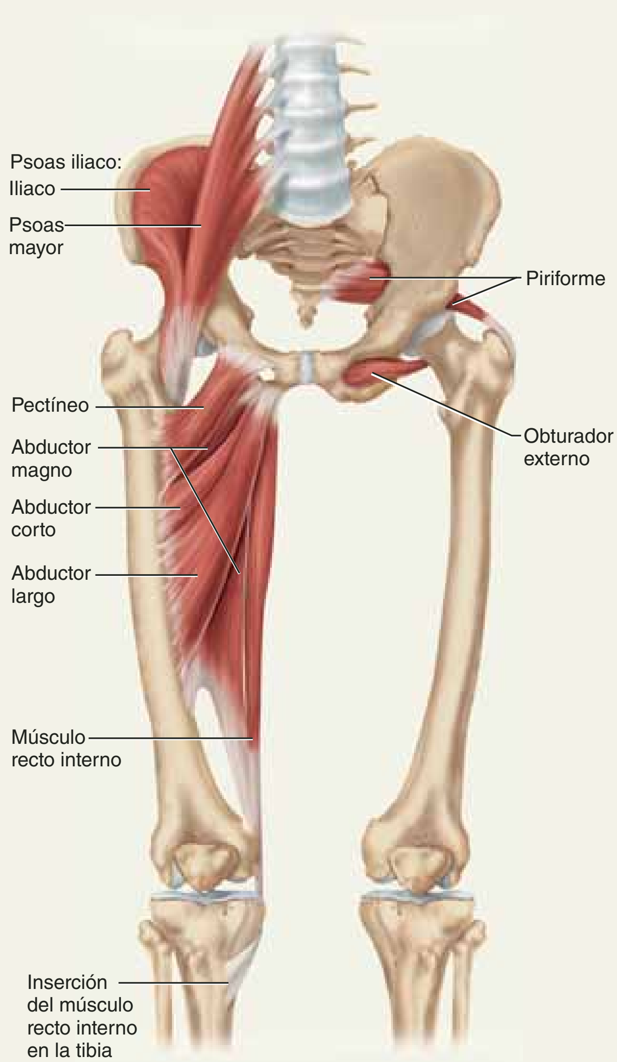


FIGURA 10.32 Músculos que actúan sobre la cadera y el fémur. Vista anterior. AP|R

[51] *ili* = lomo, flanco.

[52] *psoa* = lomo.

CUADRO 10.13 Músculos que actúan sobre la cadera y el fémur (*continuación*)

Músculos laterales y posteriores de la cadera. En los lados laterales y posteriores de la cadera están el tensor de la fascia lata y tres músculos glúteos. La **fascia lata** es una vaina fibrosa que rodea al muslo como unas medias subcutáneas y se une con firmeza a los músculos. En la superficie lateral, se combina con los tendones del glúteo máximo y el tensor de la fascia lata para formar el **tracto iliotibial**, que se extiende de la cresta iliaca al cóndilo lateral de la tibia (véase la figura 10.34 y consúltese el cuadro 10.14). El tensor de la fascia lata tensa el tracto iliotibial y afirma la rodilla, sobre todo cuando está levantado el pie opuesto.

Los músculos glúteos son el *mayor*, el *medio* y el *menor* (figura 10.33). El glúteo mayor es el más largo de los tres y forma la mayor parte de la masa magra de las nalgas. Es un extensor de la articulación de la cadera que produce el balanceo hacia atrás de la pierna en la caminata y proporciona la mayoría del impulso cuando se sube una escalera. Genera su máxima fuerza cuando el muslo está flexionado a 45° en relación con el tronco. Ésta es la ventaja de empezar una carrera en la posición característica con flexión hacia delante. El glúteo medio es profundo y lateral al glúteo mayor. Su nombre alude a su tamaño, no a su posición. El glúteo menor es el más pequeño y profundo de los tres.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Tensor de la fascia lata[53]	Extiende la rodilla, gira la tibia en sentido lateral, ayuda en la aducción y rotación medial del fémur; cuando se está de pie, afirma la pelvis sobre la cabeza femoral y los cóndilos femorales sobre la tibia	**O:** cresta iliaca; espina superior anterior; superficie profunda de la fascia lata **I:** cóndilo lateral de la tibia a través del tracto iliotibial	Nervio glúteo superior
Glúteo mayor	Extiende el muslo en la cadera mientras se sube una escalera (se avanza al siguiente escalón) o se corre y camina (balanceo hacia atrás de la extremidad); abduce el muslo; eleva el tronco después de encorvarse; evita que el tronco se vaya hacia delante al caminar y correr; ayuda a estabilizar el fémur sobre la tibia	**O:** línea glútea posterior del ilion, sobre la superficie posterior de la cresta iliaca; cóccix; superficie posterior del sacro inferior; aponeurosis del erector de la columna **I:** tuberosidad glútea del fémur; cóndilo lateral de la tibia mediante el tracto iliotibial	Nervio glúteo inferior

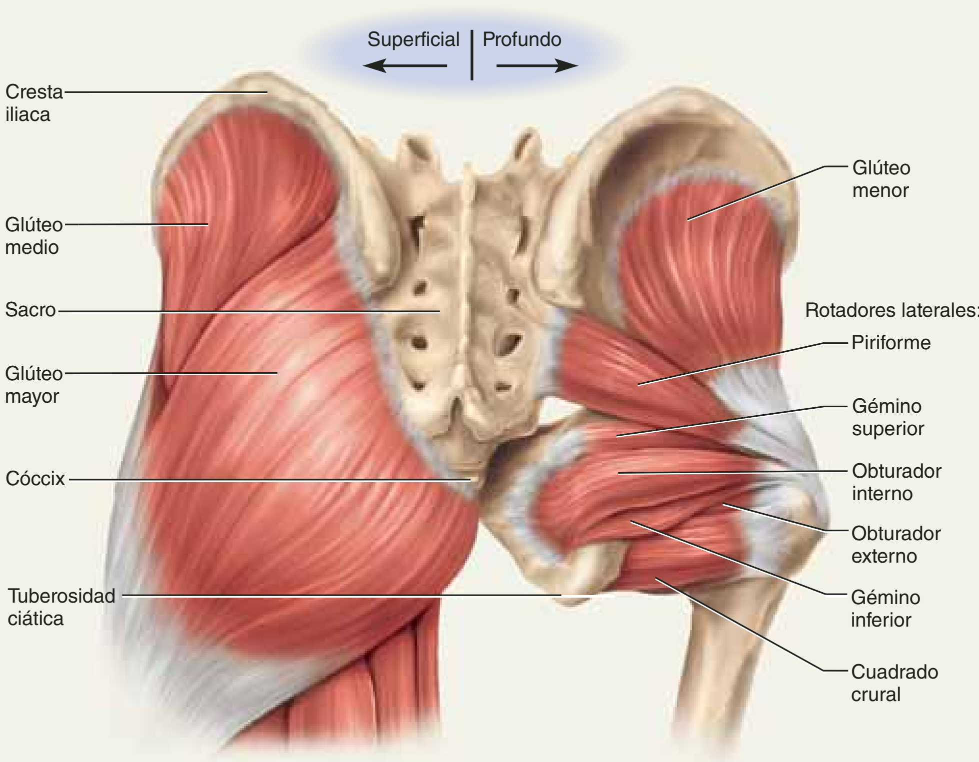


FIGURA 10.33 Músculos glúteos. Vista posterior. APR

● *Describa dos movimientos cotidianos del cuerpo que emplean la potencia del glúteo mayor.*

[53] *fasc* = banda; *lat* = ancha.

CUADRO 10.13	Músculos que actúan sobre la cadera y el fémur (*continuación*)		
Glúteos medio y menor	Abduce el muslo y lo gira en sentido medial; durante la caminata desplaza el peso del tronco hacia la extremidad con el pie en el piso mientras se levanta el otro pie	**O:** la mayor parte de la superficie lateral del ilion entre la cresta y el acetábulo **I:** trocánter mayor del fémur	Nervio glúteo superior
Rotadores laterales. Se trata de seis músculos inferiores al glúteo menor y profundos a los otros dos glúteos. Reciben ese nombre por su acción sobre el fémur (figura 10.33). Su acción se visualiza con mayor claridad cuando se cruzan las piernas para descansar un tobillo sobre la rodilla, causando que el fémur gire y la rodilla apunte en sentido lateral. Por tanto, los rotadores laterales se oponen a la rotación medial de los glúteos medio y menor. La mayor parte de ellos también abduce o aduce el fémur. Los abductores son importantes en la caminata porque cuando se levanta un pie del piso, desplazan el peso del cuerpo a la otra pierna, con lo que se evitan las caídas.			
Gémino superior	Gira en sentido lateral el muslo extendido, abduce el muslo flexionado y en ocasiones está ausente	**O:** espina ciática **I:** trocánter mayor del fémur	Nervio del obturador interno
Gémino inferior	Mismas acciones que el gémino superior	**O:** tuberosidad isquiática **I:** trocánter mayor del fémur	Nervio del cuadrado crural
Obturador[54] externo	No se comprende bien; se considera que gira el muslo en sentido medial al trepar	**O:** superficie externa de la membrana del obturador; ramas del pubis y el isquion **I:** fémur entre la cabeza y el trocánter mayor	Nervio obturador
Obturador interno	No se comprende bien; se piensa que gira en sentido lateral el muslo extendido y que abduce el muslo fijo	**O:** rama del isquion; rama inferior del pubis; superficie anteromedial de la pelvis menor **I:** trocánter mayor del fémur	Nervio del obturador interno
Piriforme[55]	Gira en sentido lateral el muslo extendido; abduce el muslo flexionado	**O:** superficie anterior del sacro; superficie glútea del ilion; cápsula de la articulación sacroiliaca **I:** trocánter mayor del fémur	Nervios raquídeos L5 a S2
Cuadrado crural	Gira el muslo en sentido lateral	**O:** tuberosidad isquiática **I:** cresta intertrocantérica del fémur	Nervio del cuadrado femoral
Compartimiento medial (abductor) del muslo. Las fascias dividen al muslo en tres compartimientos: el *anterior* (*extensor*), el *posterior* (*flexor*) y el *medial* (*abductor*). Los músculos de los compartimientos anterior y posterior funcionan sobre todo como extensores y flexores de la rodilla, respectivamente, y se les trata en el cuadro 10.14. Los cinco músculos del compartimiento medial actúan sobre todo como abductores del muslo (véase la figura 10.32), pero algunos de ellos cruzan las articulaciones de la cadera y la rodilla y tienen las siguientes acciones adicionales.			
Aductor corto	Aduce el muslo	**O:** cuerpo y rama inferior del pubis **I:** líneas áspera y espiral del fémur	Nervio del obturador
Aductor largo	Aduce el muslo y lo rota en sentido medial; flexiona el muslo en la cadera	**O:** cuerpo y rama inferior del pubis **I:** línea áspera del fémur	Nervio del obturador
Aductor mayor	Aduce el muslo y lo rota en sentido medial; extiende el muslo en la cadera	**O:** rama inferior del pubis; rama y tuberosidad del isquion **I:** línea áspera, tuberosidad glútea y línea supracondílea medial del fémur	Nervio del obturador; nervio ciático poplíteo
Recto interno	Flexiona la tibia en la rodilla y la gira en sentido medial	**O:** cuerpo y rama inferior del pubis; rama del isquion **I:** superficie medial de la tibia, justo abajo del cóndilo	Nervio del obturador
Pectíneo[56]	Flexiona y abduce el muslo	**O:** rama superior del pubis **I:** línea espiral del fémur	Nervio crural

[54] *obtur* = cerrar, detener.
[55] *piri* = pera; *forme* = con forma de.
[56] *pectin* = peine.

CUADRO 10.14 Músculos que actúan sobre la rodilla y la pierna

Los músculos siguientes forman la mayor parte de la masa del muslo y producen su acción más obvia en la articulación de la rodilla; sin embargo, algunos de ellos cruzan las articulaciones de la cadera y la rodilla y producen acciones en ambas, moviendo el fémur, la tibia y el peroné.

Compartimiento anterior (extensor) del muslo. El compartimiento anterior del muslo contiene el largo *cuadríceps femoral*, el músculo principal en la extensión de la rodilla y el más poderoso del cuerpo (figuras 10.34 y 10.35). Como su nombre lo indica, tiene cuatro cabezas: el *recto femoral*, el *vasto lateral*, el *vasto medial* y el *vasto intermedio*. Las cuatro convergen en un solo **tendón del cuadríceps** (**rotuliano**), que se extiende a la rótula, continúa como **ligamento rotuliano** y se inserta en la tuberosidad tibial. (Recuérdese que un tendón suele extenderse de un músculo a un hueso, y un ligamento de un hueso a otro.) El ligamento rotuliano es el que se golpea con un martillo de caucho para probar el reflejo rotuliano. El cuadríceps extiende la rodilla cuando se pone de pie, se da un paso o se patea una pelota. Una cabeza, el recto femoral, contribuye a la acción de correr porque actúa con el psoas iliaco para flexionar la cadera en cada fase en que se mantienen los pies en el aire del ciclo de movimiento de las piernas. El recto femoral también flexiona la cadera en acciones como tirar patadas, subir escaleras o sólo mover la pierna hacia delante mientras se deambula.

El músculo más largo del cuerpo el sartorio, que es estrecho y tiene forma de correa, cruza el cuadríceps del lado lateral de la cadera al medial de la rodilla. Flexiona las articulaciones de la cadera y la rodilla y rota el músculo en sentido lateral, como cuando se cruzan las piernas. De manera coloquial se llama “músculo del sastre”, por la postura con las piernas cruzadas de un sastre que sostiene su trabajo cerca de la rodilla levantada.

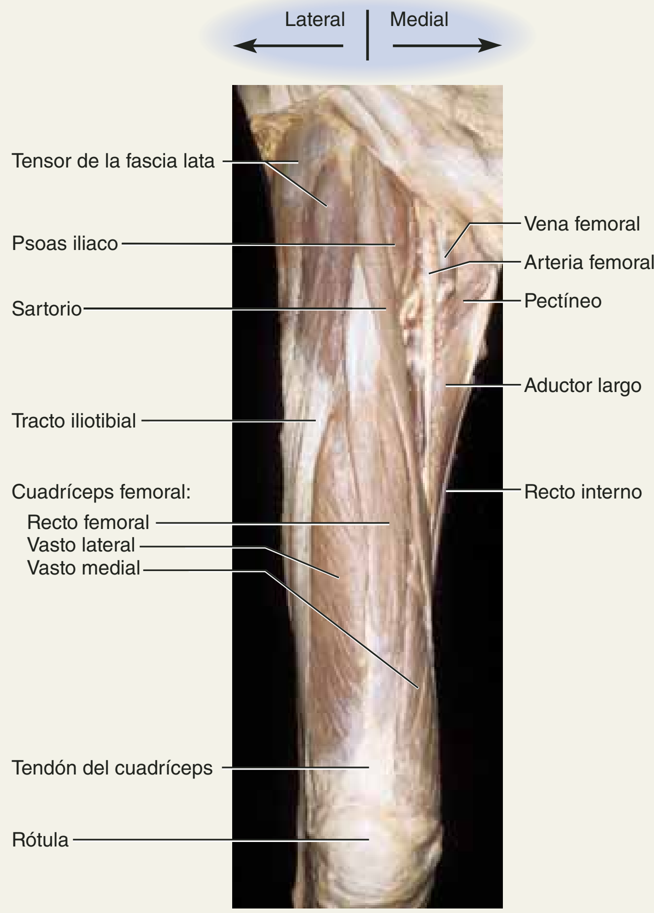


FIGURA 10.34 Músculos superficiales del muslo anterior del cadáver. Muslo derecho.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Cuadríceps femoral	Extiende la rodilla, además de las acciones de las cabezas individuales anotadas abajo	**O:** varía; consúltese lo relacionado con las cabezas individuales, abajo **I:** rótula; tuberosidad tibial; cóndilos lateral y medial de la tibia	Nervio crural
Recto femoral	Extiende la rodilla y flexiona el muslo en la cadera y flexiona el tronco en la cadera si el muslo está fijo	**O:** ilion en la espina inferior anterior y el margen superior del acetábulo; cápsula de la articulación de la cadera **I:** consúltese el cuadríceps femoral, arriba	Nervio crural
Vasto lateral	Extiende la rodilla; retiene la rótula en la hendidura del fémur durante el movimiento de rodilla	**O:** fémur en el trocánter mayor y la línea intertrocantérica, tuberosidad glútea y línea áspera **I:** consúltese el cuadríceps femoral, arriba	Nervio crural
Vasto medial	Igual que el vasto lateral	**O:** fémur en la línea intertrocantérica, línea espiral, línea áspera y línea supracondílea medial **I:** consúltese el cuadríceps femoral, arriba	Nervio crural
Vasto intermedio	Extiende la rodilla	**O:** superficies anterior y lateral de la diáfisis femoral **I:** consúltese el cuadríceps femoral, arriba	Nervio crural
Sartorio[57]	Ayuda en la flexión de la rodilla y la cadera, como cuando se sienta o se escala; abduce el músculo y lo gira en sentido lateral	**O:** en la espina anterior superior del ilion y cerca de ésta **I:** superficie medial del extremo proximal de la tibia	Nervio crural

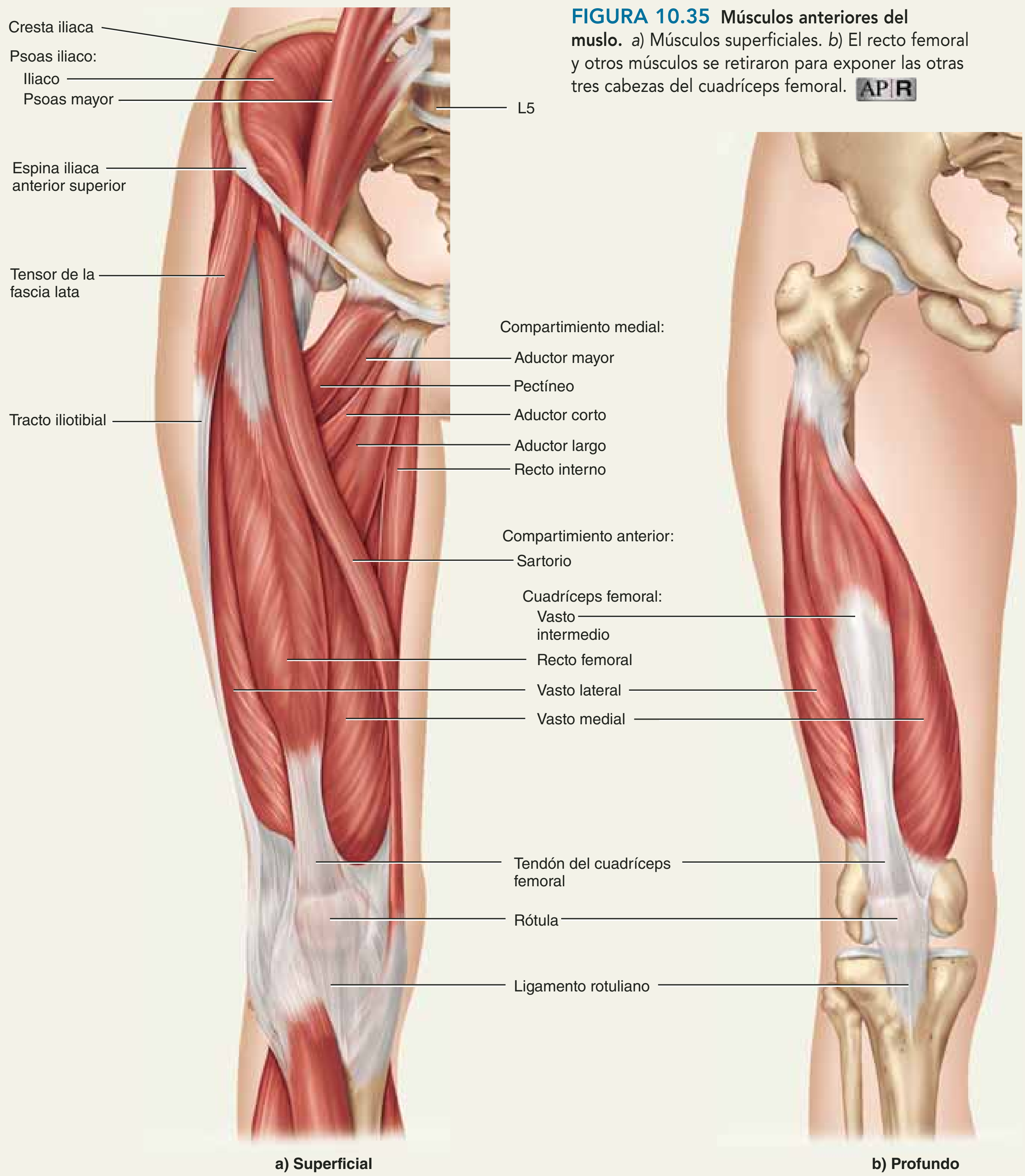
[57] *sartor* = sastre.

CUADRO 10.14 Músculos que actúan sobre la rodilla y la pierna (*continuación*)

Compartimiento (flexor) posterior del muslo. El compartimiento posterior contiene tres músculos, llamados de manera coloquial **músculos del tendón de la corva**; de lateral a medial, son el *bíceps femoral*, el *semitendinoso* y el *semimembranoso* (véase la figura 10.36). El hueco en la parte trasera de la rodilla, conocido por su anatomía como *fosa poplítea* recibe el nombre coloquial de *corva*.

Los tendones de estos músculos pueden sentirse como cuerdas a ambos lados de la fosa: el tendón del bíceps en el lado lateral y los tendones semimembranosos y semitendinosos en el lado medial. Cuando los lobos atacan una presa grande, por instinto tratan de cortar los tendones de la corva porque esto deja indefensa a la presa. Los tendones de la corva flexionan la rodilla y, con ayuda del glúteo mayor, extienden la cadera durante la caminata y la carrera. El semitendinoso recibe ese nombre por su tendón de un largo inusual. Este músculo también suele estar bisecado por una banda tendinosa transversal u oblicua. El semimembranoso recibe ese nombre por la forma plana de su anejo superior.

FIGURA 10.35 Músculos anteriores del muslo. *a*) Músculos superficiales. *b*) El recto femoral y otros músculos se retiraron para exponer las otras tres cabezas del cuadríceps femoral. APR



CUADRO 10.14 Músculos que actúan sobre la rodilla y la pierna (*continuación*)

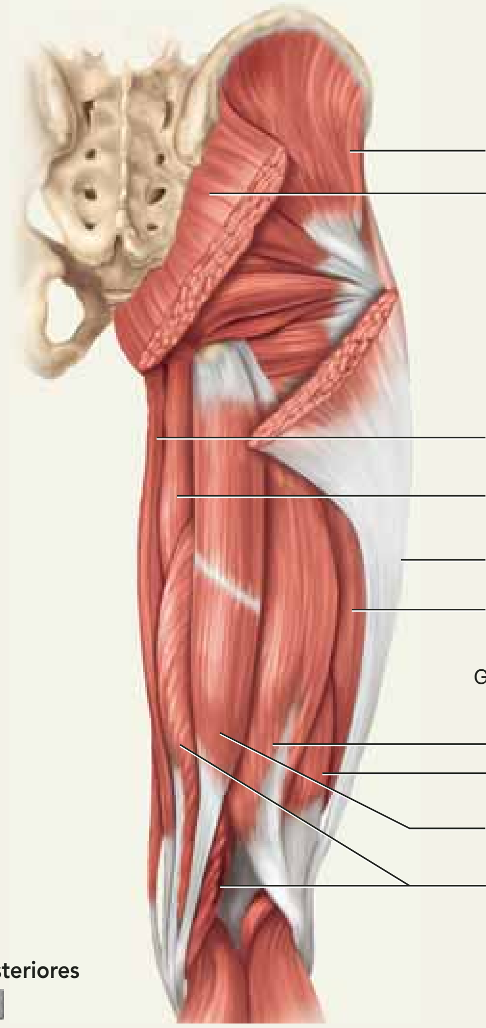


FIGURA 10.36 Músculos posteriores de la cadera y el muslo. APR

Bíceps femoral	Flexiona la rodilla; extiende la cadera; eleva el tronco a partir de la postura inclinada; gira la tibia en sentido lateral sobre el fémur cuando la rodilla está flexionada; gira el fémur en sentido lateral cuando la cadera se halla extendida; contrarresta la inclinación hacia delante de la cadera	**O:** Cabeza larga: tuberosidad isquiática; cabeza corta: línea áspera y línea supracondílea lateral del fémur **I:** cabeza del peroné	Nervio ciático poplíteo; nervio rotuliano común
Semitendinoso	Flexiona la rodilla; gira la tibia en sentido medial sobre el fémur cuando la rodilla está flexionada; gira el fémur en sentido medial cuando la cadera se halla extendida; contrarresta la inclinación hacia delante de la cadera	**O:** tuberosidad isquiática **I:** superficie medial de la tibia superior	Nervio ciático poplíteo
Semimembranoso	Mismas que el semitendinoso	**O:** tuberosidad isquiática **I:** cóndilo medial cerca del margen de la tibia; línea intercondílea y cóndilo lateral del fémur; ligamento de la región poplítea	Nervio ciático poplíteo
Compartimiento posterior de la pierna. Casi todos los músculos del compartimiento posterior de la pierna actúan sobre el tobillo y el pie y se revisan en el cuadro 10.15, pero el *poplíteo* actúan sobre la rodilla (véase la figura 10.40*a* y *d*).			
Poplíteo[58]	Gira la tibia en sentido medial sobre el fémur, si éste se encuentra fijo (como cuando se está sentado) o gira el fémur en sentido lateral sobre la tibia si ésta se encuentra fija (como cuando se está de pie); desbloquea la rodilla para permitir la flexión; puede evitar la dislocación hacia adelante del fémur durante la posición en cuclillas	**O:** cóndilo lateral del fémur: meniscos laterales y cápsula articular **I:** superficie posterior de la tibia superior	Nervio ciático poplíteo

[58] *poplit* = corva (hueco) de la rodilla.

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie

La masa carnosa de la pierna está constituida por un grupo de músculos crurales, que actúan sobre el pie (figura 10.37). Estos músculos están unidos de manera estrecha a las fascias que los comprimen y ayudan al regreso de la sangre de las piernas. Las fascias separan los músculos crurales en compartimientos anterior, lateral y posterior (véase la figura 10.41*b*).

Compartimiento (extensor) anterior de la pierna. Los músculos del compartimiento anterior dorsiflexionan el tobillo y evitan que los dedos se arrastren por el piso durante la caminata. De lateral a medial, estos músculos son el *tercer peroneo*, el *extensor largo de los dedos* (extensor de los dedos de los pies II a V), el *extensor largo del dedo gordo* y el *tibial anterior*. Sus tendones se mantienen unidos de cerca contra el tobillo y dos retináculos extensores evitan que se doble, de manera similar a como lo hace el de la muñeca (figura 10.38*a*).

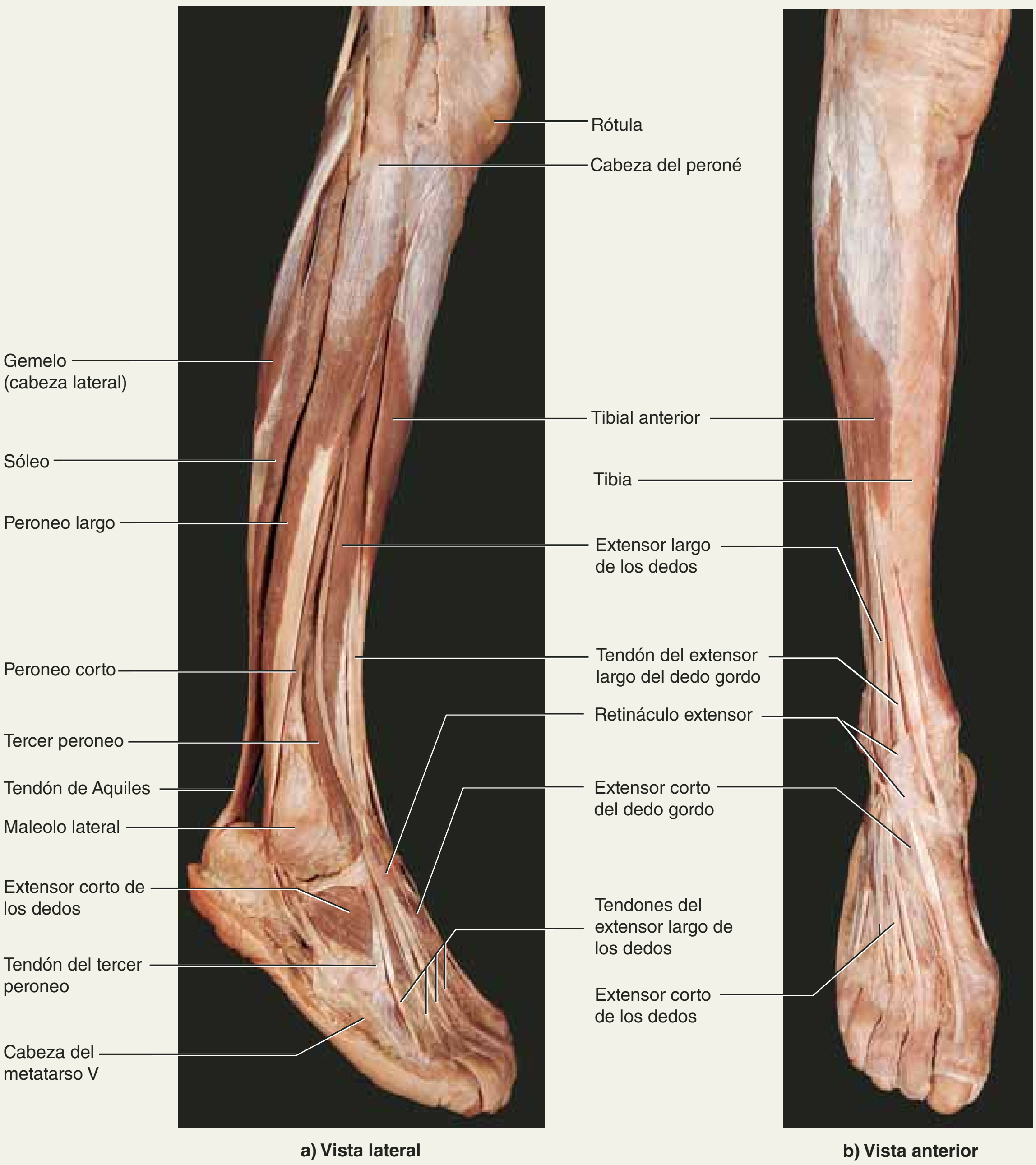


FIGURA 10.37 **Músculos crurales superficiales.** Pierna derecha del cadáver.

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie (*continuación*)

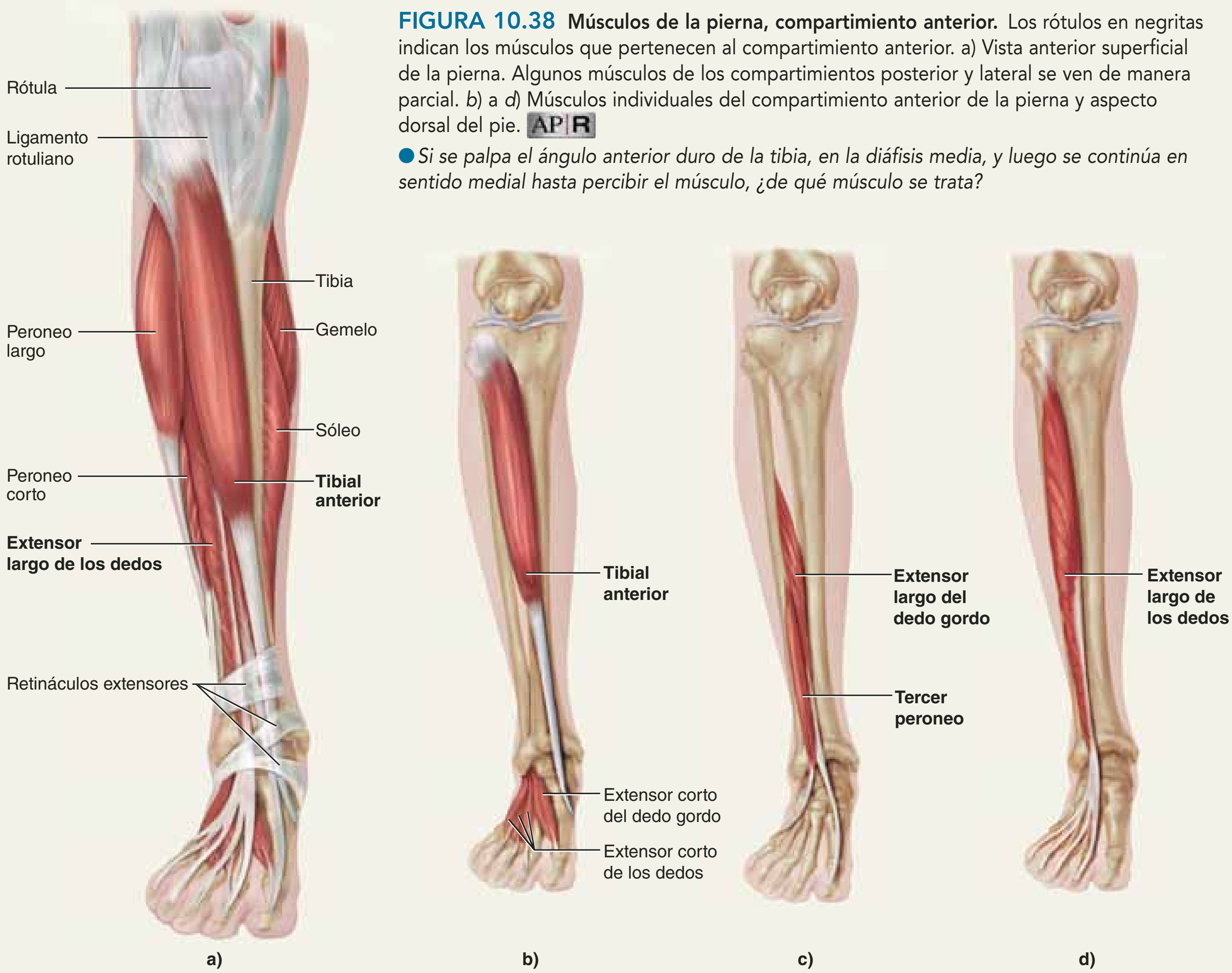


FIGURA 10.38 Músculos de la pierna, compartimiento anterior. Los rótulos en negritas indican los músculos que pertenecen al compartimiento anterior. a) Vista anterior superficial de la pierna. Algunos músculos de los compartimientos posterior y lateral se ven de manera parcial. *b*) a *d*) Músculos individuales del compartimiento anterior de la pierna y aspecto dorsal del pie. APR

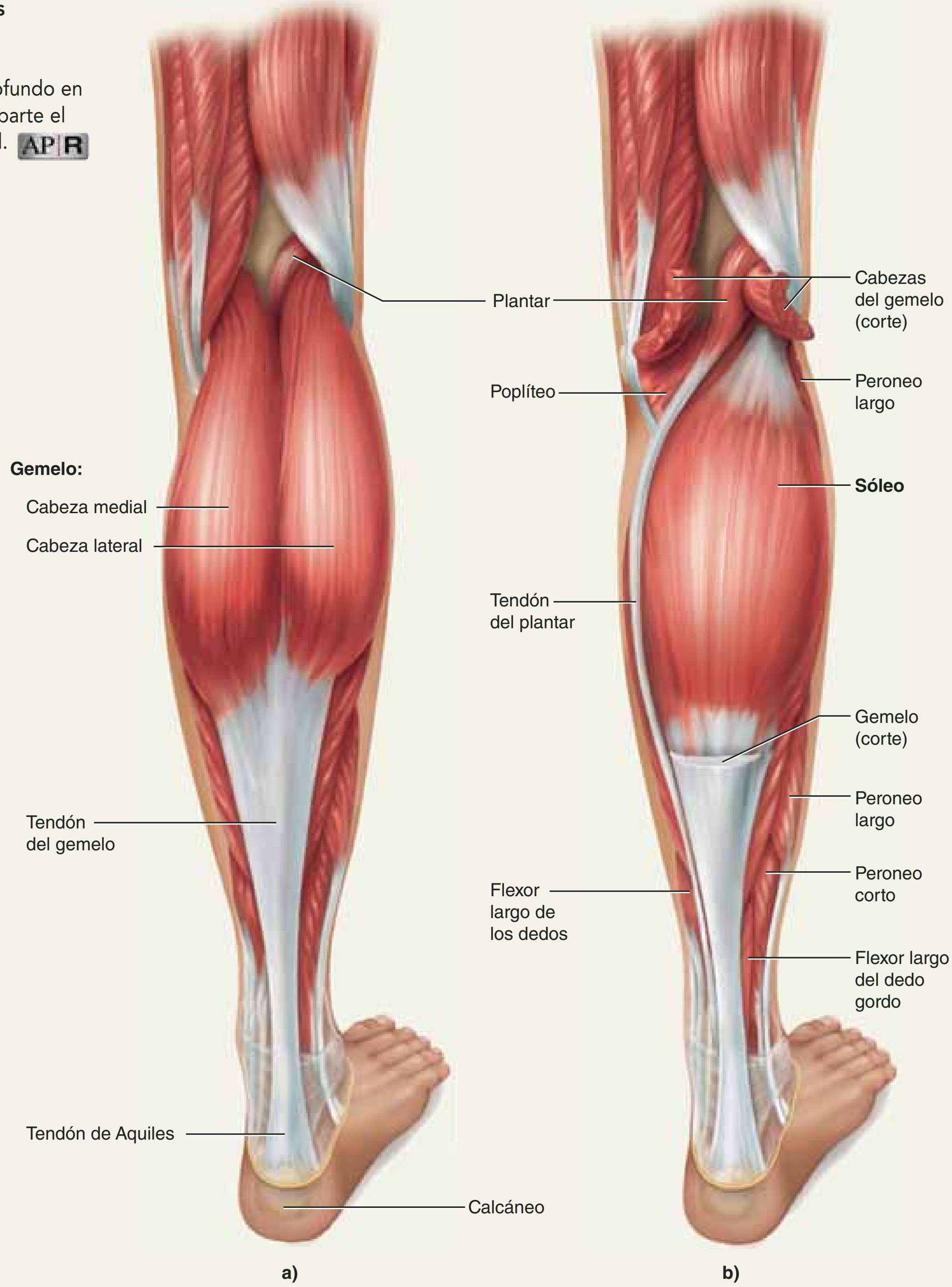
● *Si se palpa el ángulo anterior duro de la tibia, en la diáfisis media, y luego se continúa en sentido medial hasta percibir el músculo, ¿de qué músculo se trata?*

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Tercer peroneo	Dorsiflexiona y causa eversión del pie durante la caminata; ayuda a los dedos de los pies a despegarse del piso cuando se balancea el pie hacia delante	**O:** superficie medial del tercio inferior del peroné; membrana interósea **I:** metatarso V	Nervio tibial anterior
Extensor largo de los dedos	Extiende los dedos de los pies, dorsiflexiona el pie y tensa la aponeurosis plantar	**O:** cóndilo lateral de la tibia, diáfisis del peroné y membrana interósea **I:** falanges medias y distales II a V	Nervio tibial anterior
Extensor largo del dedo gordo	Extiende el dedo gordo y dorsiflexiona el pie	**O:** superficie anterior de la parte media del peroné, membrana interósea **I:** falange distal I	Nervio tibial anterior
Tibial anterior	Dorsiflexiona e invierte el pie, resiste la inclinación hacia atrás del cuerpo (como cuando se pone de pie en la cubierta de una barco en movimiento) y da soporte al arco medial longitudinal del pie	**O:** cóndilo lateral y margen lateral de la mitad proximal de la tibia; membrana interósea **I:** metatarso cuneiforme medial I	Nervio tibial anterior

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie (*continuación*)

Compartimiento (flexor) posterior de la pierna, grupo superficial. El compartimiento posterior tiene grupos de músculos superficiales y profundos. Los tres músculos del grupo superficial son los flexores plantares: el *gemelo*, *sóleo* y *plantar* (figura 10.39). Los primeros dos, conocidos de manera colectiva como *tríceps sural*,[59] se insertan en el calcáneo mediante el tendón calcáneo (de Aquiles), que es el tendón más fuerte del cuerpo; sin embargo, constituye un sitio común de lesiones deportivas debidas a tensión súbita. El plantar, un sinergista débil del tríceps sural, es un músculo que tiene poca importancia relativa y está ausente en muchas personas, lo cual no aparece en este cuadro. Con frecuencia, los cirujanos usan el tendón plantar para los injertos de tendón necesario en otras partes del cuerpo.

FIGURA 10.39 Músculos superficiales de la pierna, compartimiento posterior. *a*) El gemelo. *b*) El sóleo, profundo en relación con el gemelo; comparte el tendón de Aquiles con aquél. APR



[59] *sura* = pantorrilla.

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie (*continuación*)

Gemelo	Flexión plantar del pie, flexiona la rodilla; activo en caminata, carrera y salto	**O:** cóndilos, superficie poplítea y línea supracondílea lateral del fémur; cápsula de la articulación de la rodilla **I:** calcáneo	Nervio ciático poplíteo
Sóleo[60]	Flexión plantar del pie y estabiliza la pierna sobre el tobillo mientras se permanece de pie	**O:** superficie posterior de la cabeza y cuarto proximal del peroné; tercio medio de la tibia; membrana interósea **I:** calcáneo	Nervio ciático poplíteo
Compartimiento (flexor) posterior de la pierna, grupo profundo. Hay cuatro músculos en el grupo profundo (figura 10.40). El *flexor largo de los dedos*, el *flexor largo del dedo gordo* y el *tibial posterior* son flexores plantares. El cuarto músculo, el *poplíteo*, se describió en el cuadro 10.14 porque actúa sobre la rodilla en lugar de hacerlo sobre el pie.			
Flexor largo de los dedos	Flexiona las falanges de los dedos II a V mientras se levanta el pie del piso; estabiliza las cabezas metatarsianas y mantiene las almohadillas distales de los dedos en contacto con el piso al levantar los dedos del piso y al andar de puntillas	**O:** superficie posterior de la diáfisis tibial **I:** falanges distales II a V	Nervio ciático poplíteo
Flexor largo del dedo gordo	Mismas acciones que el flexor largo de los dedos, pero para el dedo gordo (dedo I)	**O:** dos tercios distales del peroné y membrana interósea **I:** falange distal I	Nervio ciático poplíteo
Tibial posterior	Invierte el pie y puede ayudar a la flexión plantar fuerte o al control de la pronación del pie mientras se camina	**O:** superficie posterior de la mitad proximal de la tibia, peroné y membrana interósea **I:** navicular, cuneiforme medial, y metatarsos II a V	Nervio ciático poplíteo
Compartimiento (peroneo) lateral de la pierna. El compartimiento lateral incluye el *peroneo corto* y el *peroneo largo* (véanse las figuras 10.37*a*, 10.38*a* y 10.41*b*). Realizan la flexión plantar y evierten el pie. La flexión plantar es importante no sólo al pararse en punta de pies, sino al proporcionar empuje hacia arriba y adelante cada vez que se da un paso.			
Peroneo corto	Mantiene la concavidad de la planta del pie durante el despegue y el apoyo de los dedos de los pies; puede evertir el pie y limitar la inversión, y ayuda a estabilizar la pierna sobre el pie	**O:** superficie lateral de los dos tercios distales del peroné **I:** base del metatarso V	Nervio musculocutáneo de la pierna
Peroneo largo	Mantiene la concavidad de la planta del pie durante el despegue y el apoyo de los dedos de los pies; evierte y realiza la flexión plantar del pie	**O:** cabeza y superficie lateral de los dos tercios proximales del peroné **I:** cuneiforme medial, metatarso I	Nervio musculocutáneo de la pierna

[60] Llamado así por su parecido a un pez plano (sole), como el lenguado.

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie (*continuación*)

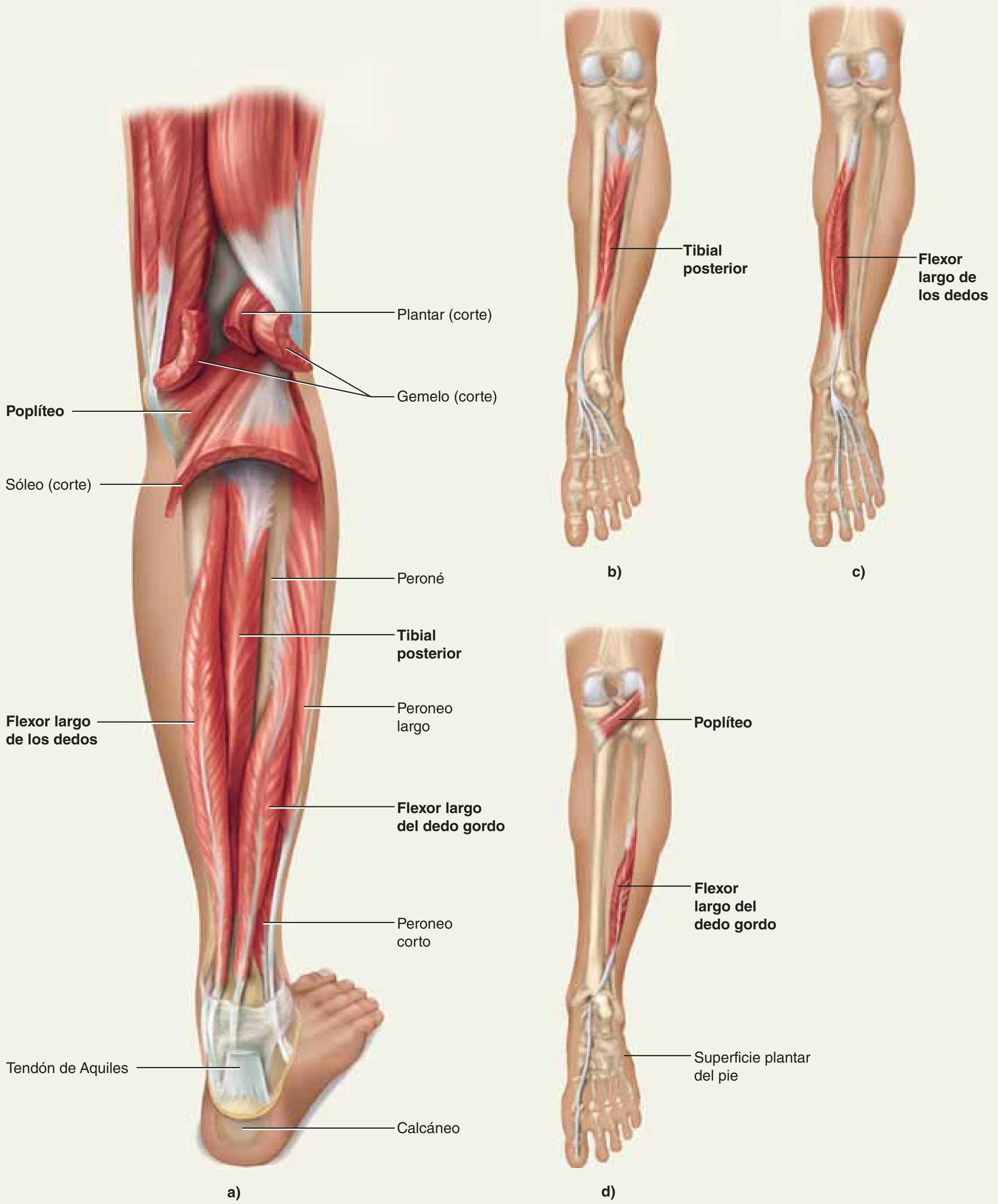


FIGURA 10.40 Músculos profundos de la pierna, compartimientos posterior y lateral. *a*) Músculos profundos del sóleo. *b*) a *d*) Exposición de algunos músculos profundos individuales con el plantar del pie flexionado (la planta hacia el lector). APR

CUADRO 10.15 Músculos que actúan sobre el pie (*continuación*)

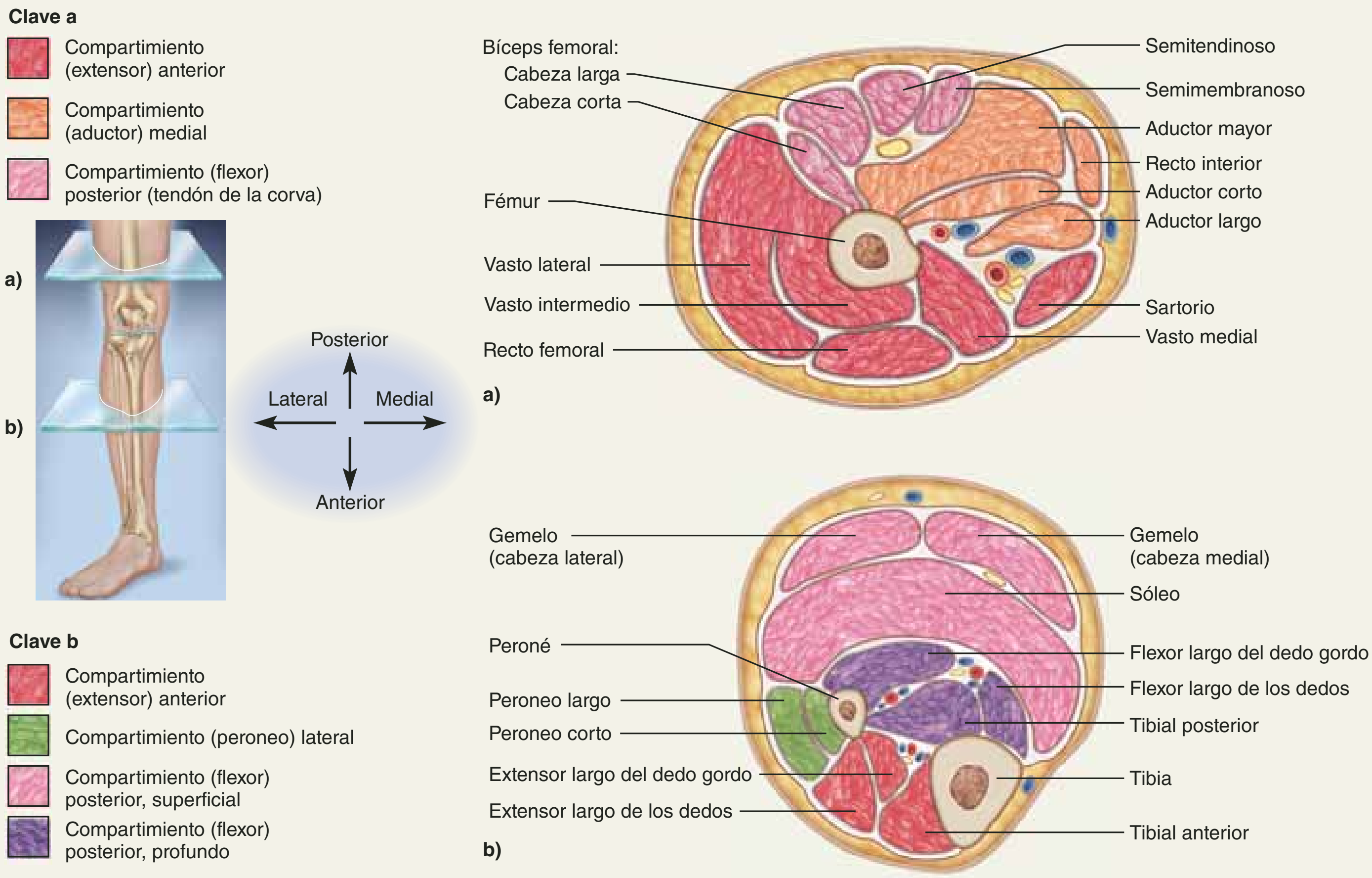


FIGURA 10.41 **Corte transversal a través de una extremidad inferior.** Cada corte se tomó en el nivel de la letra correspondiente en la figura de la izquierda.

CUADRO 10.16 Músculos intrínsecos del pie

Los músculos intrínsecos del pie dan soporte a los arcos y actúan sobre los dedos de los pies de manera que ayudan a la locomoción. Varios de ellos tienen nombre y ubicación similares a los músculos intrínsecos de las manos.

Aspecto dorsal (superior) del pie. Sólo uno de los músculos intrínsecos, el *extensor corto de los dedos*, está en el lado dorsal (superior) del pie. La tira medial de este músculo, que sirve al dedo gordo, se llama en ocasiones *extensor corto del dedo gordo*.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Extensor corto de los dedos	Extiende la falange proximal I y todas las falanges de los dedos II a V	**O:** calcáneo; retináculo extensor inferior del tobillo **I:** falange proximal I, tendón del extensor largo de los dedos a las falanges medias y distales II a V	Nervio tibial anterior

Capa ventral 1 (más superficial). Todos los músculos intrínsecos restantes se encuentran en el aspecto ventral (inferior) del pie o entre los metatarsos, agrupados en cuatro capas (figura 10.42). Al disecar el pie a partir de la superficie plantar, primero se encuentra una hoja fibrosa dura, la aponeurosis plantar, entre la piel y los músculos. Diverge como un abanico del calcáneo a las bases de todos los dedos, y sirve como un origen para varios músculos ventrales. Entre estos últimos se incluyen el robusto *flexor corto de los dedos* en la línea media del pie, con cuatro tendones que alimentan a todos los dedos, excepto el gordo. Está flanqueado por el *abductor del dedo pequeño* en sentido lateral y el *abductor del dedo gordo* en sentido medial.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Flexor corto de los dedos	Flexiona los dedos II a V y da soporte al arco del pie	**O:** calcáneo; aponeurosis plantar **I:** falanges medias II a V	Nervio plantar medial
Abductor del dedo pequeño	Abduce y flexiona el dedo pequeño y da soporte al arco del pie	**O:** calcáneo; aponeurosis plantar **I:** falange proximal V	Nervio plantar lateral
Abductor del dedo gordo	Abduce el dedo gordo y da soporte al arco del pie	**O:** calcáneo; aponeurosis plantar, retináculo flexor **I:** falange proximal I	Nervio plantar medial

Capa ventral 2. La siguiente capa más profunda consta del grueso *cuadrado plantar* (*flexor accesorio*), en la parte media del pie, y los cuatro músculos *lumbricales* que se localizan entre los metatarsos.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Cuadrado plantar	Igual que el flexor largo de los dedos (cuadro 10.15); flexión de los dedos II a V y funciones locomotoras relacionadas	**O:** dos cabezas de los lados medial y lateral del calcáneo **I:** falanges distales II a V a través de los tendones del flexor largo de los dedos	Nervio plantar lateral
Cuatro músculos lumbricales	Flexionan los dedos II a V	**O:** tendón del flexor largo de los dedos **I:** falanges proximales II a V	Nervios plantares lateral y medial

Capa ventral 3. Los músculos de esta capa sólo sirven a los dedos gordo y pequeño: son el *flexor corto del dedo pequeño*, el *flexor corto del dedo gordo* y el *aductor del dedo gordo*. Este último tiene una cabeza oblicua que se extiende en diagonal de la región plantar media a la base del dedo gordo, y una cabeza transversa que pasa a través de las bases de los dedos II a IV y se encuentra con la cabeza larga en la base del dedo gordo.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Flexor corto del dedo pequeño	Flexiona el dedo pequeño	**O:** metatarso V, vaina del peroneo largo **I:** falange proximal V	Nervio plantar lateral
Flexor corto del dedo gordo	Flexiona el dedo gordo	**O:** cuboide; cuneiforme lateral; tendón del tibial posterior **I:** falange proximal I	Nervio plantar medial
Aductor del dedo gordo	Aduce el dedo gordo	**O:** metatarsos II a V; tendón del peroneo largo, ligamentos de las bases de los dedos III a V **I:** falange proximal I	Nervio plantar lateral

Capa ventral 4 (más profunda). Esta capa consta sólo de los pequeños músculos interóseos que se localizan entre los metatarsos (cuatro dorsales y tres plantares). Cada músculo interóseo dorsal es bipeniforme y se origina en dos metatarsos adyacentes. Los músculos interóseos plantares son unipeniformes y se originan sólo en un metatarso cada uno.

Nombre	Acción	O: origen I: inserción	Inervación
Cuatro músculos interóseos dorsales	Abducen los dedos de los pies II a IV	**O:** cada uno con dos cabezas que surgen de superficie enfrentadas de los dos metatarsos adyacentes **I:** falanges proximales II a IV	Nervio plantar lateral
Tres músculos interóseos plantares	Aducen los dedos III a V	**O:** aspecto medial de los metatarsos III a V **I:** falanges proximales III a V	Nervio plantar lateral

CUADRO 10.16 Músculos intrínsecos del pie (continuación)

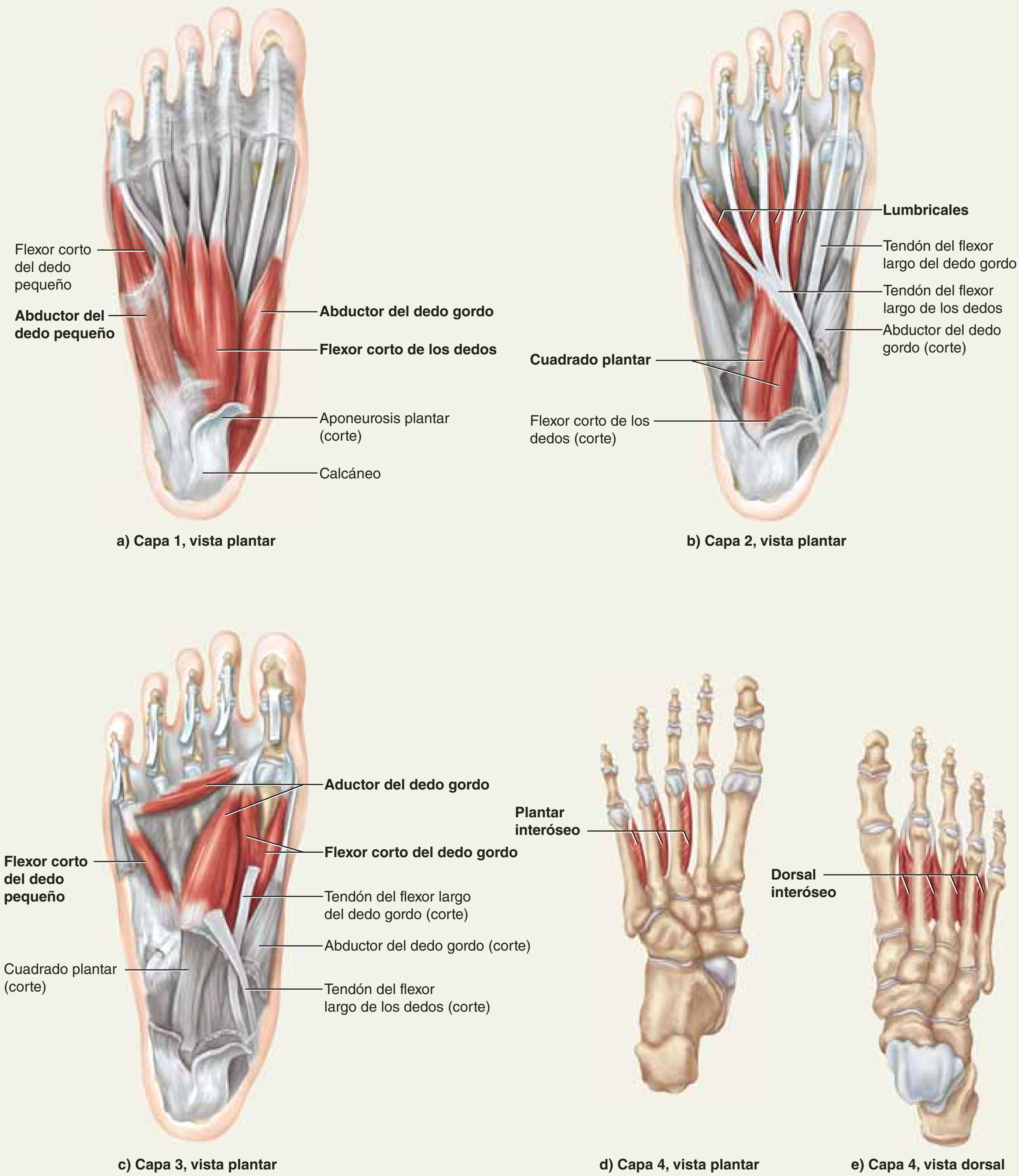


FIGURA 10.42 Músculos intrínsecos del pie. *a*) a *d*) Capas 1 a 4, respectivamente, en vistas ventrales (plantares). *e*) Cuarta capa, vista dorsal. Los músculos que pertenecen a cada capa se muestran en color y con rótulos en negritas. APR

Aplicación de lo aprendido

No todos los seres humanos tienen los mismos músculos. A partir de la información proporcionada en este capítulo, identifique por lo menos tres músculos de los que carecen algunas personas.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

22. *En medio de una caminata, se tiene un pie en el piso y se está por estirar la otra pierna hacia delante. ¿Qué músculos producen los movimientos de la pierna?*
23. *Mencione los músculos que cruzan las articulaciones de la cadera y la rodilla y producen acciones de ambos.*
24. *Elabore una lista de las principales acciones de los músculos de los compartimientos anterior, medial y posterior del muslo.*
25. *Describa el papel que desempeñan la flexión plantar y la dorsiflexión en la caminata. ¿Cuáles músculos producen estas acciones?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 10.5

Aplicación clínica

Lesiones atléticas comunes

Aunque el sistema muscular está sujeto a menos enfermedades que la mayoría de los sistemas de órganos, es vulnerable sobre todo a lesiones que son resultado de tensión súbita e intensa aplicada a músculos y tendones. Cada año, miles de atletas de nivel universitario y profesional sufren algunos tipos de lesiones en sus músculos a medida que aumenta la cantidad de personas que han elegido correr y otras formas de acondicionamiento físico. La causa suele ser el ejercicio excesivo sin una preparación y un calentamiento apropiados. El síndrome del compartimiento es una lesión común en deportes (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 10.1). Algunas otras son:

Dedo de beisbolista: desgarros en los tendones extensores de los dedos por el impacto de una pelota con los dedos extendidos.

Brazo de bloqueador: calcificación anormal en el margen lateral del antebrazo, como resultado de un impacto repetido con oponentes.

Calambres y espasmos musculares: cualquier desgarro doloroso, rigidez y coagulación en un músculo. Un calambre en un cuadríceps femoral suele ser causado por tacleadas en el futbol americano.

Brazo de lanzador: inflamación en el origen de los músculos flexores del carpo debido a fuerte flexión de la muñeca al lanzar una pelota de béisbol.

Distensión inguinal: distensión en los músculos aductores del muslo, en gimnastas y bailarines que realizan *splits* y patadas elevadas.

Distensión en el tendón de la corva: distensión en el músculo o desgarro parcial en sus orígenes tendinosos, a menudo con hematoma (coágulo sanguíneo) en la fascia lata. Este trastorno suele ser causado por pateo repetitivo (como en el futbol americano y el soccer) o carreras largas y extenuantes.

Huesos de jinete: calcificación anormal en los tendones de los músculos aductores del muslo medial. Es resultado de abducción prolongada de los músculos cuando se monta a caballo.

Lesión del manguito de los rotadores: desgarro en el tendón de cualquiera de los músculos SIRS (manguito de los rotadores), con más frecuencia el tendón del supraespinoso. Estas lesiones se causan por circunducción extrema del brazo, dislocación del hombro, caídas o golpes fuertes sobre el hombro, o uso repetitivo del brazo en una posición arriba de la horizontal. Es común entre lanzadores y jugadores de tercera base en el béisbol, bolichistas, nadadores, levantadores de pesas y en deportes en los que se usan raquetas. La inflamación recurrente de un tendón SIRS puede causar que se degenere y luego se rompa como respuesta a tensión moderada. La lesión genera dolor y hace que la articulación del hombro sea inestable y esté sujeta a dislocación.

Periostitis tibial: término general que abarca varios tipos de lesión con dolor en la región crural, como tendinitis del músculo tibial posterior, inflamación del periostio tibial y síndrome del compartimiento anterior. Estas lesiones pueden ser resultado de trotar sin estar acostumbrado, caminar con zapatos para nieve o cualquier actividad vigorosa de las piernas después de un periodo de relativa inactividad.

Codo de tenista: inflamación en el origen de los músculos extensores del carpo sobre el epicóndilo lateral del húmero. Ocurre cuando estos músculos se tensan de manera repetida al aplicar golpes de revés y luego se someten al impacto súbito con la pelota de tenis. Cualquier actividad que requiere movimientos rotatorios del antebrazo y un fuerte agarre de la mano (p. ej., el uso de un destornillador) puede causar los síntomas del codo de tenista.

Pierna de tenista: desgarro parcial en el origen lateral del gemelo. Se debe a distensión repetida sobre el músculo mientras soporta el peso del cuerpo sobre los dedos de los pies.

Es posible evitar casi todas las lesiones atléticas mediante un acondicionamiento apropiado. Una persona que de pronto empieza a realizar ejercicio vigoroso tal vez no tenga suficiente masa muscular ni ósea para sostener la tensión de ese ejercicio, la cual debe desarrollarse de manera gradual. Los ejercicios de estiramiento mantienen los ligamentos y las cápsulas articulares flexibles y, por tanto, reducen las lesiones. Los ejercicios de calentamiento promueven de varias maneras la función del aparato locomotor para que sea más eficaz y esté menos propensa a lesiones; algunas de ellas se exponen en el capítulo 11. Sobre todo la moderación es importante, porque casi todas las lesiones son resultado de abuso de estos músculos. “No hay avance sin dolor” es un concepto erróneo y peligroso.

Las lesiones musculares pueden tratarse al principio con descanso, hielo, compresión y elevación. El descanso evita mayores lesiones y permite que se presente el proceso de reparación, el hielo reduce la inflamación, la compresión con un vendaje elástico ayuda a evitar la acumulación de líquido y el edema, y la elevación de la extremidad lesionada promueve el drenado de sangre del área afectada y limita la hinchazón. Si estas medidas no son suficientes, pueden emplearse medicamentos antiinflamatorios, incluidos corticosteroides, además de ácido acetilsalicílico y otros agentes no esteroideos. Las lesiones graves, como el síndrome del compartimiento, requieren atención urgente de un médico.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

10.1 Organización estructural y funcional de los músculos (p. 313)

1. Cuáles músculos están incluidos en el sistema muscular y cuáles no; el nombre de la ciencia que se especializa en el sistema muscular.
2. Función del sistema muscular.
3. La relación entre la estructura muscular y el endomisio, el perimisio y el epimisio; qué constituye un fascículo de músculo estriado y cómo se vincula con esos tejidos conjuntivos; y la relación entre una fascia y un músculo.
4. Clasificación de los músculos de acuerdo con la orientación de sus fascículos.
5. Compartimientos musculares, membranas interóseas y tabique intermuscular.
6. Diferencia entre anejos musculares directos e indirectos.
7. El origen, el vientre y la inserción de un músculo; la imperfección de la terminología origen-inserción.
8. La acción de un músculo; la manera como se relaciona con su clasificación en músculos principales, sinergistas, antagonistas o fijadores; por qué estos términos no son fijos para un músculo determinado sino que difieren de acuerdo con el movimiento de una articulación y otra, y ejemplos para ilustrar este tema.
9. Comparación entre músculos intrínsecos y extrínsecos, con ejemplos.
10. Inervación de los músculos.
11. Características a las que los nombres de los músculos suelen aludir, con ejemplos.

10.2 Músculos de la cabeza y el cuello (p. 322)

Identifique la ubicación, la acción, el origen, la inserción y la inervación de los músculos mencionados en cada uno de los siguientes grupos, y muestre su capacidad para reconocerlos en especímenes de laboratorio o modelos, hasta donde lo requiera el curso correspondiente.

1. Los músculos frontal y occipital del cuero cabelludo, cejas y frente (cuadro 10.1).
2. El orbicular del ojo, el elevador del párpado superior y los músculos corrugadores superciliares, que mueven los párpados y otros tejidos alrededor del ojo (cuadro 10.1).
3. El músculo nasal, que expande y comprime las fosas nasales (cuadro 10.1).
4. Los músculos orbicular del ojo, elevador del labio superior, elevador del ángulo de la boca, cigomáticos mayor y menor, risorio, depresor del ángulo de la boca, depresor del labio inferior y mentoniano, que actúan sobre los labios (cuadro 10.1).
5. Los músculos buccinadores de las mejillas (cuadro 10.1).
6. El platisma, que actúa sobre la mandíbula y la piel del cuello (cuadro 10.1).
7. Los músculos intrínsecos de la lengua en general, y músculos extrínsecos específicos: geniogloso, hipogloso, estilogloso y palatogloso (cuadro 10.2).
8. Los músculos temporal, masetero, terigoideo medial y terigoideo lateral, que se usan en la masticación y deglución (cuadro 10.2).
9. El grupo suprahioideo: los músculos digástrico, geniohioideo, milohioideo y estilohioideo (cuadro 10.2).
10. El grupo infrahioideo: los músculos omohioideo, esternohioideo, tirohioideo y esternotiroideo (cuadro 10.2).
11. Los músculos constrictores faríngeos superior, medio e inferior de la garganta (cuadro 10.2).
12. El esternocleidomastoideo y los tres músculos escalenos, que flexionan el cuello y los músculos trapecio, esplenio de la cabeza y semiespinoso de la cabeza, que lo extienden (cuadro 10.3).

10.3 Músculos del tronco (p. 333)

Para los músculos siguientes debe conocer la misma información que para la sección 10.2.

1. El diafragma y los músculos intercostales externo, interno e íntimo que intervienen en la respiración (cuadro 10.4).
2. Los músculos abdominales oblicuos externo e interno, el abdominal transverso y el recto abdominal de la pared abdominal anterior y lateral (cuadro 10.5).
3. El músculo erector de la columna superficial (y sus subdivisiones) y los músculos semiespinoso torácico profundo, cuadrado lumbar y transversoespinosos de la espalda (cuadro 10.6).
4. El perineo, sus dos triángulos y sus marcas distintivas óseas (cuadro 10.7).
5. Los músculos isquiocavernoso y bulboesponjoso del espacio perineal superficial del piso pélvico (cuadro 10.7).
6. Los esfínteres uretral y anal externos y en mujeres el compresor de la uretra, del compartimiento medio del piso pélvico (cuadro 10.7).
7. Los músculos elevador del ano y coccígeo del diafragma pélvico, el compartimiento más profundo del piso pélvico (cuadro 10.7).

10.4 Músculos que actúan sobre el hombro y las extremidades superiores (p. 343)

Para los músculos siguientes debe conocer la misma información que para la sección 10.2.

1. Los músculos pectoral menor, serrato anterior, trapecio, elevador de la escápula y romboideos mayor y menor, relacionados con el movimiento escapular (cuadro 10.8).
2. Músculos que actúan sobre el húmero, incluidos el pectoral mayor, el dorsal ancho, el deltoides, el redondo mayor, el coracobraquial y cuatro músculos del manguito rotador (SITS): supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular (cuadro 10.9).
3. Los músculos braquial, bíceps braquial, tríceps braquial, braquiorradial, ancóneo, pronadores cuadrado y redondo y supinador, relacionados con el movimiento del antebrazo (cuadro 10.10).
4. La relación de los retináculos flexor y extensor, además del túnel carpiano con los tendones de los músculos del antebrazo.
5. Los músculos del compartimiento anterior superficial del antebrazo: palmar largo, flexores radial y cubital del carpo y flexor superficial de los dedos; los músculos del compartimiento anterior profundo; flexor profundo de los dedos y flexor largo del pulgar (cuadro 10.11).

6. Los músculos del compartimiento posterior superficial: extensores radiales largo y corto del carpo, extensor de los dedos, extensor del meñique y extensor cubital del carpo (cuadro 10.11).
7. Los músculos del compartimiento posterior profundo: abductor largo del pulgar, extensores corto y largo del pulgar y extensor del índice (cuadro 10.11).
8. El grupo tenar de músculos intrínsecos de la mano: aductor del pulgar, abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar y oponente del pulgar (cuadro 10.12).
9. El grupo hipotenar de músculos intrínsecos de la mano: abductor del meñique, flexor corto del meñique y oponente del meñique (cuadro 10.12).
10. El grupo palmar medio de músculos intrínsecos de la mano: cuatro músculos interóseos dorsales, tres interóseos palmares y cuatro lumbricales (cuadro 10.12).

10.5 Músculos que actúan en la cadera y las extremidades inferiores (p. 359)

Para los músculos siguientes, debe conocer la misma información que para la sección 10.2.

1. El músculo psoas iliaco de la cadera, y sus dos subdivisiones: el iliaco y el psoas mayor (cuadro 10.13).
2. El tensor de la fascia lata, y los músculos glúteos mayor, medio y menor de la cadera y las nalgas, así como la relación de los primeros dos con la fascia lata y el tracto iliotibial (cuadro 10.13).
3. Los rotadores laterales: gemelos superior e inferior, obturadores externo e interno, piriforme y cuadrado femoral (cuadro 10.13).
4. Los compartimientos de los músculos del muslo: anterior (extensor), medial (aductor) y posterior (flexor).
5. Músculos del compartimiento medial del muslo: aductores corto, largo y mayor, recto interno y pectíneo (cuadro 10.13).
6. Músculos del compartimiento anterior del muslo: sartorio y cuadríceps femoral, y las cuatro cabezas del cuadríceps (cuadro 10.14).
7. Los músculos del tendón de la corva del compartimiento posterior del muslo: bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso (cuadro 10.14).
8. Los compartimientos de los músculos de la pierna: anterior, posterior y lateral (cuadro 10.15).
9. Músculos del compartimiento anterior de la pierna: tercer peroneo, extensor largo de los dedos, extensor largo del pulgar, tibial anterior (cuadro 10.15).
10. Músculos del compartimiento posterior superficial de la pierna: poplíteo y tríceps sural (gemelo y sóleo) y la relación entre el tríceps sural, el tendón y el hueso calcáneo (cuadro 10.15).
11. Músculos del compartimiento posterior profundo de la pierna: flexor largo de los dedos, flexor largo del dedo gordo y tibial posterior.
12. Músculos del compartimiento lateral de la pierna: perineos corto y largo (cuadro 10.15).
13. El extensor corto de los dedos, en el aspecto dorsal del pie (cuadro 10.16).
14. Los cuatro compartimientos (capas) musculares del aspecto ventral del pie, y los músculos de cada uno de ellos: flexor corto de los dedos, abductores del dedo pequeño y el dedo gordo (capa 1); cuadrado plantar y cuatro músculos lumbricales (capa 2); flexores cortos del dedo pequeño y el dedo gordo y aductor del dedo gordo (capa 3), y cuatro músculos interóseos dorsales y tres plantares (capa 4) (cuadro 10.16).

Prueba para la memoria

1. ¿Cuál de los músculos siguientes es el principal al escupir?
   a) Platisma.
   b) Buccinador.
   c) Risorio.
   d) Masetero.
   e) Palatogloso.
2. Cada fibra muscular tiene una cubierta de tejido conjuntivo areolar alrededor denominada:
   a) Fascia.
   b) Endomisio.
   c) Perimisio.
   d) Epimisio.
   e) Tabique intermuscular.
3. ¿Cuál de los siguientes *no* es un músculo suprahioideo?
   a) Geniogloso.
   b) Geniohioideo.
   c) Estilohioideo.
   d) Milohioideo.
   e) Digástrico.
4. ¿Cuál de estos músculos es un extensor del cuello?
   a) Oblicuo externo.
   b) Esternocleidomastoideo.
   c) Esplenio de la cabeza.
   d) Iliocostal.
   e) Dorsal ancho.
5. ¿Cuál de estos músculos del piso pélvico es el más profundo?
   a) Perineal transverso superficial.
   b) Bulboesponjoso.
   c) Isquiocavernoso.
   d) Perineal transverso profundo.
   e) Elevador del ano.
6. ¿Cuál de estas acciones *no* la realiza el trapecio?
   a) Extensión del cuello.
   b) Depresión de la escápula.
   c) Elevación de la escápula.
   d) Rotación de la escápula.
   e) Aducción del húmero.

7. Este músculo o estos músculos actúan sobre las manos y los pies:
   a) Extensor de los dedos.
   b) Abductor del meñique.
   c) Flexor profundo de los dedos.
   d) Abductor del dedo gordo.
   e) Flexor largo de los dedos.
8. ¿Cuál de los músculos siguientes *no* extiende la articulación de la cadera?
   a) Cuadríceps femoral.
   b) Glúteo mayor.
   c) Bíceps femoral.
   d) Semitendinoso.
   e) Semimembranoso.
9. Los músculos gemelo y __________ se insertan en el talón mediante el tendón de Aquiles:
   a) Semimembranoso.
   b) Tibial posterior.
   c) Tibial anterior.
   d) Sóleo.
   e) Plantar.
10. ¿Cuál de los músculos siguientes eleva el labio superior?
    a) Elevador del párpado superior.
    b) Orbicular del ojo.
    c) Cigomático menor.
    d) Masetero.
    e) Mentoniano.
11. El ___________ de un músculo es el punto donde se adjunta a un hueso casi estacionario.
12. Un haz de fibras musculares rodeado por perimisio se llama _________.
13. __________ es el músculo que genera la mayor fuerza en un movimiento de articulación determinado.
14. Los tres músculos largos en el lado posterior del muslo se llaman a menudo músculos: _________.
15. Las bandas de tejido conjuntivo denominadas _____________ evitan que los tendones flexores del antebrazo y la pierna se levanten y tensen como cuerdas de un arco.
16. La mitad anterior del peroneo es una región conocida como __________.
17. La aponeurosis abdominal converge en una banda fibrosa media en el abdomen llamada __________.
18. Un músculo que trabaja con otro para producir el mismo movimiento o una similar se conoce como ______________________.
19. Un músculo parecido a una pluma, con fibras que se acercan de manera oblicua a su tendón desde ambos lados, es un músculo ______________.
20. Un músculo circular que cierra una apertura corporal recibe el nombre de ________________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. fusu-
2. platy-
3. fasc-
4. ili-
5. psoa-
6. mus-
7. mys-
8. omo-
9. penni-
10. -forme

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. El corte de los nervios frénicos paralizaría el músculo principal de la respiración.
2. El orbicular del ojo es un esfínter.
3. El origen del músculo esternocleidomastoideo es la apófisis mastoides del cráneo.
4. Para empujar a alguien se usaría el serrato anterior más que el trapecio.
5. Tanto el extensor de los dedos como el extensor del meñique extienden este último.
6. Al curvear los dedos de los pies se emplea el cuadrado plantar.
7. Los escalenos son superficiales al trapecio.
8. La exhalación requiere que se contraigan los músculos intercostales internos.
9. las lesiones del tendón de la corva suelen deberse a la rápida flexión de la rodilla.
10. Los tibiales anterior y posterior son sinergistas.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. La mastectomía radical, que antes era un tratamiento común para el cáncer de mama, incluía eliminar el pectoral mayor junto con la mama. ¿Qué discapacidad funcional sería resultado de esto?, y ¿qué sinergista podría entrenar un fisioterapeuta para que un paciente recuperara parte de la función perdida?
2. La extirpación de nodos linfáticos cancerosos del cuello a veces requiere escindir el esternocleidomastoideo en ese lado. ¿Cómo afectaría esto el rango de movimiento de la cabeza de un paciente?
3. Las personas en la mitad de la vida y con mala condición física pueden sufrir una rotura del tendón de Aquiles cuando de pronto se dorsiflexiona el pie. Explique cada uno de los siguientes signos de un tendón de Aquiles roto: *a*) suele aparecer un bulto prominente en la pantorrilla; *b*) el pie puede dorsiflexionarse más de lo usual, y *c*) el paciente no puede flexionar de manera muy efectiva la planta del pie.
4. Las mujeres que suelen usar tacones altos pueden sufrir el "síndrome de tacones altos", que es doloroso cuando caminan descalzas o con tacones bajos. ¿Qué músculo (o músculos) o tendón (o tendones) intervienen en esto? Explique.
5. Un estudiante que se muda de su dormitorio dobla las rodillas, de forma correcta, para levantar una caja pesada de libros. ¿Qué músculos principales participan mientras endereza las piernas para cargar la caja?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

Atlas B

ANATOMÍA REGIONAL Y DE SUPERFICIE

ESQUEMA DEL ATLAS

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 6: Sistema muscular



¿Cuántos músculos se podrían identificar a partir del aspecto de la superficie?

B.1 Anatomía regional

Como un todo, en este libro se utiliza un **método por sistemas** para el estudio de la anatomía; así, se examinan la estructura y la función de cada sistema de órganos, de uno en uno, sin importar las regiones del cuerpo que puedan atravesar. Sin embargo, los médicos y cirujanos piensan y actúan a partir de la anatomía regional. Si un paciente se presenta con dolor en el cuadrante inferior derecho (consúltese la figura A-6*a*, p. 33), la fuente puede ser el apéndice, un ovario o un músculo inguinal, entre otras posibilidades. Lo importante es que no se piensa en todo un sistema de órganos (el esófago tal vez sea irrelevante para el cuadrante), sino en los órganos presentes en esa región y en las posibilidades que deben tomarse en cuenta como causa del dolor. En este atlas se presentan varias vistas del cuerpo, región por región, a fin de apreciar algunas relaciones espaciales existentes entre los sistemas de órganos, considerados en sus capítulos individuales.

B.2 Importancia de la anatomía de superficie

En el estudio de la anatomía humana es fácil preocuparse en tal medida por la estructura interna, que se olvida la importancia de lo que puede verse y sentirse en el exterior. Sin embargo, la anatomía y apariencia externas son preocupaciones importantes en la exploración física y en muchos aspectos del cuidado del paciente. Un conocimiento adecuado de las marcas principales en la superficie del cuerpo es esencial para desarrollar las competencias propias en la terapia física, la reanimación cardiopulmonar, la cirugía, la toma de radiografías y electrocardiogramas, la aplicación de inyecciones, la extracción de sangre, la escucha de los ruidos cardiacos y respiratorios, la medición del pulso y la presión arterial, así como la localización de puntos de presión para detener hemorragias arteriales, entre otros procedimientos. Un intento que carece de la guía correcta para realizar algunos de estos procedimientos mientras se omite o se comprende mal la anatomía externa puede ser muy dañino e incluso fatal para un paciente.

En los capítulos anteriores tan sólo se ha estudiado la anatomía del esqueleto y los músculos; por tanto, éste es el momento oportuno para estudiar la superficie corporal. Gran parte de lo que se ha visto hasta aquí refleja la estructura subyacente de los huesos y músculos corporales. En el atlas A se proporcionó una amplia revisión fotográfica de la anatomía de superficie (véase la figura A.5, p. 32), lo que es necesario para proporcionar un vocabulario que sirva como referencia para capítulos posteriores. En el presente atlas se muestra la anatomía de superficie con mayor detalle, para que pueda relacionarse con la anatomía del aparato locomotor revisada de los capítulos 8 al 10.

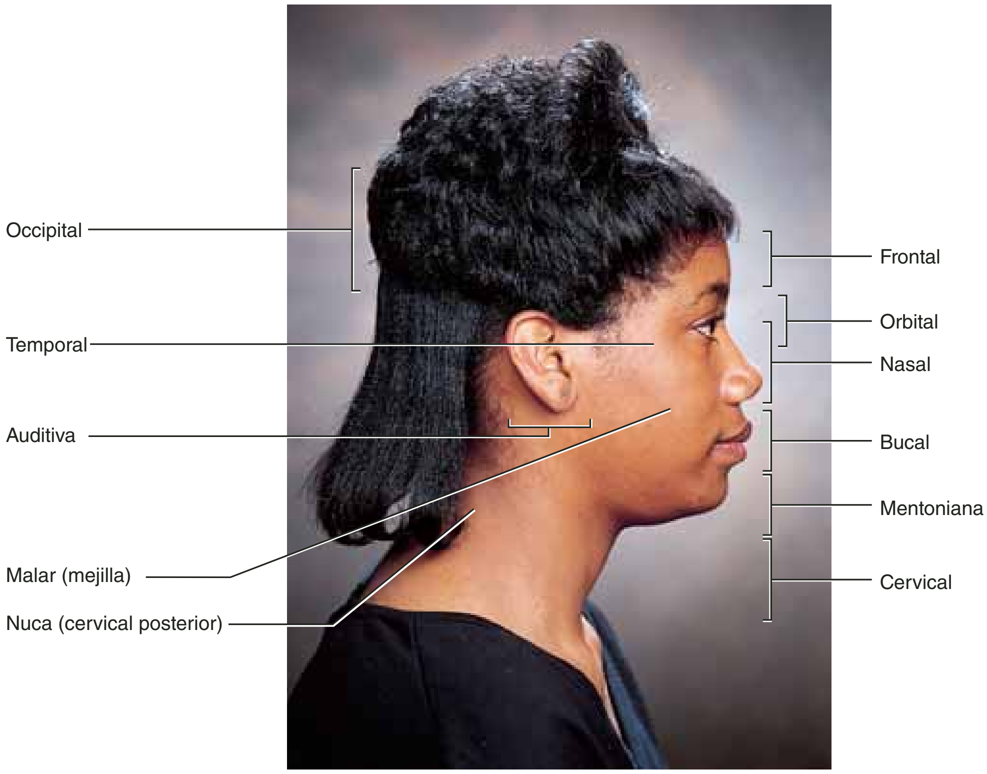
B.3 Estrategia de aprendizaje

Para hacer más redituable el uso de este atlas, puede volverse a capítulos anteriores mientras se estudian las ilustraciones aquí contenidas. Por ejemplo, relaciónense los dibujos de la clavícula en el capítulo 8 con la fotografía de la figura B.1. Estúdiese la forma de la escápula en el capítulo 8 y véase cuánto de ella puede trazarse en las fotografías de la figura B.9. Búsquese relacionar los tendones visibles de la mano (véase la figura B.19) con los músculos del antebrazo ilustrados en el capítulo 10, y las marcas externas de la cintura pélvica (véase la figura B.15) con la estructura ósea del capítulo 8.

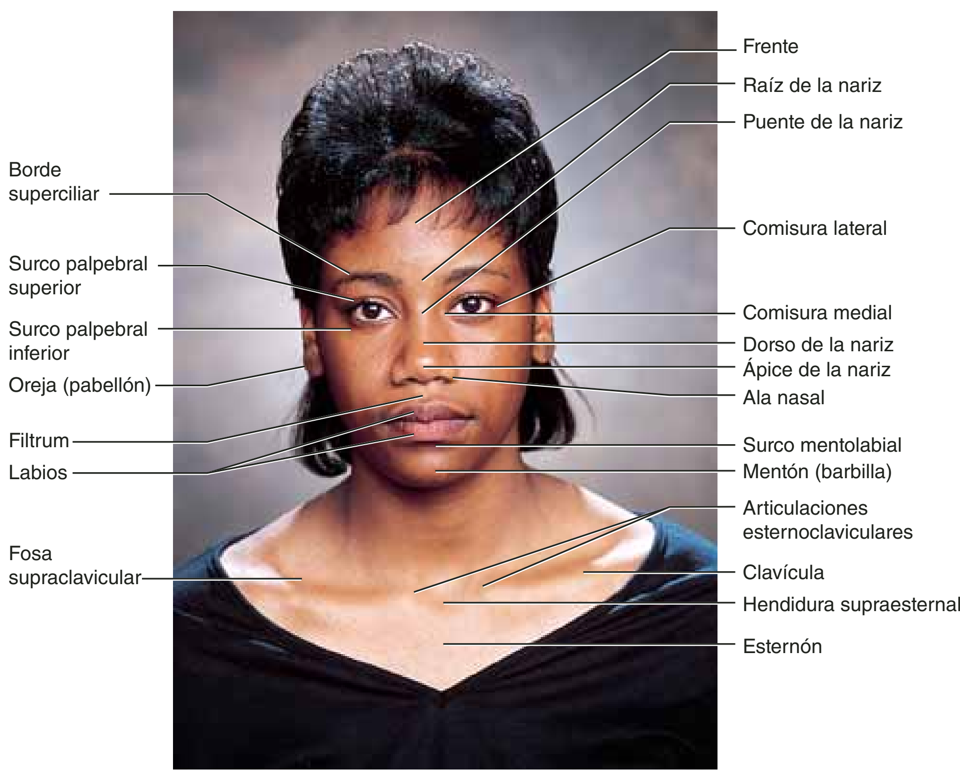
Para el aprendizaje de la anatomía de superficie hay un recurso más valioso que cualquier modelo de laboratorio o ilustración de libro: el propio cuerpo. Para la mejor comprensión de la estructura humana, compárense las ilustraciones y fotografías de este libro con el cuerpo propio o con las estructuras visibles de un compañero de estudios. Además de huesos y músculos, se pueden palpar diversas arterias, venas, tendones, ligamentos y cartílagos superficiales, entre otras estructuras. Al palpar regiones como el hombro, el codo o el tobillo, se puede desarrollar una imagen mental de las estructuras debajo de la superficie, misma que es mejor que las conceptualizaciones que se pueden obtener al observar las imágenes bidimensionales de un libro. Y cuanto más se estudie con otras personas, más se pueden apreciar las variaciones en la estructura humana y aplicar ese conocimiento a futuros pacientes, que no tienen un aspecto similar a ningún diagrama o fotografía de algún texto. Mediante la comparación entre ilustraciones, fotografías y el cuerpo viviente, se obtiene una comprensión mucho más profunda del cuerpo que si se estudia este atlas de manera aislada de los capítulos anteriores.

Al final de este atlas se puede probar el conocimiento de la anatomía muscular visible de manera externa. En las dos fotografías de la figura B.25 se han numerado 30 estructuras y luego se presenta una lista con 26 nombres; algunos se muestran más de una vez en las fotografías y algunos no aparecen en absoluto. Deben identificarse los músculos de la mejor forma posible, sin observar ilustraciones anteriores, y luego revisar las respuestas en el Apéndice B, en la parte final del libro.

En todas las ilustraciones se aplican las siguientes abreviaturas: a., arteria; m., músculo; n., nervio; v., vena. Cuando hay letras dobles, como mm. o vv., se refiere a la forma plural.



a) Vista lateral



b) Vista anterior

FIGURA B.1 La cabeza y el cuello. *a*) Regiones anatómicas de la cabeza. *b*) Características de la región facial y el tórax superior.

● *¿Qué músculo se encuentra debajo de la región del filtrum? ¿Qué músculo forma la pendiente del hombro?*

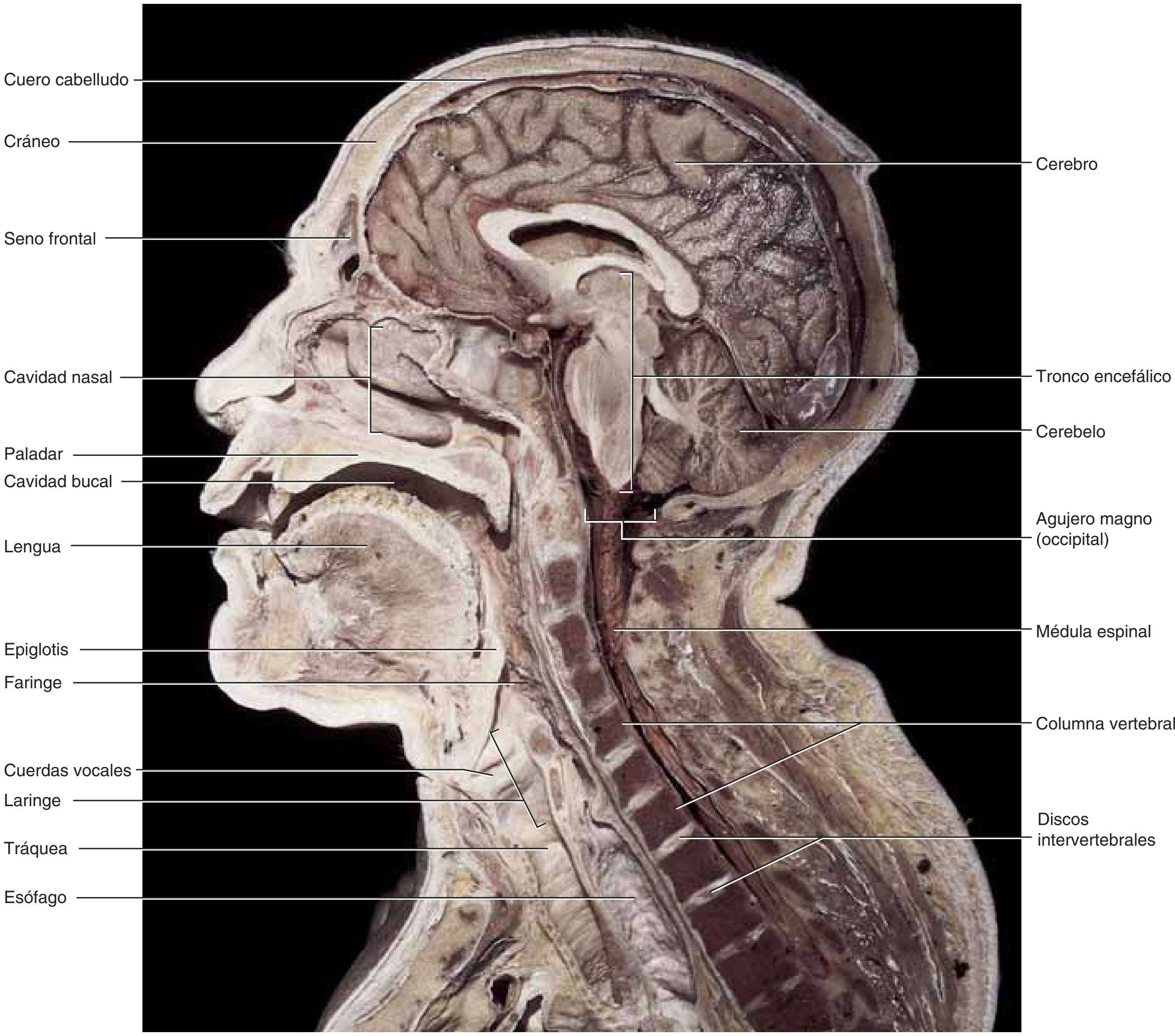


FIGURA B.2 **Sección media de la cabeza.** Se muestra el contenido de las cavidades craneales, nasales y bucales.

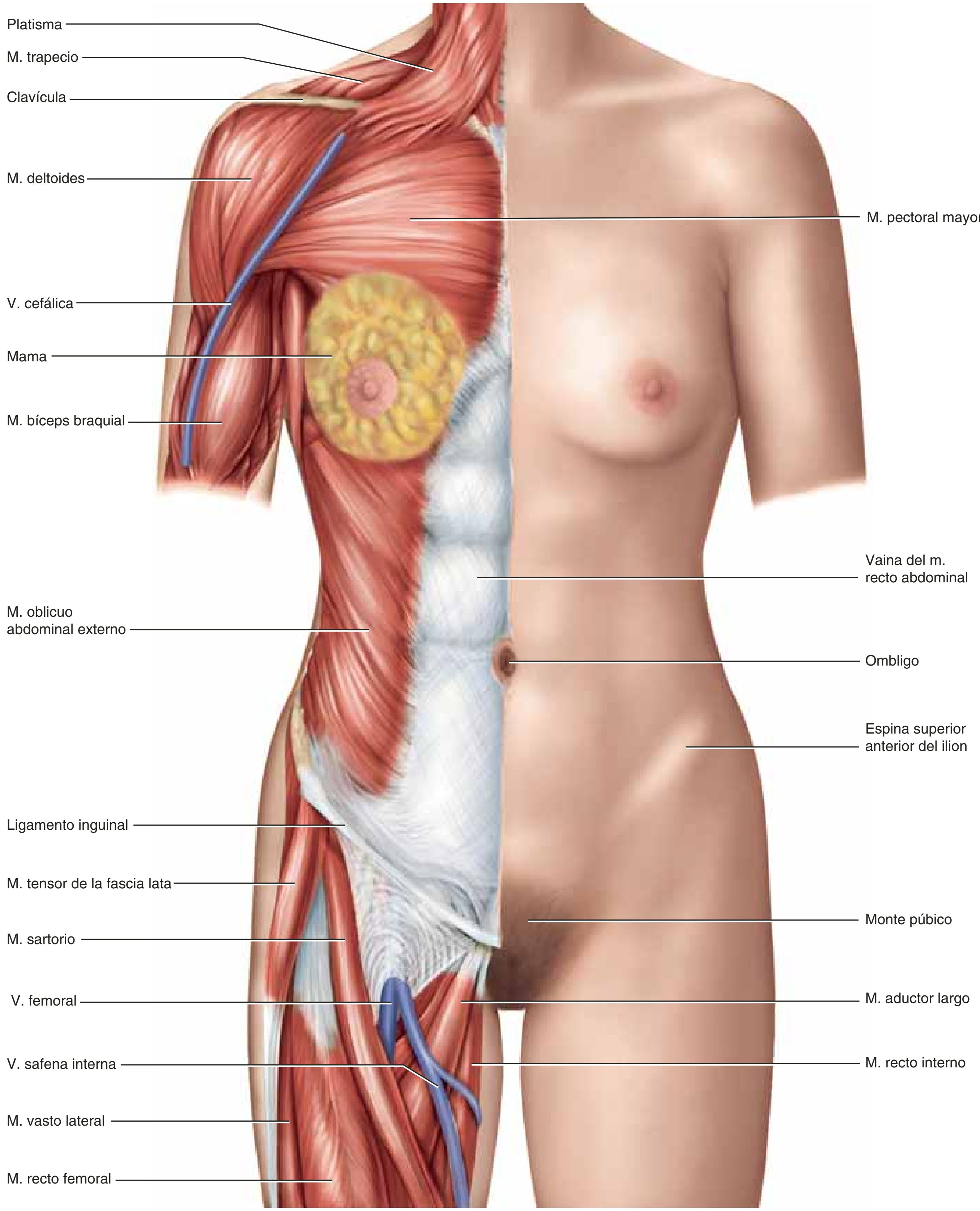


FIGURA B.3 Anatomía superficial del tronco (mujer). La anatomía de superficie se muestra en la izquierda anatómica y, a la derecha, las estructuras profundas de manera inmediata a la piel.

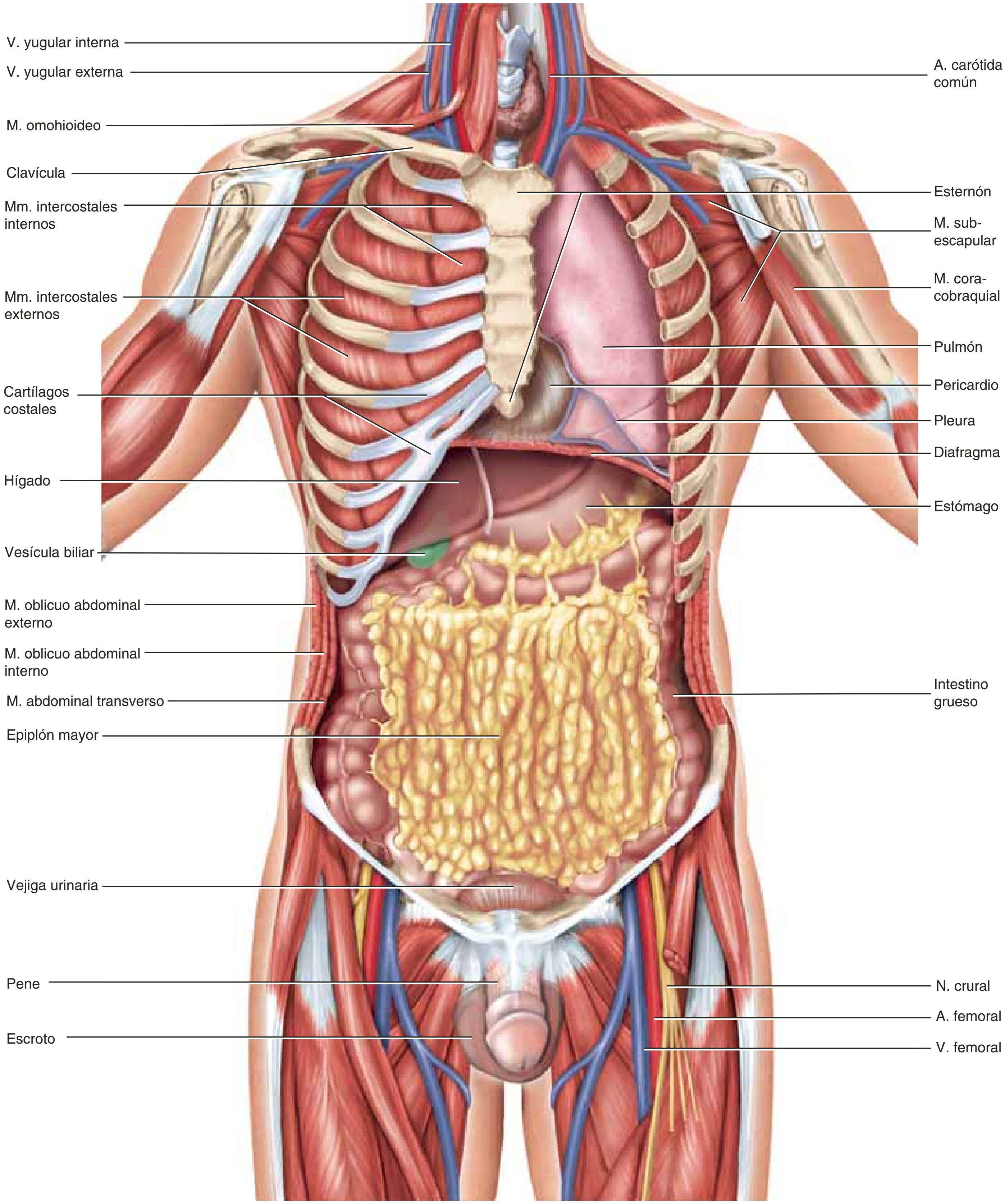


FIGURA B.4 Anatomía en el nivel de la caja torácica y el epiplón mayor (varón). Se ha eliminado la pared anterior del cuerpo, y de la izquierda anatómica también se han eliminado las costillas, los músculos intercostales y la pleura.

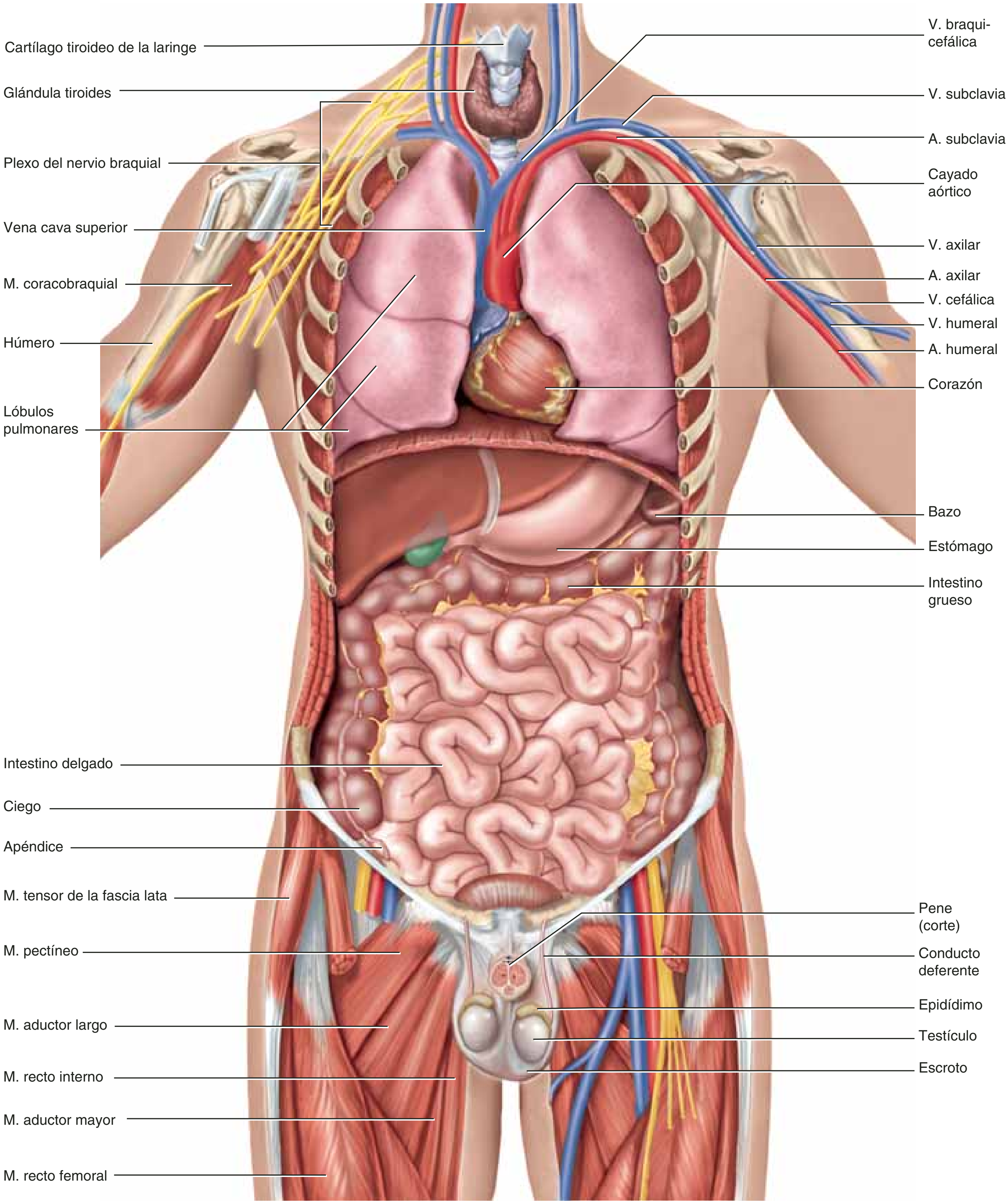


FIGURA B.5 Anatomía en el nivel de los pulmones y los intestinos (varón). Se han eliminado el esternón, las costillas y el epiplón mayor.

● *Mencione varias vísceras que están protegidas por la caja torácica.*

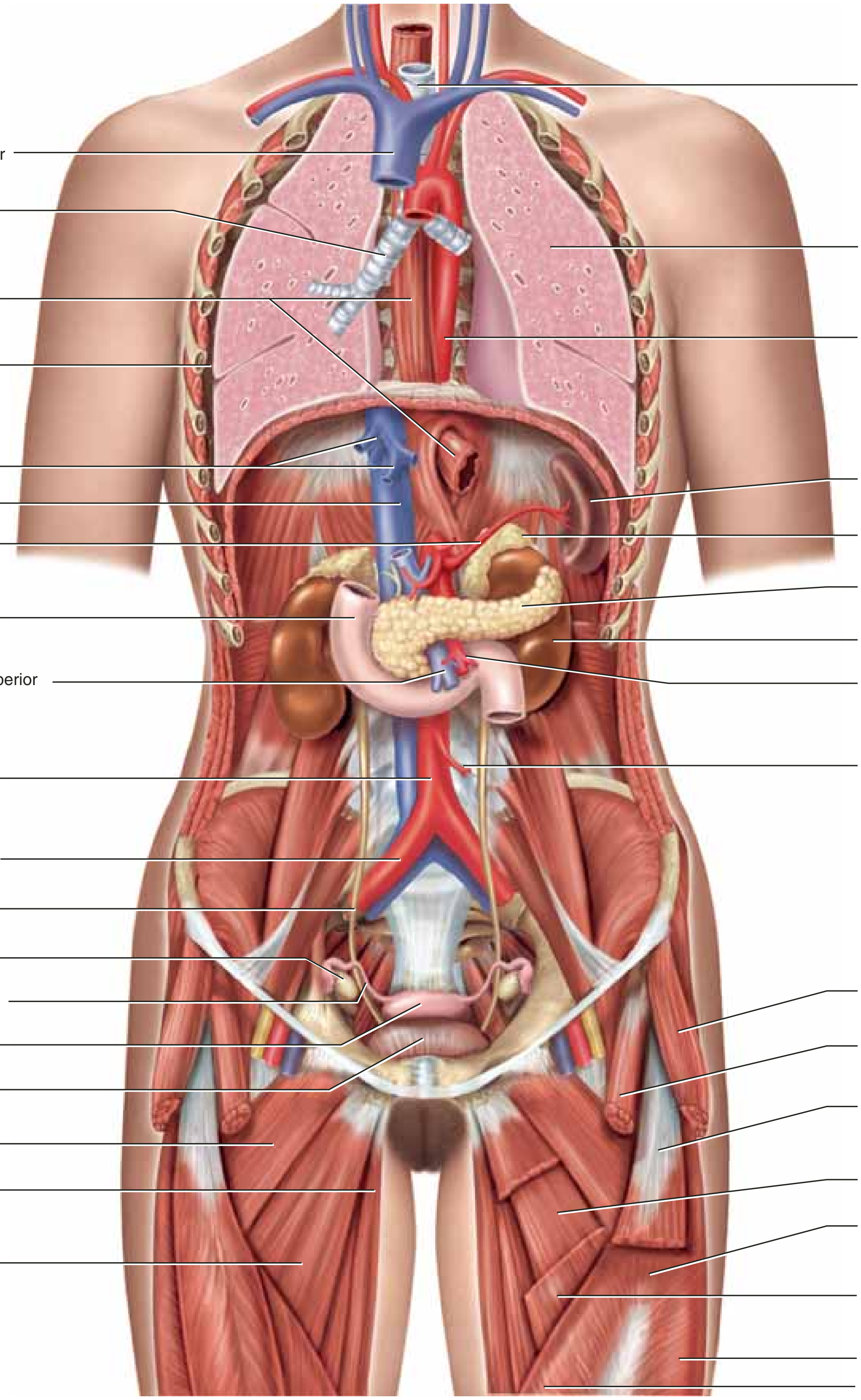


FIGURA B.6 **Anatomía en el nivel de las vísceras retroperitoneales (mujer).** Se ha eliminado el corazón, los pulmones se han cortado en el aspecto frontal y se han eliminado las vísceras de la cavidad peritoneal y el propio peritoneo.

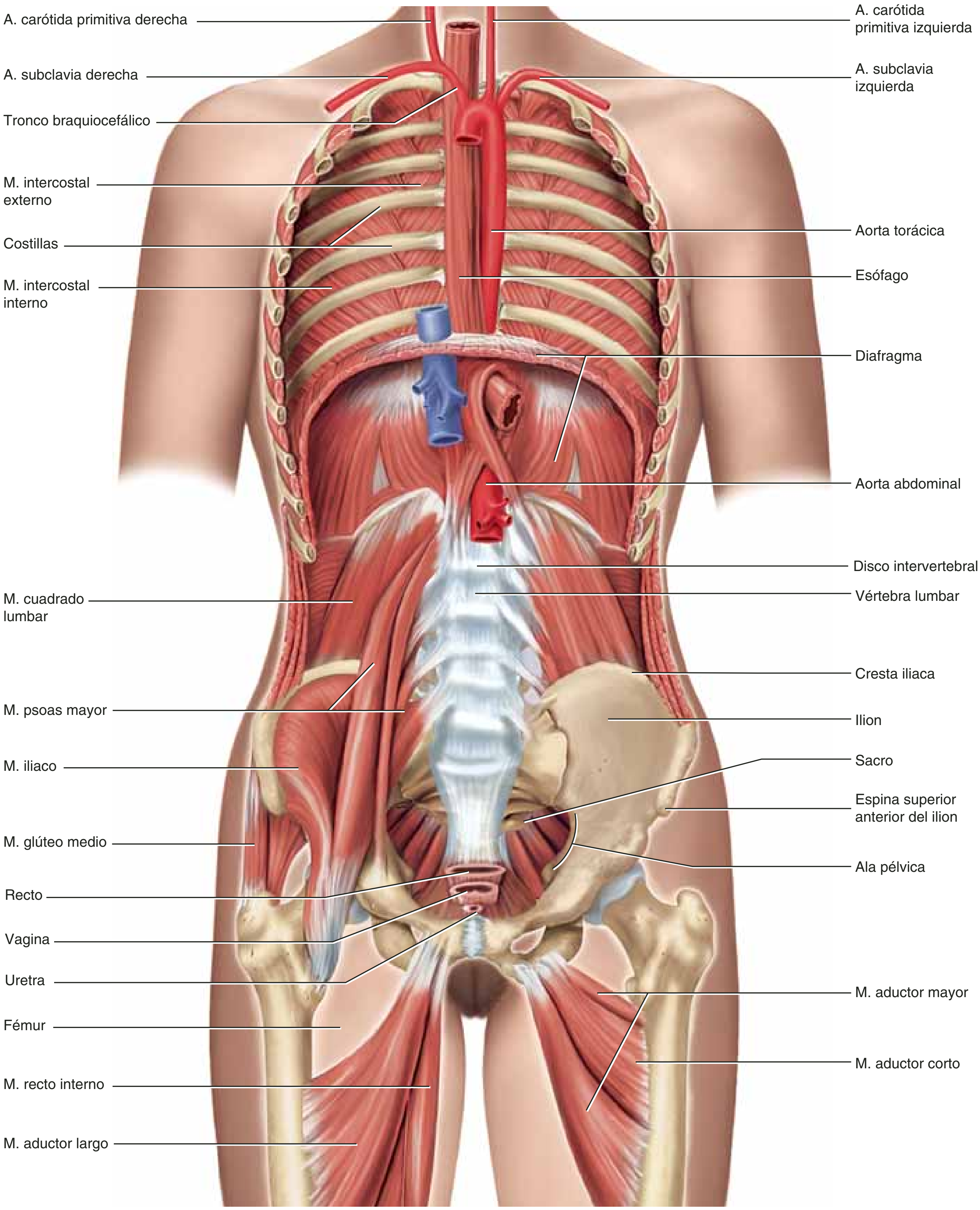
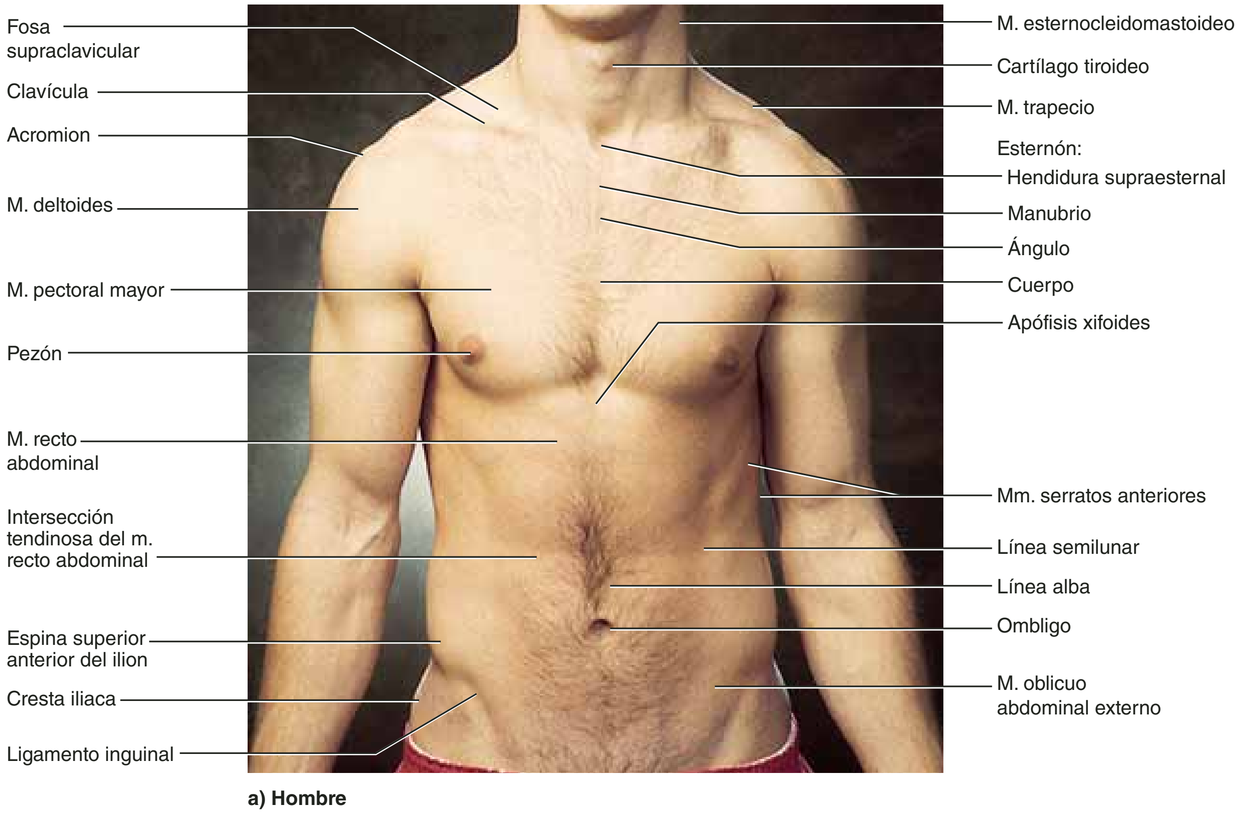
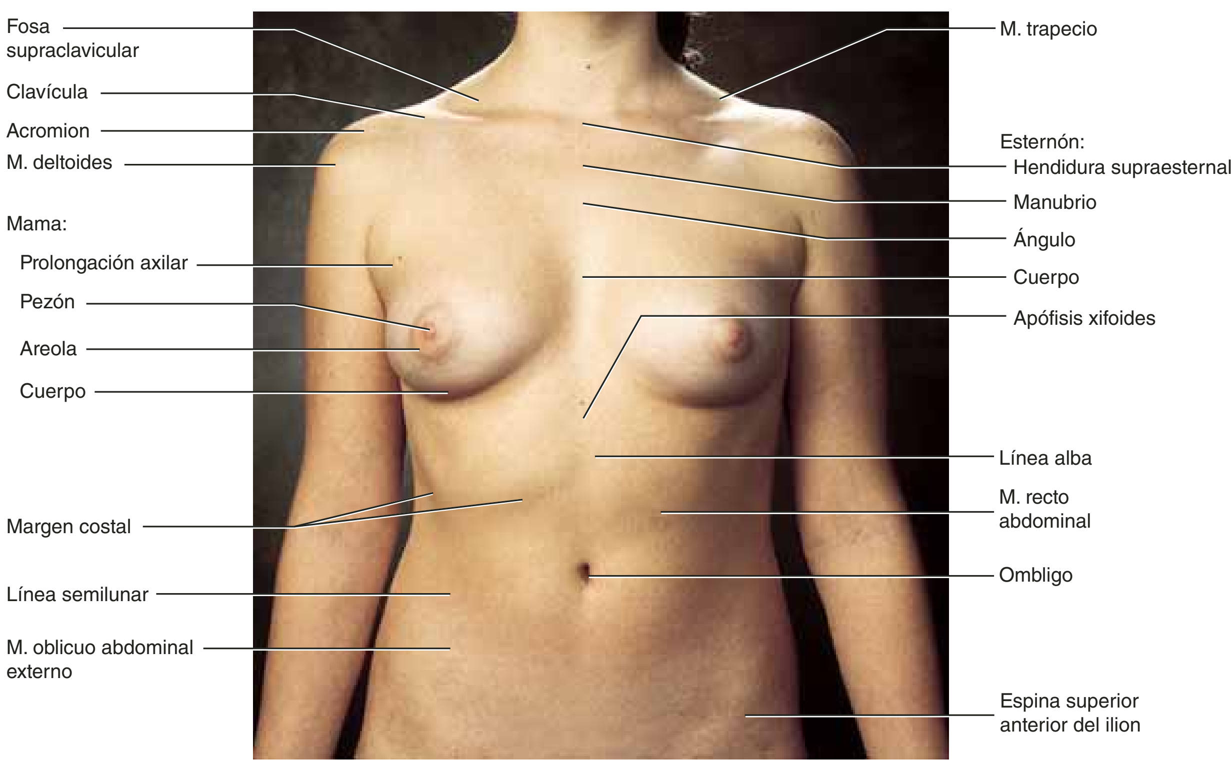


FIGURA B.7 Anatomía en el nivel de la pared corporal posterior (mujer). Se han eliminado los pulmones y las vísceras retroperitoneales.



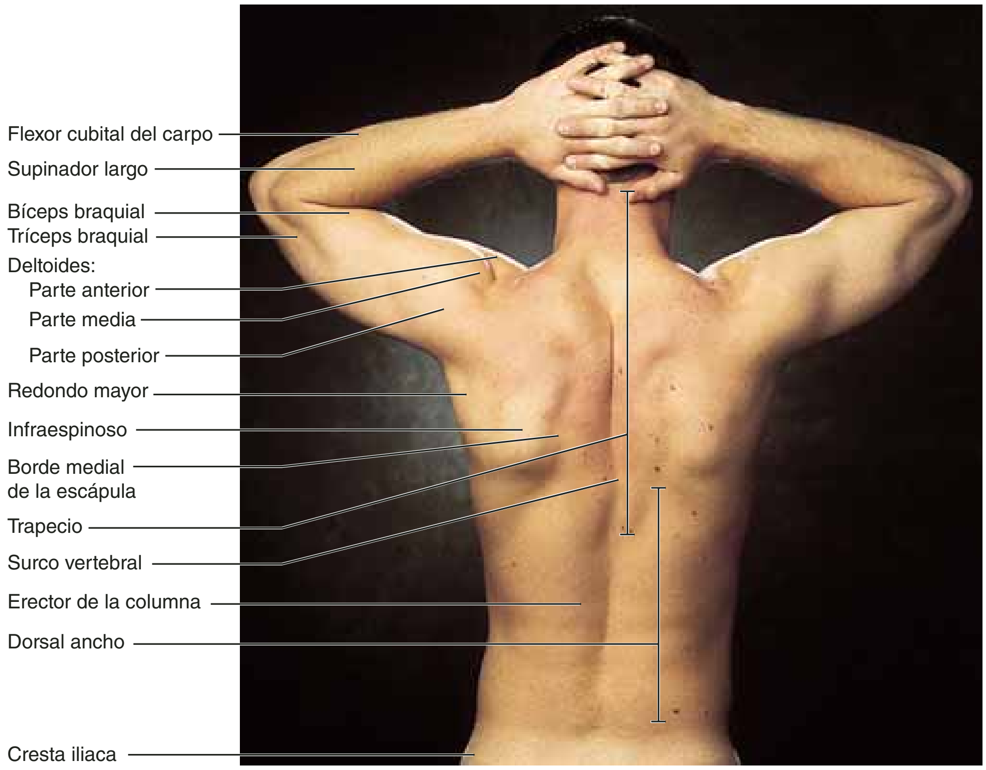
a) Hombre



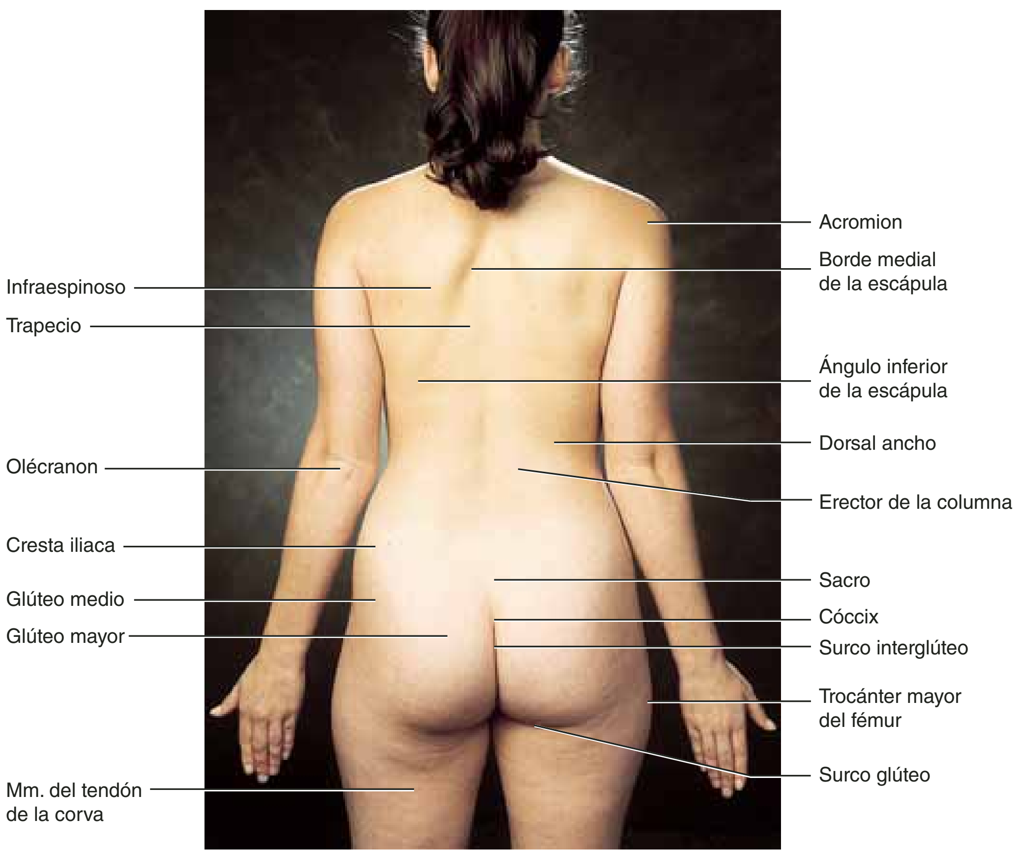
b) Mujer

FIGURA B.8 El tórax y el abdomen, vista anterior. Todas las características rotuladas son comunes a ambos sexos, aunque algunas sólo se rotularon en la fotografía de mejor calidad.

● *¿A qué músculo pertenecen los tendones en forma de "V" que se encuentran a cada lado de la hendidura supraesternal en la parte a?*



a) Hombre



b) Mujer

FIGURA B.9 La región de la espalda y los glúteos. Todas las características rotuladas son comunes a ambos sexos, aunque algunas sólo aparecen en la fotografía de mejor calidad.

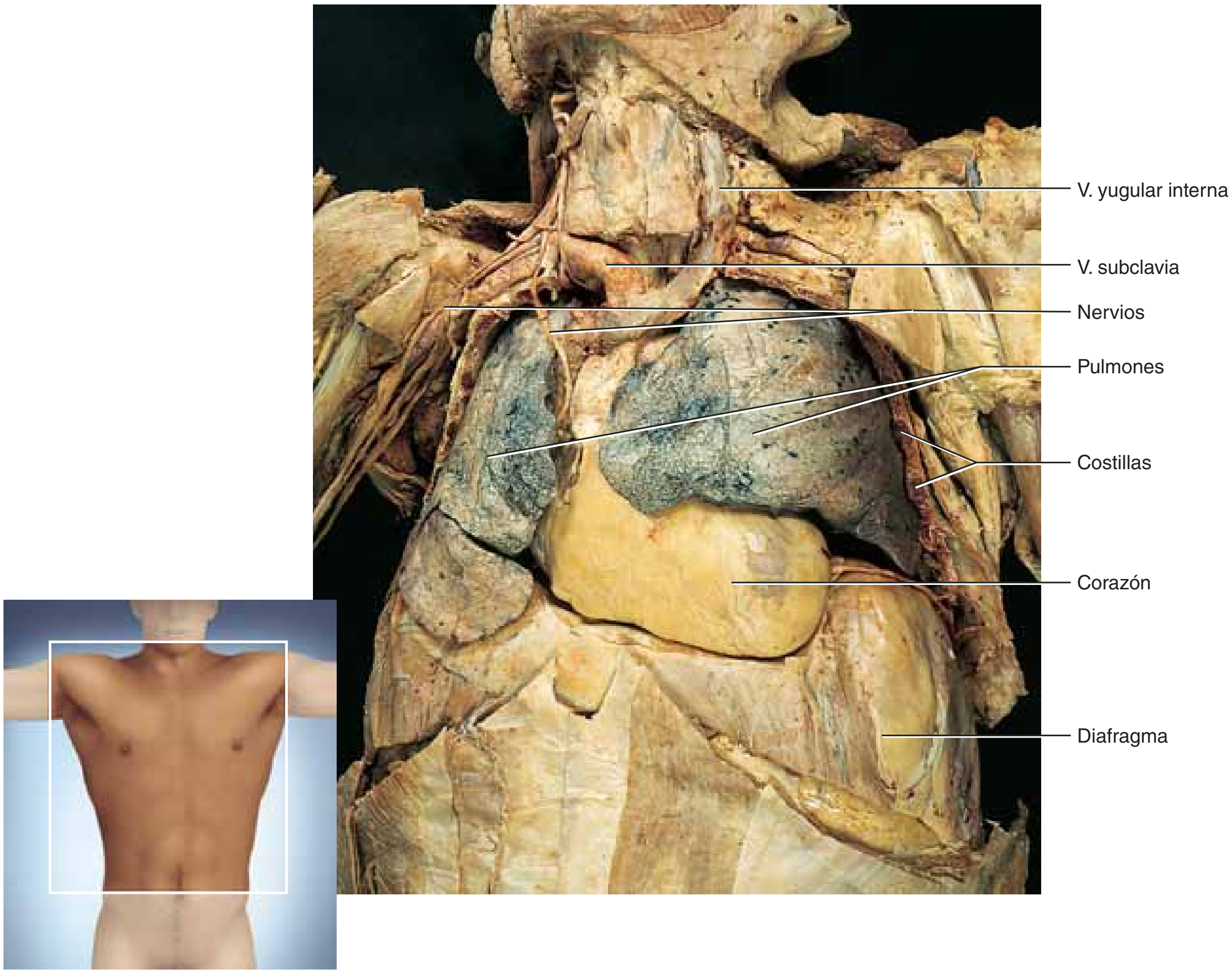


FIGURA B.10 **Vista frontal de la cavidad torácica.**

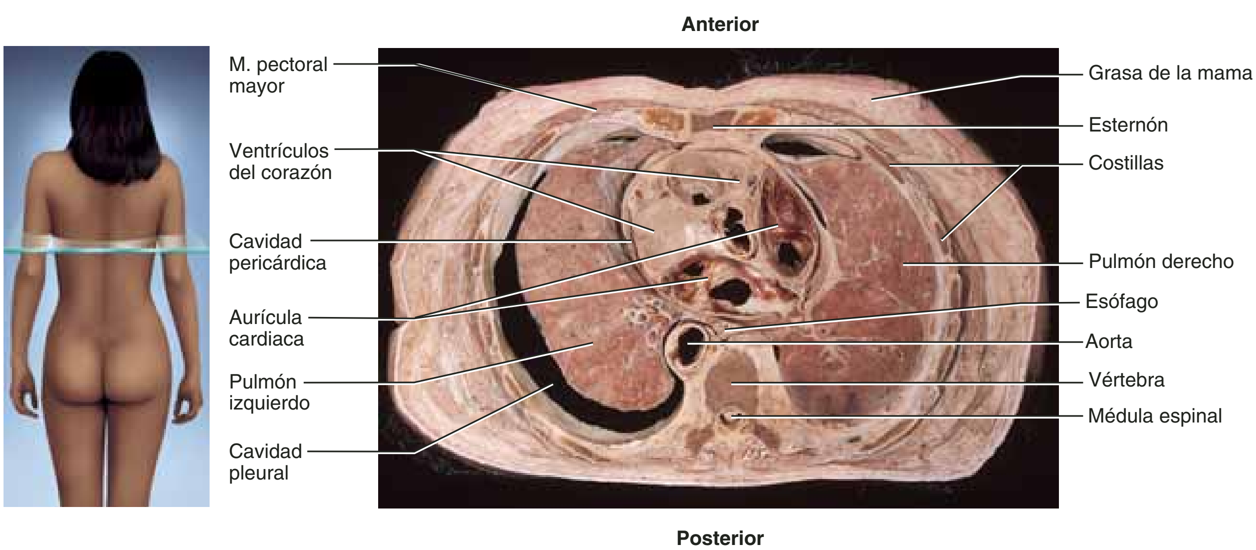


FIGURA B.11 **Corte transversal del tórax.** Corte tomado en el nivel mostrado en la ilustración de la izquierda y orientado de la misma manera que el cuerpo del lector.

● *En esta sección, ¿cuál término describe mejor la posición de la aorta en relación con el corazón: posterior, lateral, inferior o proximal?*

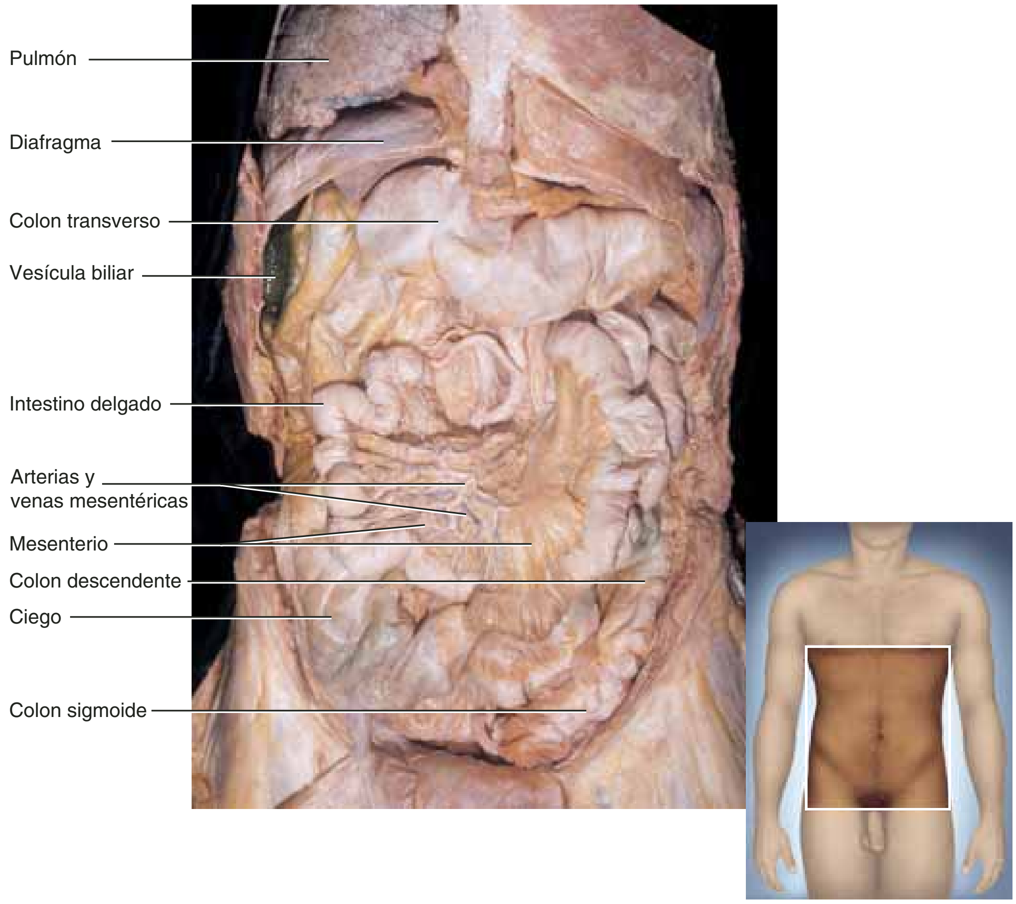


FIGURA B.12 **Vista frontal de la cavidad abdominal.**

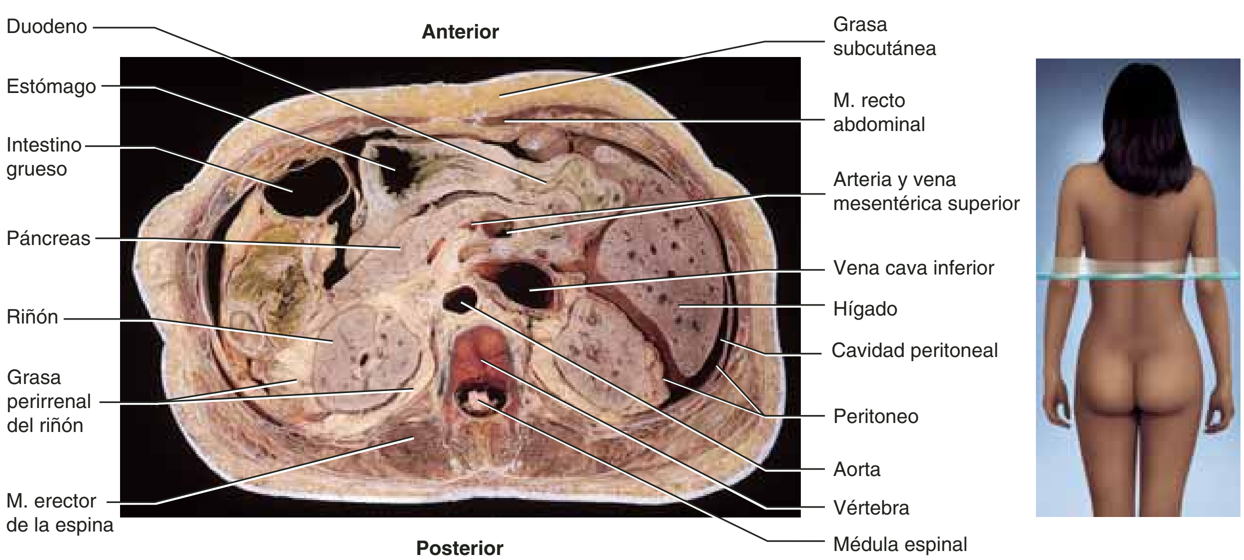
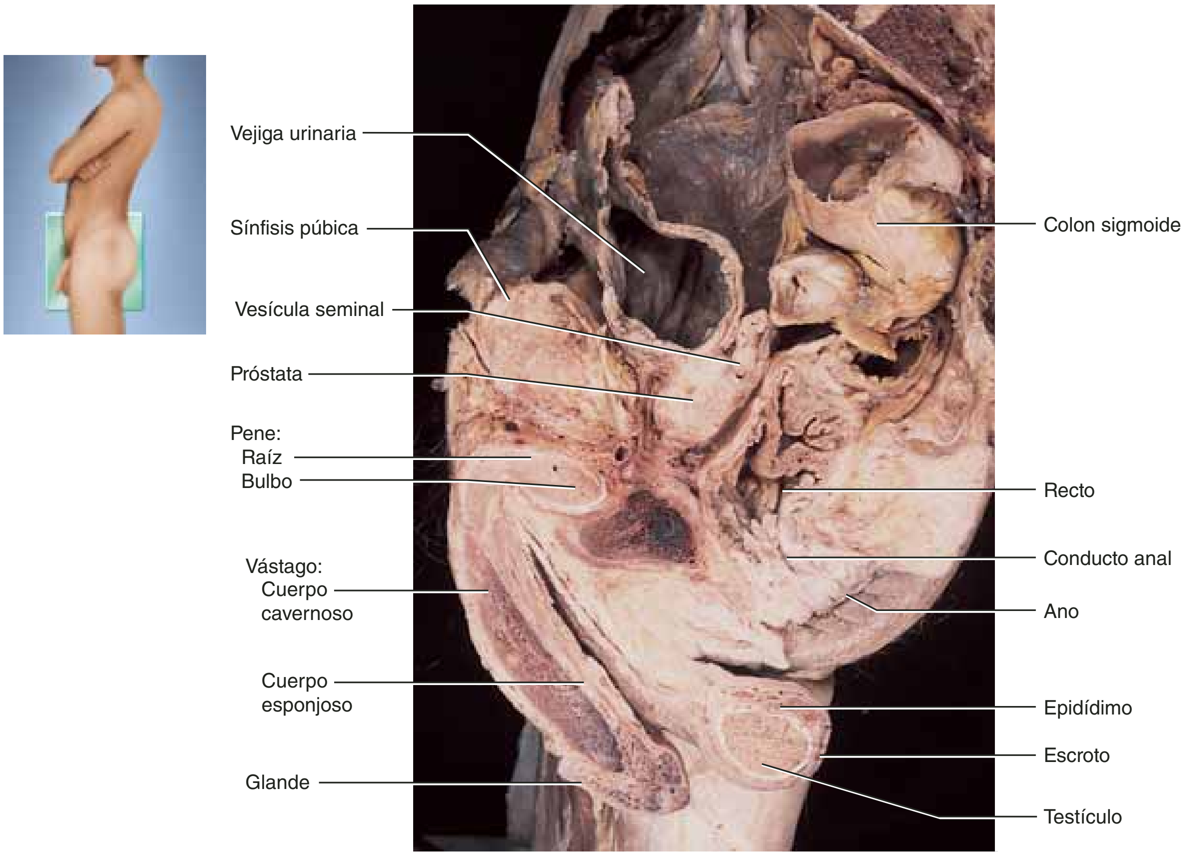
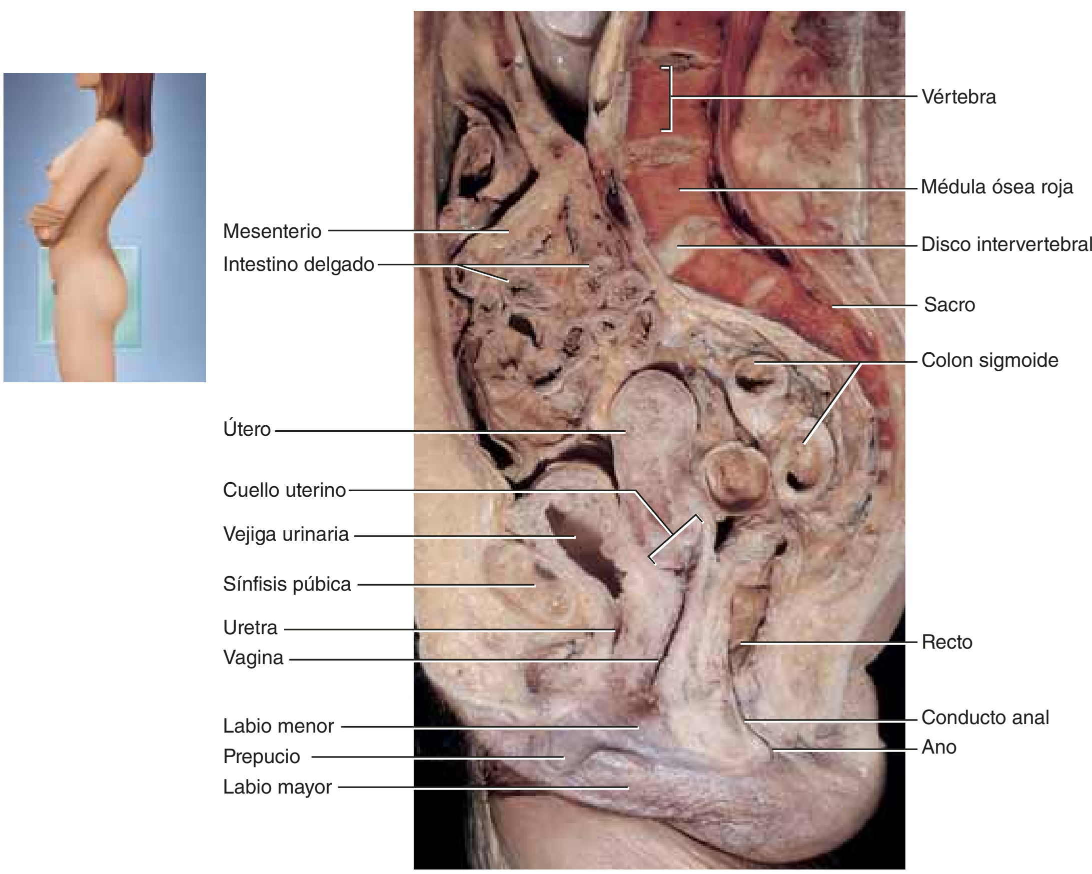


FIGURA B.13 **Corte transversal del abdomen.** Corte tomado en el nivel mostrado en la ilustración de la derecha y orientado de la misma manera que el cuerpo del lector.

● *¿Qué tejido de esta fotografía es superficial de manera inmediata al músculo recto abdominal?*



a) Hombre



b) Mujer

FIGURA B.14 **Cortes medios de la cavidad pélvica.**

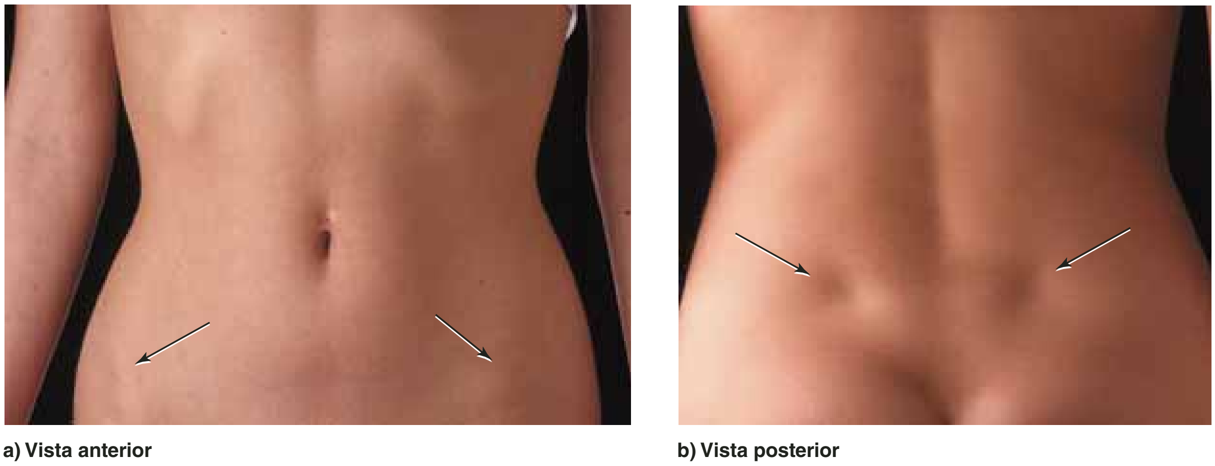


FIGURA B.15 Marcas pélvicas. *a*) Las espinas superiores anteriores del ilion están marcadas por protuberancias anterolaterales (flechas) cerca de donde suelen ubicarse los bolsillos frontales de un pantalón. *b*) Las espinas superiores posteriores están marcadas en algunas personas por hoyuelos en la región sacra (flechas).

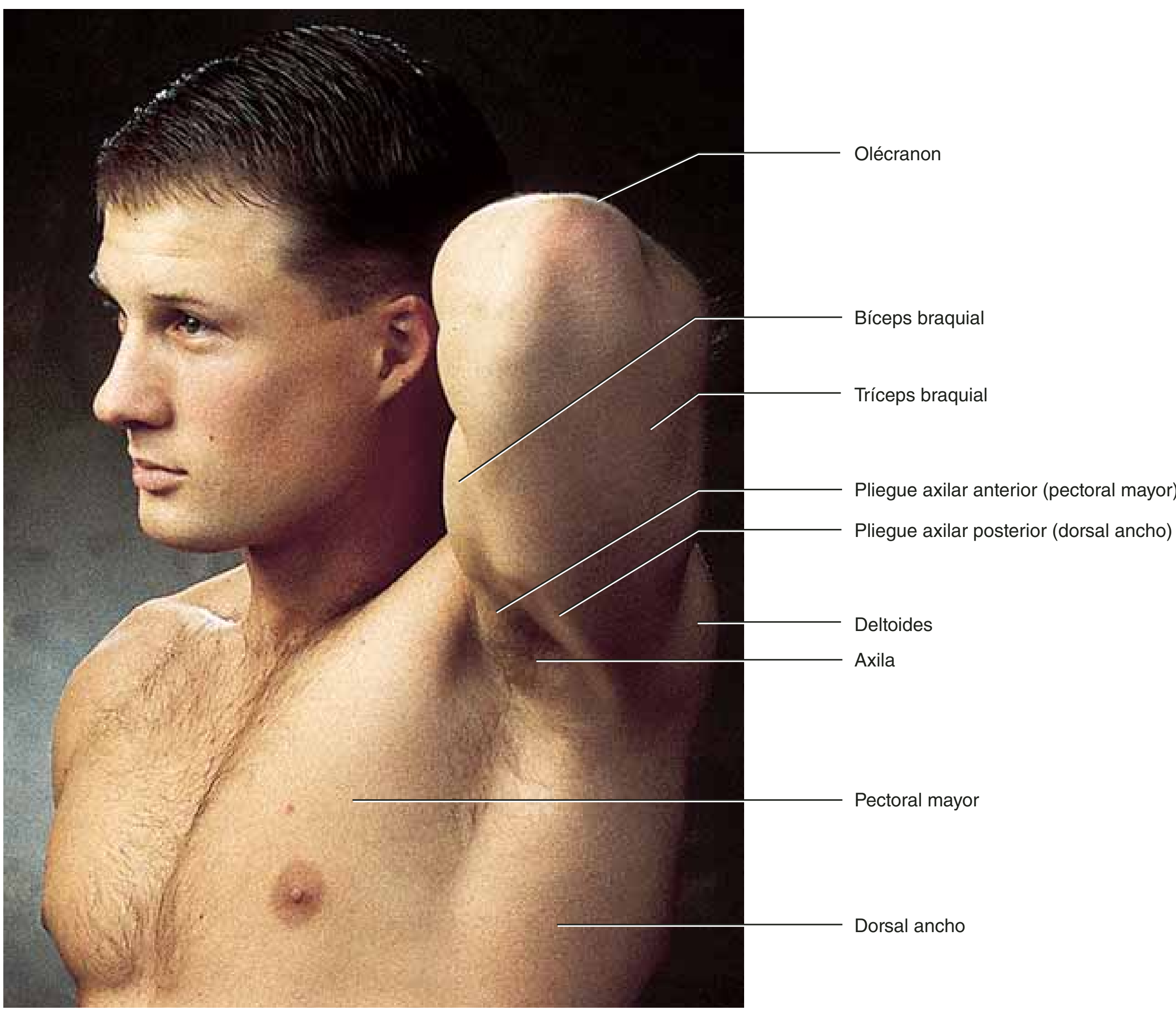


FIGURA B.16 Región axilar.

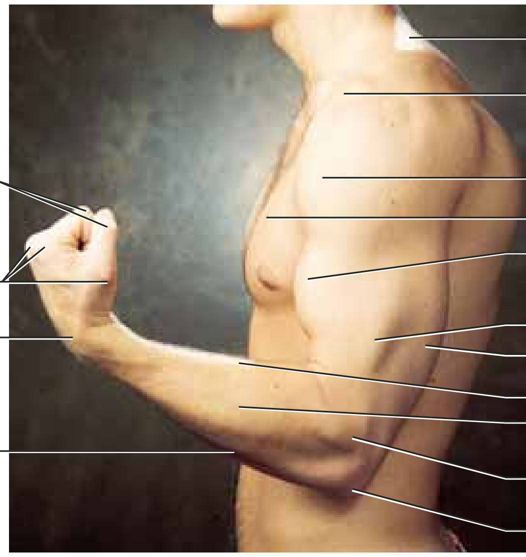


FIGURA B.17 **Extremidad superior. Vista lateral.**

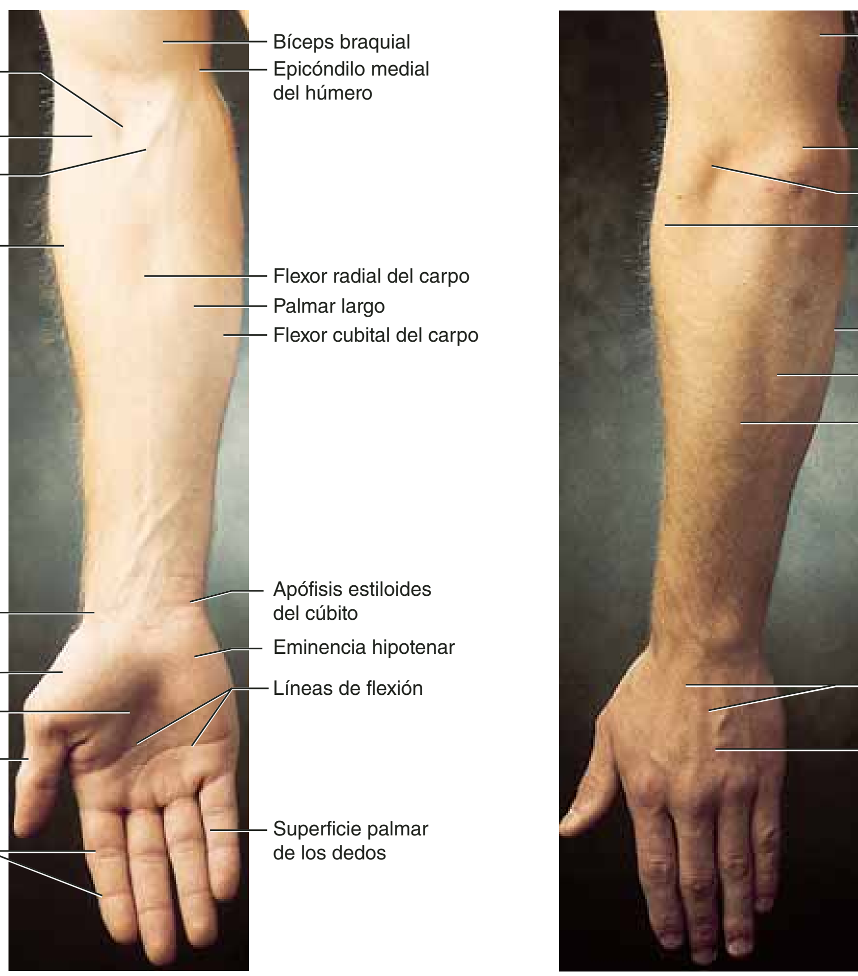


FIGURA B.18 **El antebrazo.**

● *Sólo aparecen rotulados dos tendones del extensor de los dedos, pero ¿cuántos tendones tiene en total ese músculo?*

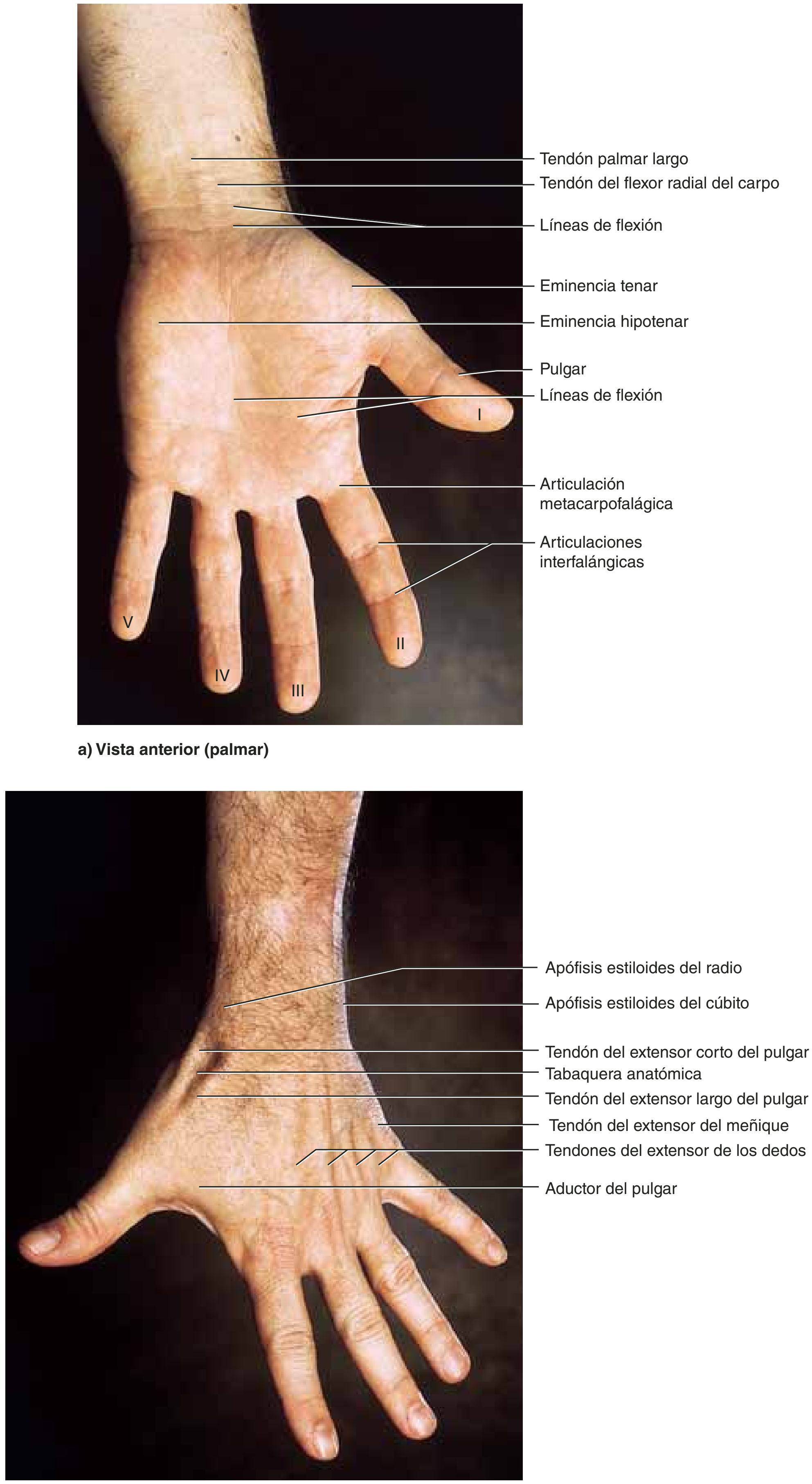


FIGURA B.19 La muñeca y la mano.

● *Marque en una o en ambas fotografías el lugar donde puede encontrarse una articulación en silla de montar.*

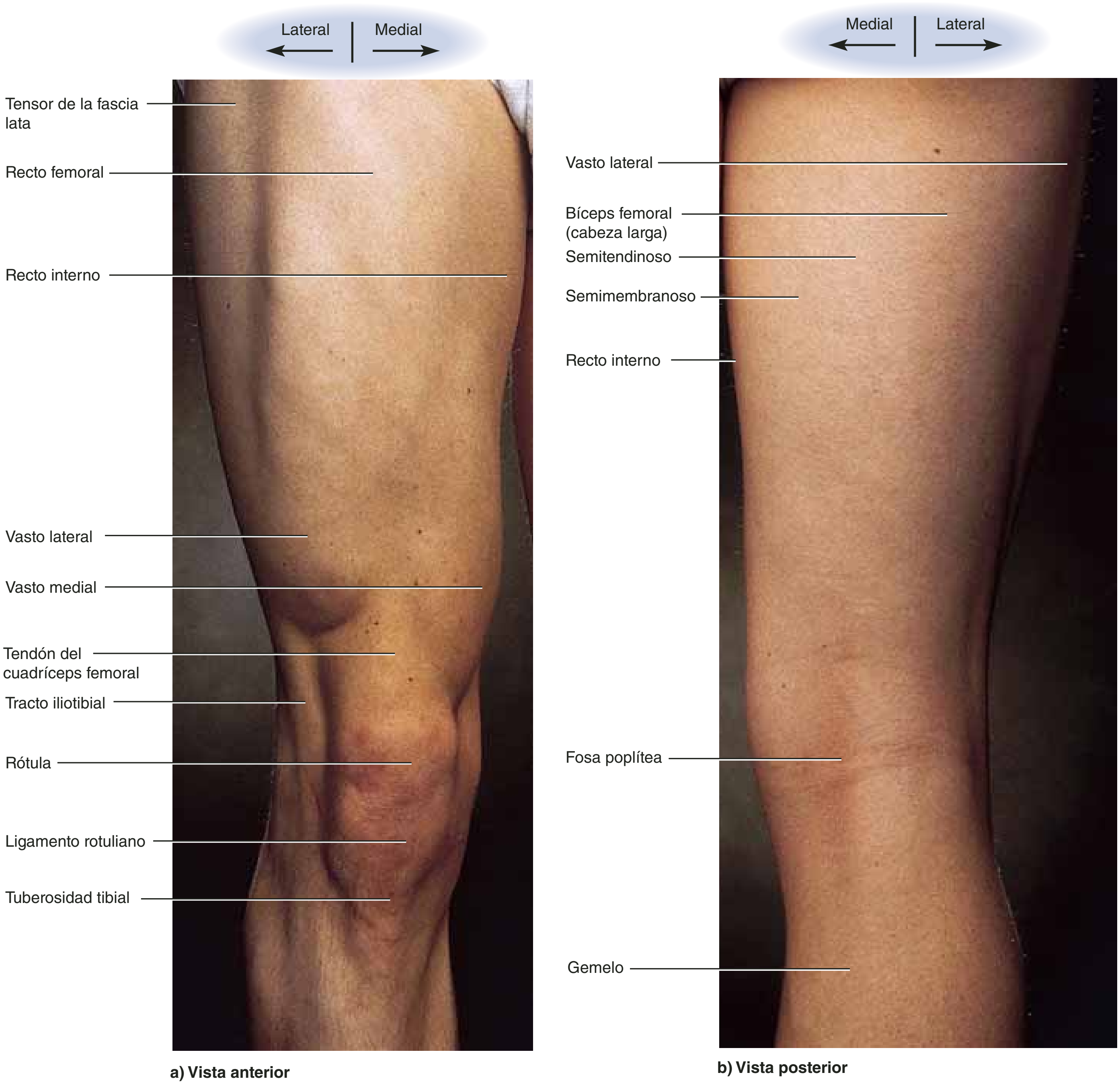
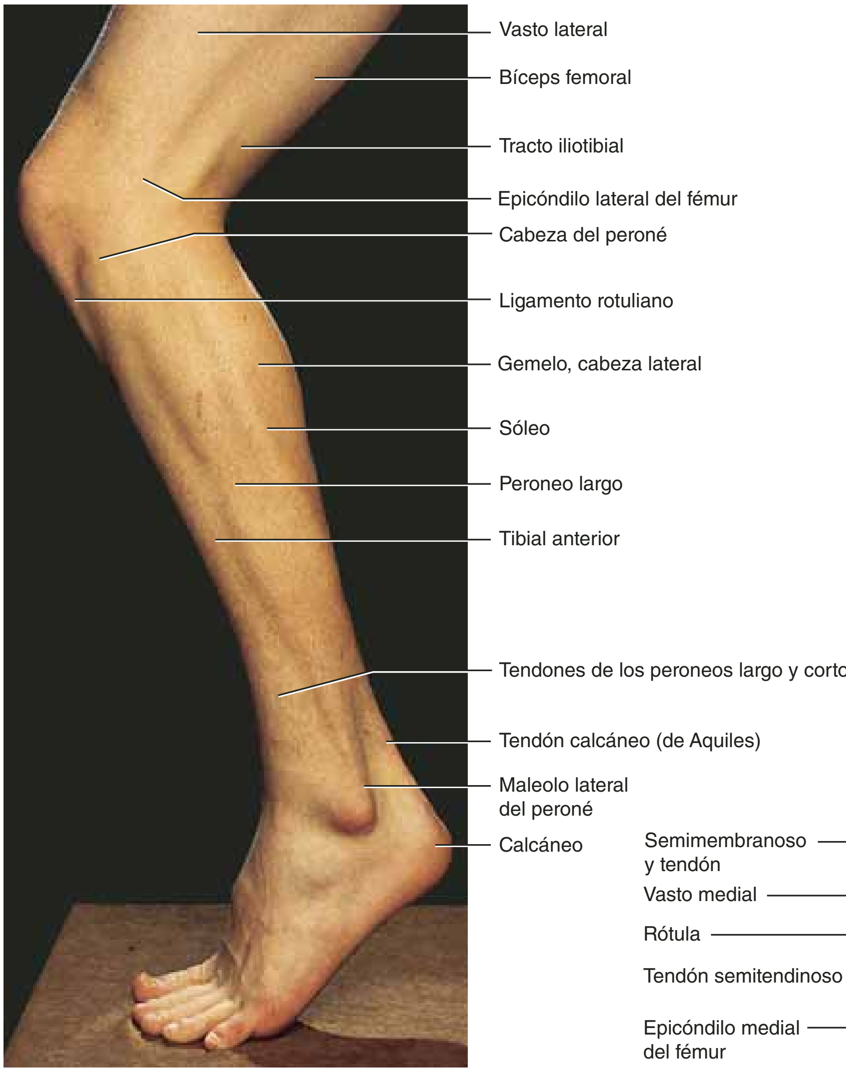
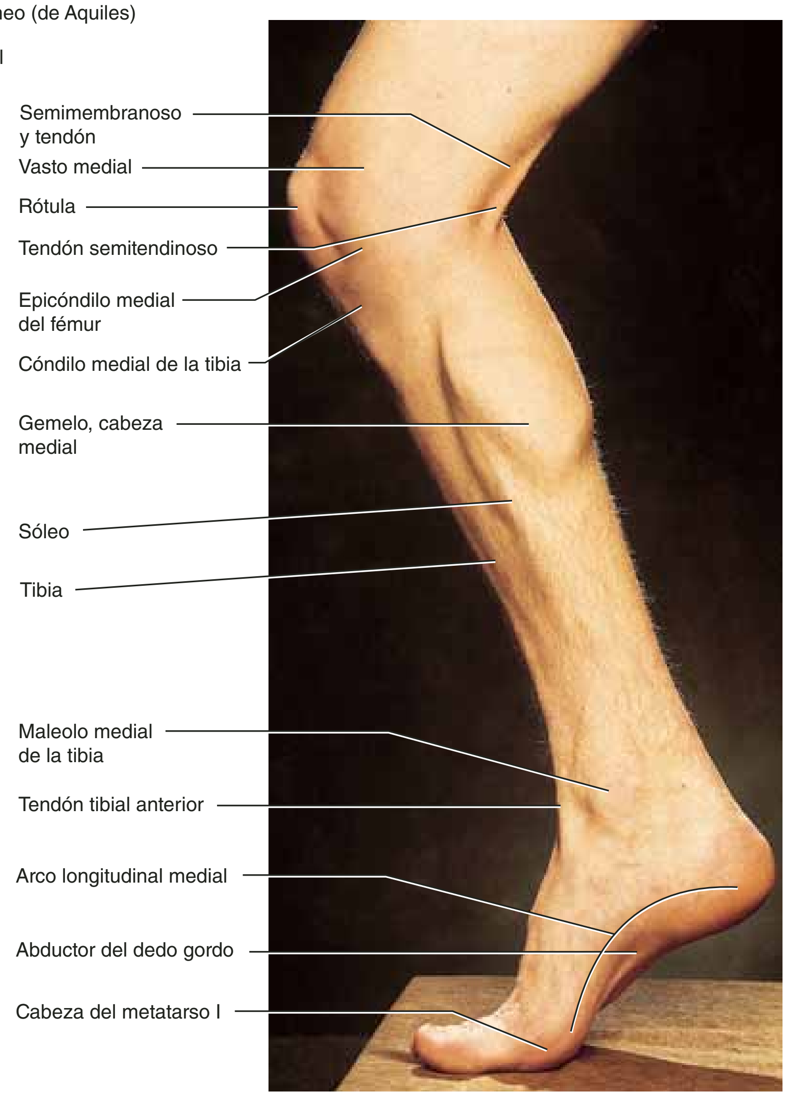


FIGURA B.20 El muslo y la rodilla. Están indicadas las ubicaciones de los músculos del muslo posterior, pero los límites de los músculos individuales casi nunca son visibles en una persona viva.

● *Marque el lugar en la parte a donde se encontraría el vasto intermedio.*



a) Vista lateral



b) Vista medial

FIGURA B.21 **La pierna y el pie.** *a*) Vista lateral de la extremidad izquierda. *b*) Vista medial de la extremidad derecha.

● *¿De qué hueso forma parte el maleolo lateral?*

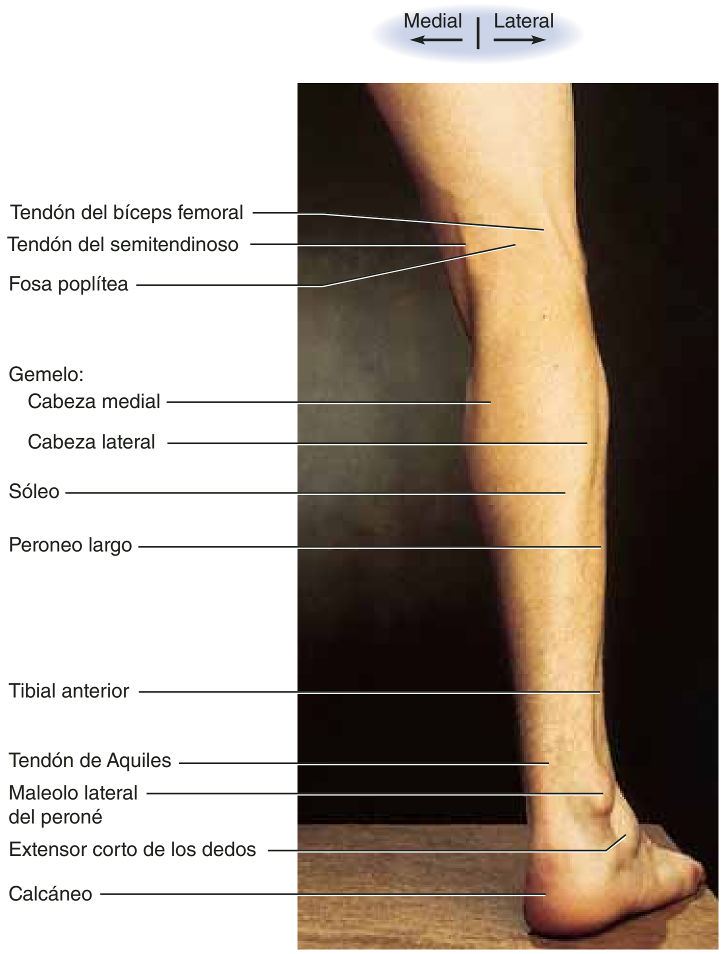


FIGURA B.22 **La pierna y el pie. Vista posterior.**

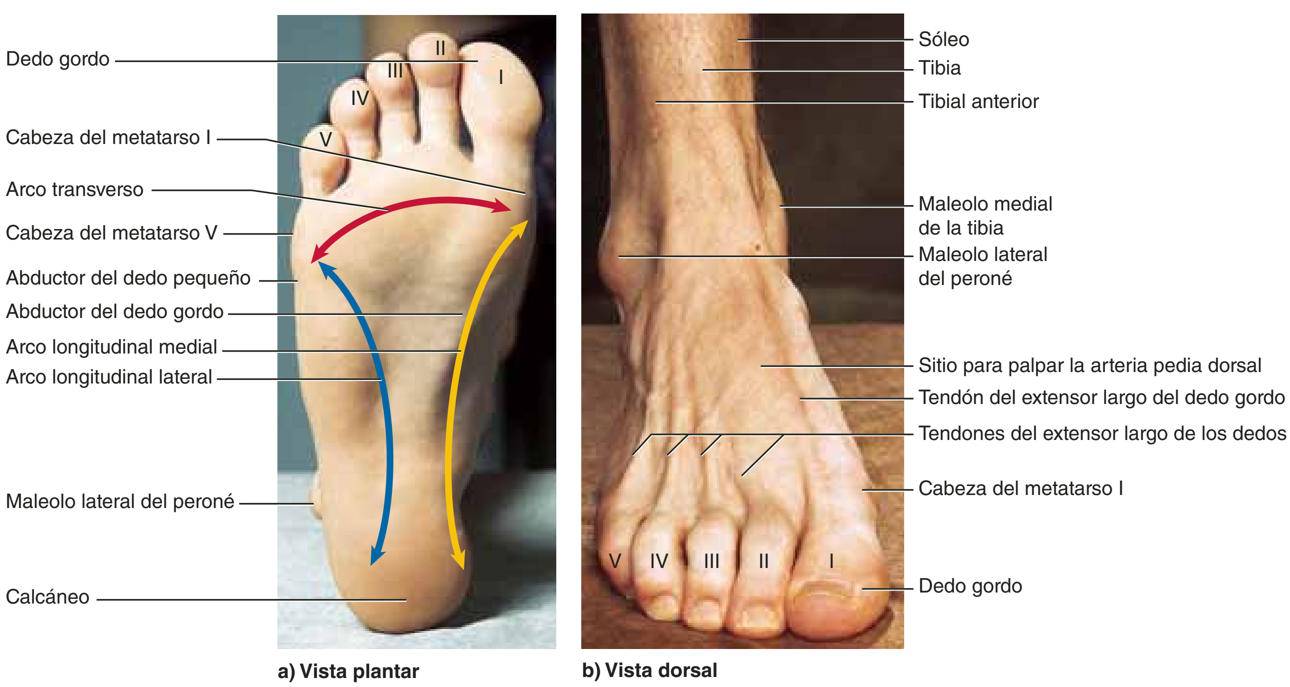
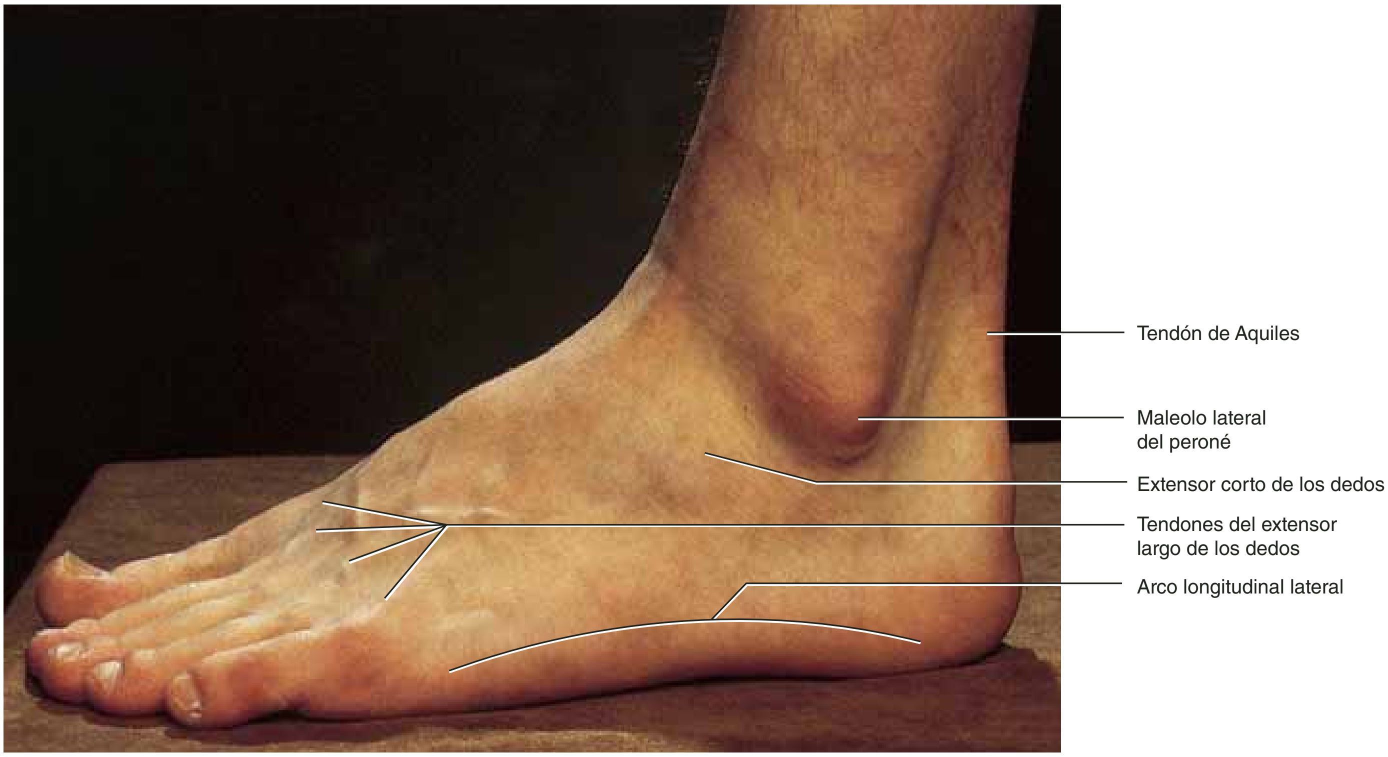
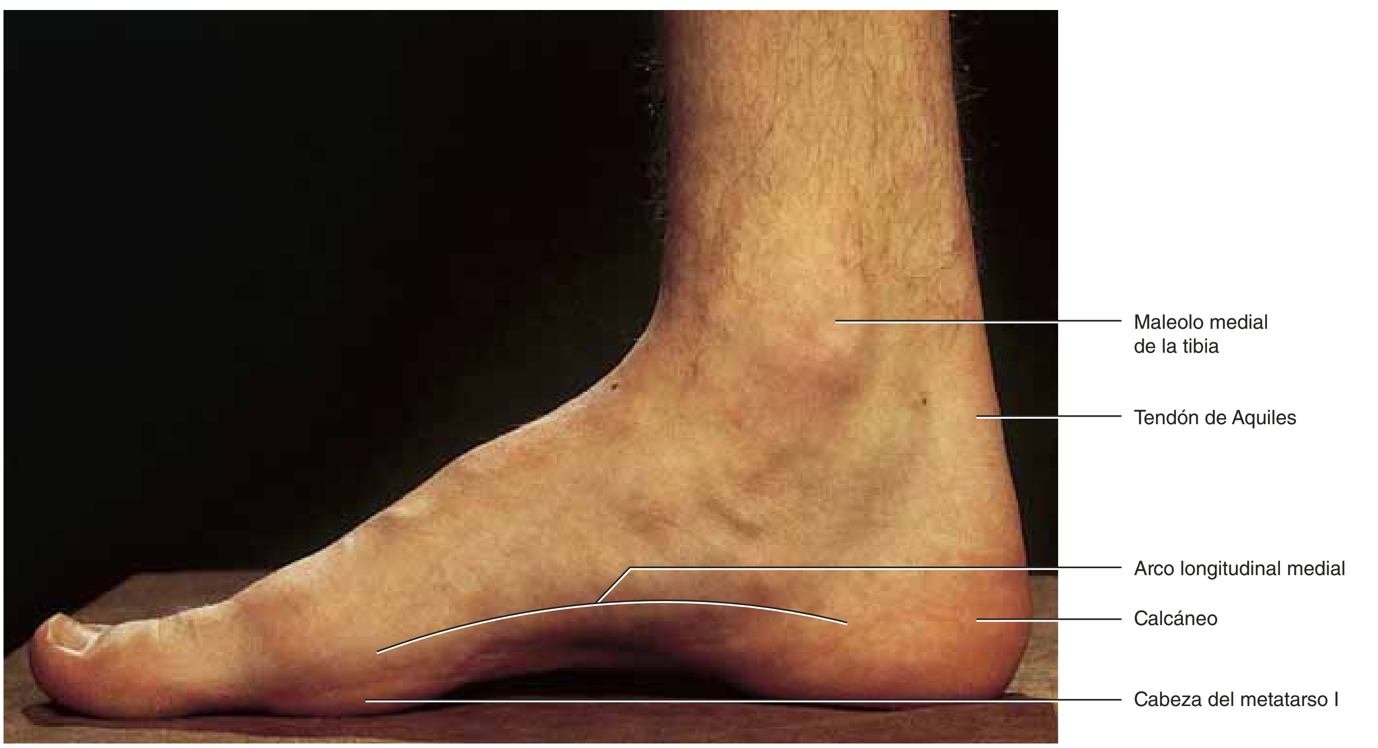


FIGURA B.23 **El pie, vistas plantar y dorsal.**

● *Compare los arcos de la parte b con la anatomía del esqueleto de la figura 8.42 (p. 272).*



a) Vista lateral



b) Vista medial

FIGURA B.24 El pie, vistas lateral y medial.

● *Indique la posición de la falange media I en cada fotografía.*

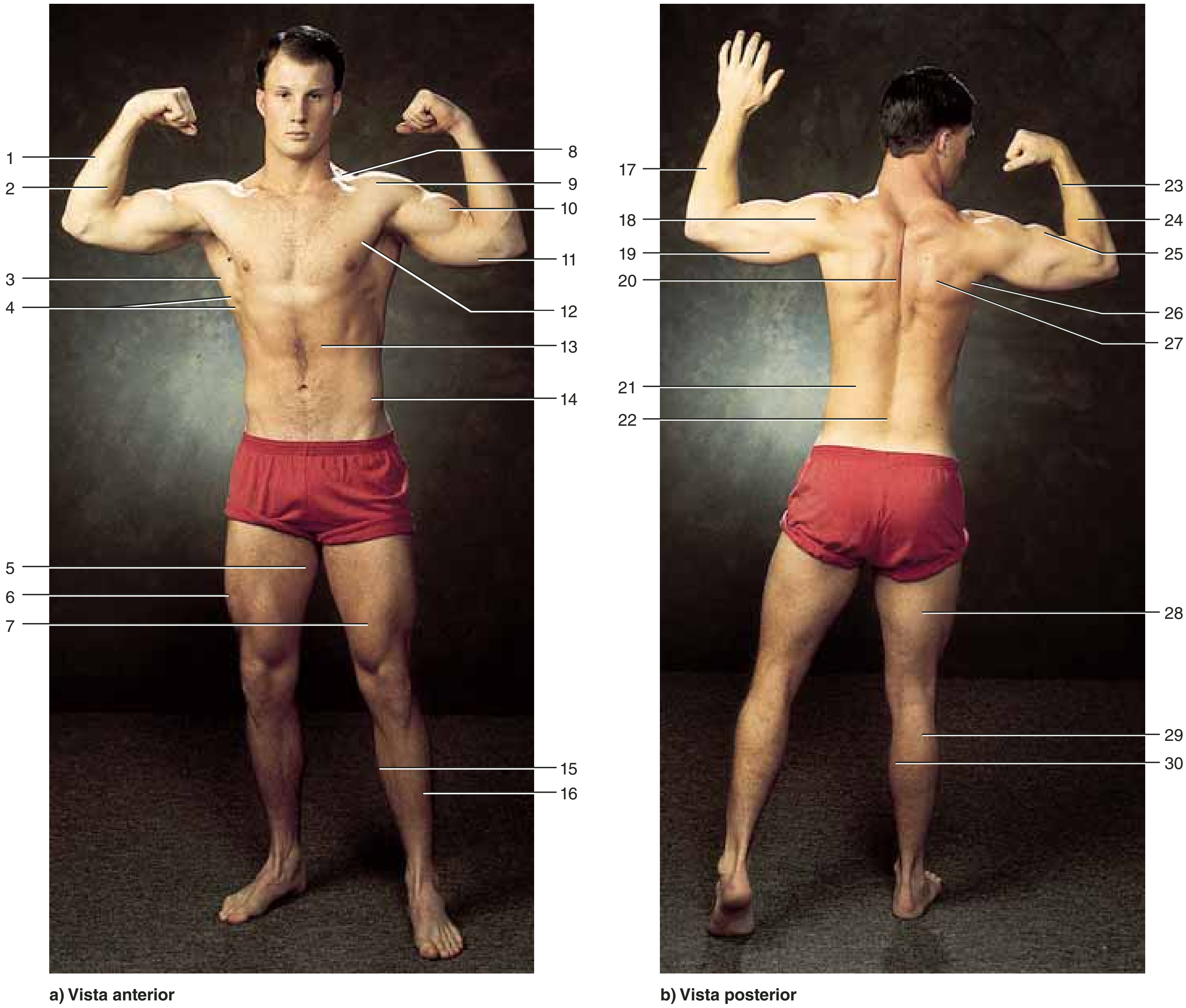


FIGURA B.25 Examen de reconocimiento muscular. Para probar el conocimiento de la anatomía muscular, relacione los 30 músculos rotulados en estas fotografías con la siguiente lista de músculos. Correlacione la mayor cantidad de estructuras posible sin revisar ilustraciones anteriores. Algunos de estos nombres se usan más de una vez porque el mismo músculo puede mostrarse desde diferentes perspectivas, y algunos de estos nombres no se usan en absoluto. Las respuestas están en el Apéndice B.

a) Bíceps braquial
b) Supinador largo
c) Deltoides
d) Erector de la columna
e) Oblicuo abdominal externo
f) Flexor cubital del carpo
g) Gemelo
h) Recto interno
i) Tendón de la corva
j) Infraespinoso
k) Dorsal ancho
l) Pectíneo
m) Pectoral mayor
n) Recto abdominal
o) Recto femoral
p) Serrato anterior
q) Sóleo
r) Esplenio de la cabeza
s) Esternocleidomastoideo
t) Subescapular
u) Redondo mayor
v) Tibial anterior
w) Trapecio
x) Tríceps braquial
y) Vasto lateral
z) Vasto medial

CAPÍTULO

11



TEJIDO MUSCULAR

Uniones neuromusculares (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 6: Sistema muscular

Repaso

- Las diferencias histológicas entre los tres tipos de músculos se presentaron en la página 164 y se exploran más a fondo en este capítulo.
- El estudiante debe conocer los tejidos conjuntivos relacionados con las fibras de los músculos estriados, presentados en la página 314.
- Este capítulo trata sobre la relaciones entre neuronas y fibras musculares. El estudiante debe conocer la estructura básica de las neuronas, expuesta en la página 163.
- La estimulación de una fibra muscular por una neurona se basa en los principios de acción de las proteínas de la membrana plasmática, como receptores (p. 85) y ligandos, y de los canales de iones de compuertas reguladas por voltaje (p. 86).
- Es necesario conocer las diferencias entre la respiración aeróbica y la fermentación anaeróbica (p. 73), para comprender la fisiología del ejercicio y el metabolismo de la energía de los músculos.
- La comprensión de las funciones de los músculos cardiaco y liso requiere familiaridad con los desmosomas y las uniones intercelulares comunicantes (p. 167).

El movimiento es una característica fundamental de todos los organismos vivos, desde las bacterias hasta los humanos. Incluso las plantas y otros organismos que parecen inmóviles desplazan componentes celulares de un lugar a otro. En todo el espectro de la vida, los mecanismos moleculares de movimiento son muy similares, e incluyen proteínas motoras como la miosina y la dineína. En animales, sin embargo, el movimiento se ha desarrollado al grado más alto con la evolución de **células musculares** especializadas para esta función. Una célula muscular es, en esencia, un dispositivo para convertir la energía química del ATP en la energía mecánica del movimiento.

En el capítulo 5 se describieron y compararon los tres tipos de tejido muscular: estriado, cardiaco y liso. En este capítulo se describen con más amplitud los dos últimos; además, el cardiaco se estudia más a fondo en el capítulo 19. Sin embargo, casi todo este capítulo se relaciona con el músculo estriado, el tipo que mantiene el cuerpo erguido contra la atracción gravitatoria y que produce sus movimientos externos visibles.

En este capítulo se tratan la estructura, la contracción y el metabolismo del músculo estriado en los niveles molecular, celular e hístico. El entendimiento del músculo en estos ámbitos es una base indispensable para la comprensión de aspectos del desempeño motor como calentamiento, rapidez, fuerza, resistencia y fatiga. Estos factores tienen relevancia obvia para el desempeño atlético, y se han vuelto muy importantes cuando una falta de condición física, la edad avanzada o las lesiones interfieren con la capacidad de la persona para realizar tareas cotidianas o satisfacer las exigencias adicionales de velocidad y fuerza que todos encuentran en ocasiones.

11.1 Tipos y características de tejido muscular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las propiedades fisiológicas comunes a todos los tipos de músculos.
b) Enlistar las características definitorias del músculo estriado.
c) Analizar las posibles funciones elásticas de los componentes de tejido conjuntivo en los músculos.

Características generales de los músculos

Las funciones del sistema muscular se detallaron en el capítulo anterior: movimiento, estabilidad, comunicación, control de las aberturas y los pasajes corporales, producción de calor y control glucémico (p. 313).

Para realizar estas funciones, todos los músculos tienen las siguientes características:

- **Capacidad de respuesta a los estímulos (excitabilidad).** Todas las células vivas comparten esta propiedad, pero las musculares y las nerviosas la han desarrollado al máximo. Cuando se les excita mediante señales químicas, como estiramiento y otros estímulos, las células musculares responden con cambios eléctricos en toda la membrana plasmática.
- **Conductividad.** La estimulación de una célula muscular produce más de un efecto local. El cambio eléctrico local desencadena una onda de excitación que viaja con rapidez a lo largo de la célula e inicia procesos que llevan a la contracción.
- **Contractilidad.** Las células musculares son las únicas con capacidad para acortarse de manera importante cuando se les estimula. Esto les permite tirar de huesos y otros órganos para crear movimiento.
- **Extensibilidad.** Además de contraerse, una célula muscular también debe ser capaz de extenderse de nuevo. La mayoría de las células se rompen si se les estira un poco, pero las de músculo estriado pueden extenderse hasta tres veces la longitud que tienen cuando se encuentra en reposo.
- **Elasticidad.** Cuando se estira una célula muscular y luego se le suelta, recupera su longitud más corta. Si no fuera por esta contracción elástica, los músculos en reposo serían muy laxos.

Músculo estriado

Puede definirse como músculo voluntario que suele unirse a uno o más huesos (por lo que también se le llama **músculo esquelético**). Un **músculo estriado** muestra bandas transversas alternas de color claro y oscuro, o **estrías** (figura 11.1), que se

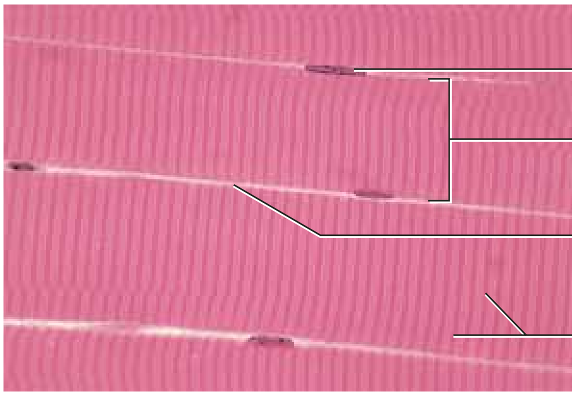


FIGURA 11.1 **Fibras de músculo estriado.** APR

● *¿Qué características evidentes en el tejido de esta fotografía lo distinguen de los músculos cardiaco y liso?*

deben a la organización superpuesta de sus proteínas contráctiles. El músculo estriado es **voluntario** porque está sujeto a control consciente. Los otros tipos de músculos son **involuntarios** (no suelen estar bajo control consciente) y nunca se unen a huesos.

Una célula de músculo estriado típica mide casi 100 μm de diámetro y 3 cm (30 000 μm) de largo; algunas llegan a tener hasta 500 μm de ancho y hasta 30 cm de largo. A causa de su extraordinaria longitud, estas células suelen recibir los nombres de **fibras musculares** o **miofibras**.

En el capítulo 10 se explicó que un músculo estriado no sólo está compuesto por tejido muscular, sino también por tejido conjuntivo fibroso: el *endomisio*, que rodea cada fibra muscular; el *perimisio*, que une las fibras musculares en fascículos, y el *epimisio*, que rodea todo el músculo (véase la figura 10.1, p. 314). Estos tejidos conjuntivos se agrupan de manera continua con las fibras de colágeno de los tendones y éstos, a su vez, con el colágeno de la matriz ósea. Por tanto, cuando una fibra muscular se contrae, tira de dichas fibras de colágeno y suele mover un hueso.

El colágeno no es excitable ni contráctil, pero resulta un poco extensible y elástico. Cuando un músculo se alarga, como al extenderse una articulación, sus componentes de colágeno resisten el estiramiento excesivo y protegen el músculo de lesiones. Cuando un músculo se relaja, el repliegue elástico del colágeno puede ayudar a regresar el músculo a su longitud de descanso y evitar que se vuelva demasiado flácido.

Algunos autores sostienen que este repliegue de los tendones y otros tejidos colagenosos contribuye de manera importante a la potencia y la eficiencia de un músculo. Por ejemplo, al correr, el repliegue del tendón de Aquiles ayuda a elevar el talón y produce parte del empuje, mientras los dedos de los pies se impulsan en el suelo. (Este repliegue contribuye de manera notable, p. ej., para los saltos largos y eficientes de un canguro.)

Otros autores consideran que la elasticidad de estos componentes es insignificante en los humanos y que el repliegue se debe por completo a la acción de ciertas proteínas intracelulares de las propias fibras musculares.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Defina capacidad de respuesta a estímulos, conductividad, contractilidad, extensibilidad y elasticidad. Explique por qué cada una de estas propiedades es necesaria para la función muscular.*
2. *¿En qué se diferencia el músculo estriado de los otros tipos de músculos?*
3. *Mencione y defina las tres capas del tejido conjuntivo colagenoso de un músculo estriado.*

11.2 Anatomía microscópica del músculo estriado

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los componentes estructurales de una fibra muscular.

b) Relacionar las estrías de una fibra muscular con la organización superpuesta de sus filamentos proteínicos.

c) Mencionar las principales proteínas de una fibra muscular y las funciones de cada una.

Fibra muscular

Para comprender la función de los músculos, se debe saber cómo se disponen los organelos y las macromoléculas de una fibra muscular. Tal vez más que cualquier otra célula, ésta demuestra que la forma sigue a la función. Una fibra muscular tiene una estructura interna compleja, muy organizada, donde aun la disposición espacial de las moléculas de proteínas está relacionada de cerca con su función contráctil.

La membrana plasmática de una fibra muscular es el **sarcolema**,[1] y su citoplasma es el **sarcoplasma**, que está ocupado sobre todo por largos cordones de proteínas denominados **miofibrillas**, que miden casi 1 μm de diámetro (figura 11.2) y que no deben confundirse con las *miofibras*, que son las propias células musculares. También contiene gran cantidad de **glucógeno**, un carbohidrato parecido al almidón que proporciona energía a la célula durante la intensificación del ejercicio, y el pigmento rojo llamado **mioglobina**, que almacena oxígeno hasta que se le requiere para la actividad muscular.

Las fibras musculares tienen varios núcleos aplastados o con forma de salchicha que se presionan contra el interior del sarcolema. Esta inusual condición multinuclear es resultado del desarrollo embrionario de las fibras musculares, donde varias células germinales conocidas como **mioblastos**[2] se funden para producir cada fibra, y cada mioblasto contribuye con un núcleo. Algunos mioblastos permanecen como **células saté-**

[1] *sarko* = carne, tejido conjuntivo; *lemma* = membrana fina.
[2] *myo* = ratón, músculo; *blasto* = germen.

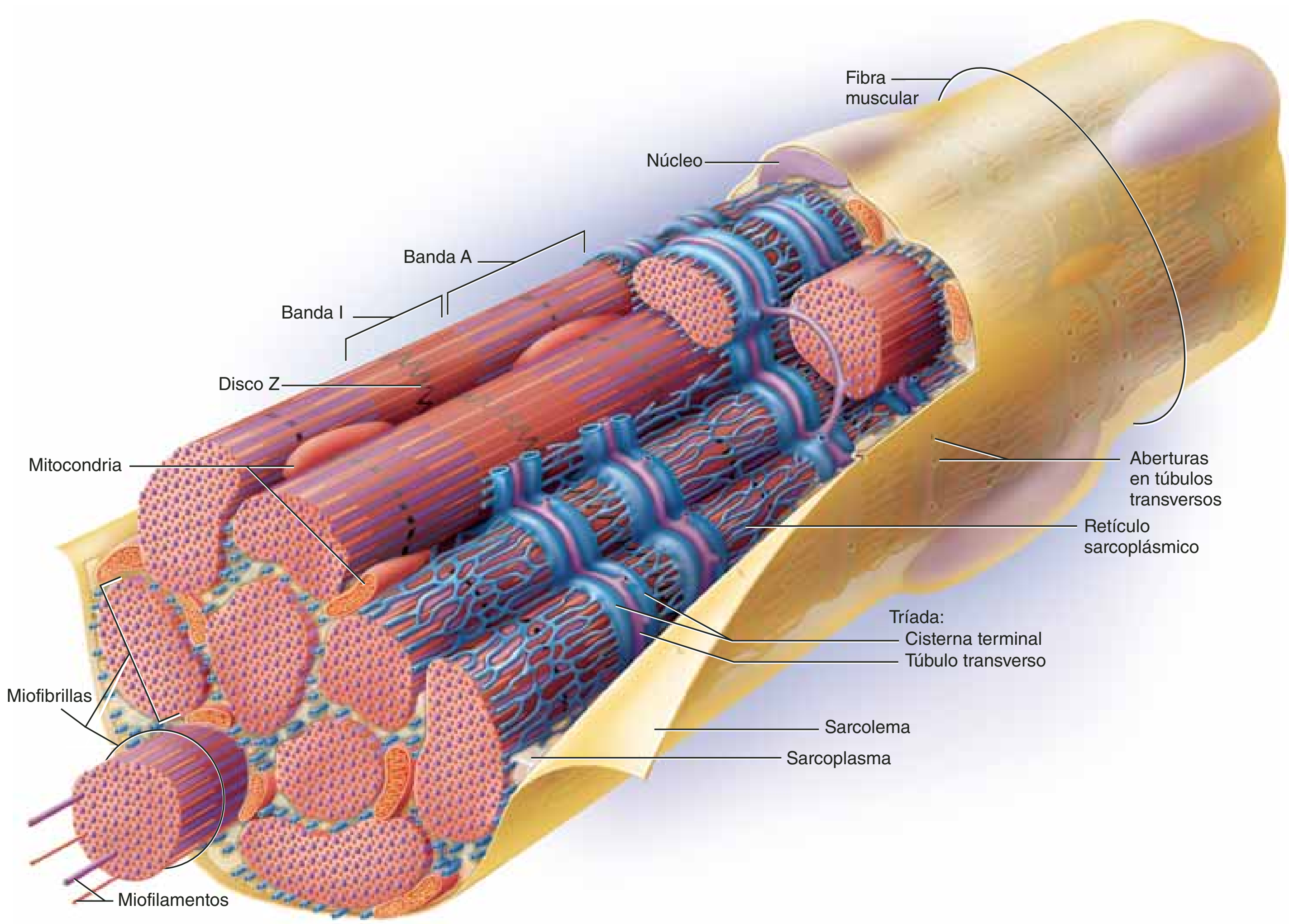


FIGURA 11.2 **Estructura de una fibra de músculo estriado.** Se trata de una sola célula que contiene 11 miofibrillas (nueve mostradas en el extremo izquierdo y dos cortadas en la parte media de la fibra). Se muestran unos cuantos miofilamentos que se proyectan a partir de la miofibrilla de la izquierda. Su estructura más fina se muestra en la figura 11.3.

● *¿Por qué es importante que el túbulo transverso esté relacionado de cerca con la cisterna terminal?*

lite no especializadas entre la fibra muscular y el endomisio. Cuando se lesiona un músculo, las células satélite pueden multiplicarse y producir, hasta cierto grado, nuevas fibras musculares. Sin embargo, la mayor parte de la reparación muscular se realiza mediante fibrosis y no mediante la regeneración de músculo funcional.

La mayoría de los organelos de la célula, como las mitocondrias, están empaquetados en los espacios que se encuentran entre las miofibrillas. El retículo endoplásmico liso, aquí denominado **retículo sarcoplásmico** (SR), forma una red alrededor de cada miofibrilla. Cada tanto, muestra sacos terminales dilatados, a los que se denomina **cisternas terminales**, que cruzan la fibra muscular de un lado al otro. El sarcolema tiene pliegues internos, los **túbulos transversos** (T), que atraviesan la célula y emergen del otro lado. Cada túbulo T está relacionado de cerca con dos cisternas terminales que corren a lo largo de él, una a cada lado. El túbulo T y las dos cisternas terminales relacionadas con él constituyen una **tríada**. El SR es un depósito de iones calcio; cuenta con canales de compuerta en su membrana que se abren en el momento correcto para liberar un flujo de calcio en el citosol, lo que activa el proceso de contracción muscular. El túbulo T indica al SR cuándo se deben liberar estos flujos.

Miofilamentos

De regreso a las miofibrillas apenas mencionadas (los largos cordones de proteínas que rellenan la mayor parte de la célula muscular), se revisará enseguida su estructura en el nivel molecular. Es aquí donde se encuentra la clave de la contracción muscular. Cada miofibrilla es un haz de microfilamentos de proteínas paralelas a las que se denomina **miofilamentos** (véase la parte izquierda de la figura 11.2). Hay tres tipos de miofilamentos:

1. Los **filamentos gruesos** (figura 11.3*a*, *b* y *d*) miden casi 15 nm de diámetro. Cada uno está formado por varios cientos de moléculas de una proteína llamada **miosina**. Una molécula de miosina tiene la forma de un palo de golf, con

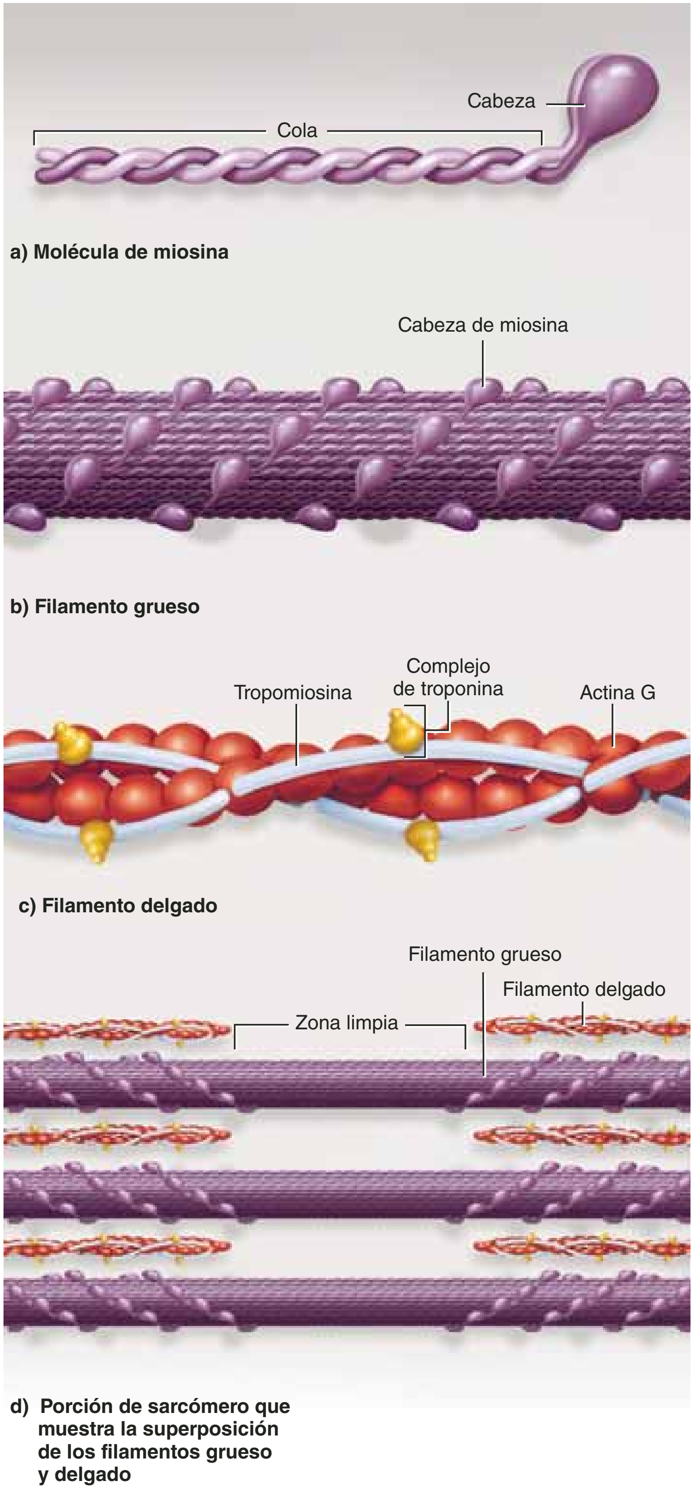


FIGURA 11.3 Estructura molecular de los filamentos grueso y delgado. *a*) Una sola molécula de miosina consta de dos polipéptidos entrelazados que forman una cola filamentosa enrollada y una doble cabeza globular. *b*) Un filamento grueso consta de un haz de 200 a 500 moléculas de miosina con las cabezas proyectadas hacia afuera en disposición helicoidal. *c*) Un filamento delgado consta de dos cadenas entrelazadas de moléculas de actina G, moléculas más pequeñas de tropomiosina filamentosa, y una proteína que fija el calcio, la troponina, que se relaciona con la tropomiosina. *d*) Región donde se superponen los miofilamentos gruesos y delgados.

dos cadenas enrolladas entre sí para formar una *cola* con forma de palo y una doble *cabeza* globular que sobresale de éste formando un ángulo. Un filamento grueso puede parecerse a un haz de 200 a 500 de estos "palos de golf", con sus cabezas dirigidas hacia afuera en disposición helicoidal alrededor del haz. Las cabezas que se encuentran en una mitad del filamento grueso forman un ángulo hacia la izquierda; las de la otra mitad se inclinan hacia la derecha; en medio se encuentra una *zona limpia*, sin cabezas.

2. Los **filamentos delgados** (figura 11.3*c* y *d*), de 7 nm de diámetro, están compuestos sobre todo por hebras entrelazadas de una proteína llamada **actina fibrosa** (F). Cada actina F es como un collar de cuentas: una cadena de subunidades conocidas como **actina globular** (G). Cada actina G tiene un **sitio activo** que puede unirse a la cabeza de una molécula de miosina. Un filamento delgado también contiene 40 a 60 moléculas de otra proteína, la **tropomiosina**. Cuando una fibra muscular está relajada, cada molécula de tropomiosina bloquea los sitios activos de seis o siete actinas G y evita que la miosina se una a ellos. Cada molécula de tropomiosina, a su vez, está unida a una proteína más pequeña de fijación de calcio a la que se denomina **troponina**.
3. Los **filamentos elásticos** (véase la figura 11.5*b*), de 1 nm de diámetro, están compuestos por una proteína grande y elástica llamada **titina**.[3] Flanquean cada filamento grueso y lo anclan a las estructuras llamadas *disco Z* en un extremo y *línea M* en el otro. Esto estabiliza el filamento grueso, lo centra entre los filamentos delgados, evita el estiramiento excesivo y contribuye al repliegue elástico cuando el músculo se relaja.

A la miosina y la actina se les llama **proteínas contráctiles**, porque hacen el trabajo de contraer la fibra muscular. La tropomiosina y la troponina son, a su vez, **proteínas regulatorias**, porque actúan como un interruptor para determinar cuándo puede contraerse la fibra y cuándo no. De lo explicado se obtienen varias pistas sobre la manera en que actúan estas proteínas: se liberan iones calcio en el sarcoplasma para activar la contracción; el calcio se fija a la troponina; ésta también se encuentra unida a la tropomiosina, que bloquea los sitios activos de la actina, de modo que la miosina no puede fijarse a ella cuando el músculo no está estimulado. Tal vez el lector ya se haya formado una idea del mecanismo de contracción que se explica un poco más adelante.

Por lo menos otras siete proteínas accesorias se encuentran en los filamentos gruesos y delgados o están relacionadas con ellos. Entre otras funciones, anclan los miofilamentos, regulan su longitud y los mantienen alineados entre sí para lograr la efectividad contráctil óptima. La de mayor importancia clínica es la **distrofina**, una proteína enorme que se encuentre entre el sarcolema y los miofilamentos más externos. Enlaza los filamentos de actina a una proteína periférica en la cara interna del sarcolema. Mediante una serie de enlaces (figura 11.4), esto lleva al final a que el endomisio fibroso rodee la fibra muscular. Por tanto, cuando los filamentos delgados se mueven, tiran de la distrofina, y ésta lo hace, a su vez, de los

[3] *tit* = gigante; *in* = proteína.

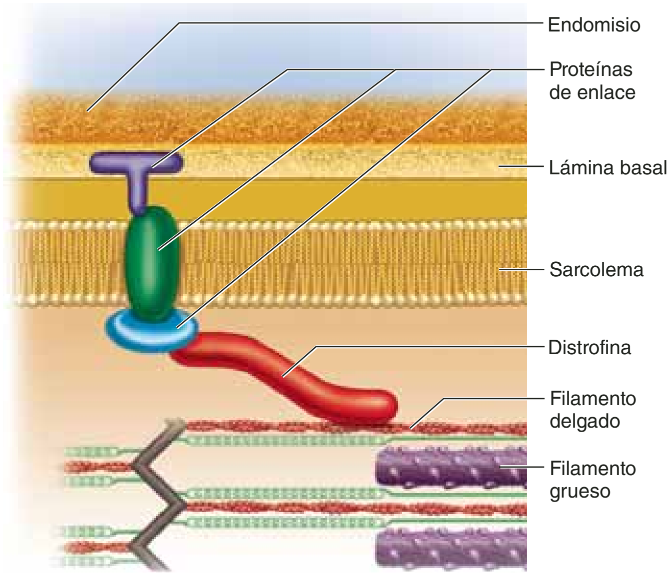


FIGURA 11.4 Distrofina. Un extremo de esta larga proteína está enlazado a la actina de un miofilamento delgado cerca de la superficie de la fibra muscular. El otro está enlazado a una proteína periférica en el interior del sarcolema. Mediante un complejo de proteínas transmembrana y extracelulares, la distrofina transfiere la fuerza del movimiento del miofilamento a la lámina basal, el endomisio y otros componentes extracelulares del músculo.

tejidos conjuntivos extracelulares que llevan al tendón. Los defectos genéticos en la distrofina son responsables de una enfermedad discapacitante: la *distrofia muscular* (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 11.5").

Estrías

La miosina y la actina no son exclusivas de los músculos. Están en todas las células, donde participan en la movilidad celular, la mitosis y el transporte de materiales intracelulares. Sin embargo, son muy abundantes en los músculos estriados y cardiacos y están organizadas de una manera precisa que es responsable de las estrías de estos dos tipos de músculo (figura 11.5).

El músculo estriado tiene **bandas A** oscuras que se alternan con **bandas I** más claras. (La *A* proviene de *anisotrópica* y la *I* de *isotrópica*, que alude a la manera en que estas bandas afectan a la luz polarizada). Cada banda A consta de filamentos gruesos que se encuentran juntos. Parte de la banda A, donde se superponen los filamentos gruesos y delgados, es muy oscura. En esta región, cada filamento grueso está rodeado por filamentos delgados. En el medio de la banda A hay una región más clara llamada **banda H**,[4] donde no se alcanzan los filamen-

[4] H = *helle* = brillante.

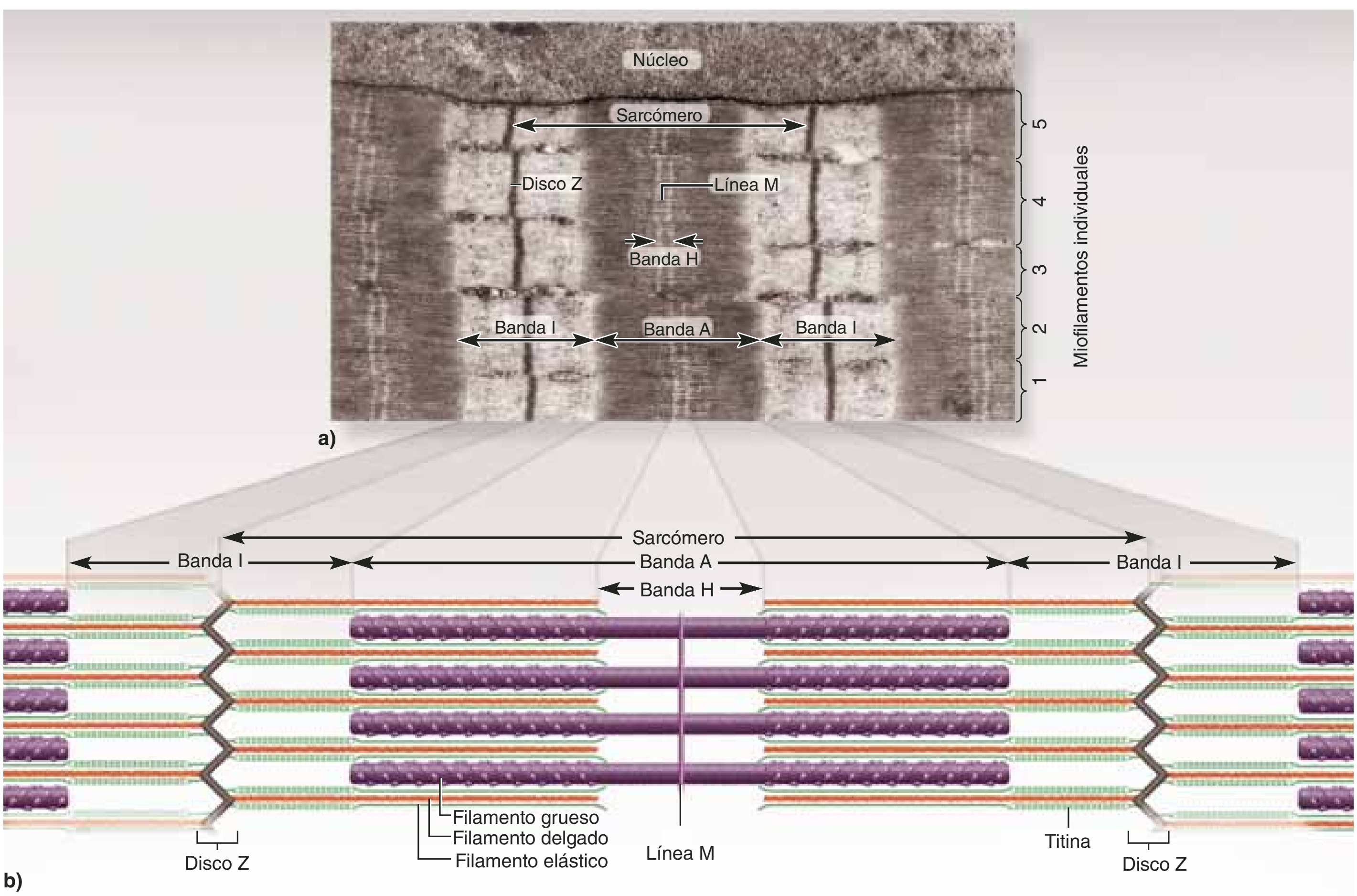


FIGURA 11.5 Estrías musculares y sus bases moleculares. *a*) Cinco miofibrillas de una sola fibra muscular que muestra las estrías en estado relajado (TEM). *b*) Patrón superpuesto de miofilamentos gruesos y delgados que determina las estrías vistas en la parte *a*. APR

tos delgados. En medio de la banda H, los filamentos gruesos están enlazados entre sí a través de un complejo transverso y oscuro de proteínas, la **línea M**.[5]

Cada banda I clara está bisecada por un estrecho **disco Z**[6] (línea Z) de tono oscuro, que proporciona anclaje para los filamentos delgados y elásticos. Cada segmento de una miofibrilla que se encuentra entre un disco Z y el siguiente es un **sarcómero**,[7] la unidad contráctil y funcional de la fibra muscular. Un músculo se acorta porque sus sarcomas individuales se acortan y tiran de los discos Z para acercarlos entre sí, y la distrofina y las proteínas de enlace tiran de las proteínas extracelulares del músculo. Conforme los discos Z se acercan durante la contracción, tiran del sarcolema para lograr el acortamiento general de la célula. La terminología de la estructura de una fibra muscular se resume en el cuadro 11.1. Esa lista es una referencia útil mientras se estudia el mecanismo de la contracción.

CUADRO 11.1 Componentes estructurales de una fibra muscular

Término	Definición
Estructura general y contenido de la fibra muscular	
Sarcolema	La membrana plasmática de una fibra muscular
Sarcoplasma	El citoplasma de una fibra muscular
Glucógeno	Un polisacárido de almacenamiento de energía abundante en el músculo
Mioglobina	Pigmento rojo de almacenamiento de oxígeno en el músculo
Túbulo T	Extensión del sarcolema parecida a un túnel que se extiende de un lado a otro de la fibra muscular; comunica señales eléctricas de la superficie de la célula a su interior
Retículo sarcoplásmico	El ER liso de una fibra muscular; un depósito de Ca^{2+}
Cisterna terminal	Los extremos terminales del retículo sarcoplásmico adyacente a un túbulo T
Miofibrillas	
Miofibrilla	Haz de microfilamentos de proteínas (miofilamentos)
Miofilamento	Complejo en forma de hebra con varios cientos de moléculas de proteínas contráctiles
Filamento grueso	Miofilamento de casi 11 nm de diámetro compuesto de un conjunto de moléculas de miosina
Filamento elástico	Miofilamento de casi 1 nm de diámetro compuesto por una proteína gigante, la titina, que flanquea a un filamento grueso y lo ancla a un disco Z
Filamento delgado	Miofilamento de 5 a 6 nm de diámetro integrado por actina, troponina y tropomiosina
Miosina	Proteína con una larga cola parecida a un palo y una cabeza globular; constituye el miofilamento grueso
Actina F	Proteína fibrosa hecha de una larga cadena de moléculas de actina G doblada en una hélice. Es la proteína principal del miofilamento delgado
Actina G	Subunidad globular de actina F con un sitio activo para la unión de una cabeza de miosina
Proteínas regulatorias	Troponina y tropomiosina. Proteínas que no participan de manera directa en el proceso de deslizamiento de filamentos de la contracción muscular, sino que regulan la unión miosina-actina
Tropomiosina	Proteína regulatoria que recae en la ranura de actina F y, en el músculo relajado, bloquea los sitios activos de fijación de miosina
Troponina	Proteína regulatoria relacionada con la tropomiosina que actúa como un receptor de calcio
Titina	Proteína elástica que forma los filamentos elásticos
Distrofina	Proteína larga que enlaza los filamentos delgados a las proteínas transmembrana. Transfiere la fuerza de la contracción del sarcómero a las proteínas extracelulares del músculo
Estrías y sarcómeros	
Estrías	Alternación de bandas transversas claras y oscuras a través de una miofibrilla
Banda A	Banda oscura formada por filamentos gruesos paralelos que se superponen en parte con los filamentos delgados
Banda H	Una región más clara en medio de una banda A que sólo contiene filamentos gruesos. Los filamentos delgados no llegan hasta aquí en la banda A en músculo relajado
Línea M	Línea oscura en medio de una banda H, donde los filamentos gruesos están enlazados mediante un complejo de proteínas transversas
Línea I	Banda clara compuesta sólo por filamentos delgados
Disco Z	Disco de proteínas con filamentos delgados y elásticos anclados a cada extremo de un sarcómero. Aparece como una línea oscura estrecha en medio de la banda I
Sarcómero	Distancia de un disco Z al siguiente. La unidad contráctil de una fibra muscular

[5] M = *Mittel* = medio.
[6] Z = *Zwichenscheibe* = entre discos.
[7] *sarko* = carne; *mero* = parte, segmento.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

4. *¿Qué términos especiales se dan a la membrana plasmática, el citoplasma y el ER liso de una célula muscular?*
5. *¿Cuál es la diferencia entre un miofilamento y una miofibrilla?*
6. *Liste cinco proteínas de los miofilamentos y describa su disposición física.*
7. *Elabore un diagrama del patrón con que se superponen los miofilamentos, para mostrar cómo son responsables de las bandas A, I y H y los discos Z.*

11.3 Relación entre nervios y músculos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar lo que es una unidad motora y cómo se relaciona con la contracción muscular.
b) Describir la estructura del sitio donde una fibra nerviosa se une a una muscular.
c) Explicar por qué una célula tiene diferente carga eléctrica a lo largo de su membrana plasmática y, en términos generales, cómo se relaciona eso con la contracción muscular.

El músculo estriado nunca se contrae, a menos que un nervio lo estimule (o que se haga esto de manera artificial, mediante electrodos). Si se cortan sus conexiones nerviosas o se le somete a la acción de un veneno o un tóxico, un músculo se paraliza. Si no se restaura la conexión, el músculo paralizado se acorta, en un proceso llamado *atrofia por desnervación*. Por tanto, la contracción muscular no puede comprenderse sin entender la relación entre células nerviosas y musculares.

Motoneuronas y unidades motoras

Las *motoneuronas somáticas*, que son células nerviosas cuyos cuerpos celulares se encuentran en el tallo encefálico y la médula espinal, inervan los músculos estriados. Sus axones, las **fibras motoras somáticas**, llegan a éstos (figura 11.6). Cada fibra nerviosa se ramifica en varias fibras musculares, pero cada fibra muscular sólo es inervada por una motoneurona.

Cuando una señal nerviosa se acerca al extremo de un axón, se extiende por todas sus ramas terminales y estimula todas las fibras musculares a las que inerva. Por tanto, estas fibras musculares se contraen al unísono. Debido a que se comportan como una unidad funcional, una fibra nerviosa y todas las fibras musculares a las que inerva reciben el nombre de **unidad motora**. Las fibras musculares de una sola unidad motora no están agrupadas, sino que se dispersan por todo un músculo. Por tanto, cuando se les estimula, pueden causar una contracción débil sobre un área amplia (no sólo una contracción localizada en una región pequeña). Por lo general, la contracción muscular eficaz requiere la activación de varias unidades motoras a la vez.

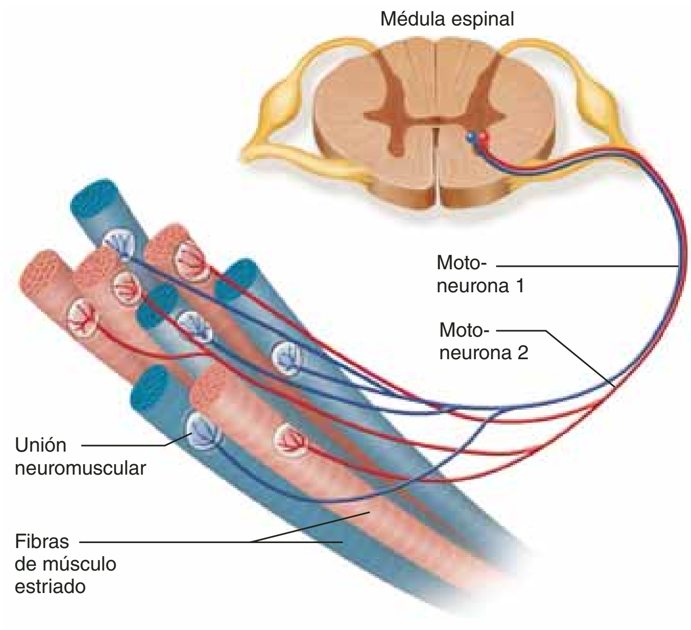


FIGURA 11.6 Unidades motoras. Una unidad motora consta de una motoneurona y todas las fibras de músculo estriado a las que inerva. Dos unidades motoras están representadas aquí por las fibras nerviosas y musculares en rojo y azul. Obsérvese que las fibras musculares de una unidad motora no están agrupadas, sino que se distribuyen por todo el músculo y se entremezclan con las fibras de las otras unidades motoras.

En promedio, cada motoneurona inerva casi 200 fibras musculares, pero las unidades motoras pueden ser mucho más pequeñas o grandes, porque tienen diferentes propósitos. Donde se necesita un control fino, se cuenta con *unidades motoras pequeñas*. Por ejemplo, en los músculos del movimiento de los ojos, cada neurona sólo controla de tres a seis fibras musculares. Donde es más importante la fuerza que el control fino, se tienen *unidades motoras grandes*. Por ejemplo, en el gemelo de la pantorrilla, una motoneurona puede controlar hasta mil fibras musculares. Otra manera de ver esto es que 200 neuronas pueden inervar mil fibras musculares en un músculo con unidades motoras pequeñas, pero sólo se necesitarían una o dos para un músculo con unidades grandes. Por tanto, las unidades motoras pequeñas proporcionan un grado de control fino. Al activar o desactivar algunas motoneuronas se produce un cambio pequeño y sutil en la acción de ese músculo. Las unidades motoras grandes generan más fuerza pero una acción menos sutil. La activación de unas cuantas motoneuronas produce un cambio muy grande en un músculo con grandes unidades motoras. Los movimientos finos del ojo y la mano, por tanto, dependen de pequeñas unidades motoras, mientras que los poderosos movimientos de los músculos glúteos y cuadríceps dependen de unidades motoras grandes.

Además de los ajustes en fuerza y control, otra ventaja de tener diversas unidades motoras en un músculo es que pueden trabajar por turnos. Las fibras musculares se fatigan cuando se les somete a estimulación continua. Por ejemplo, si todas las fibras en uno de los músculos posturales se fatigan a la vez, una persona podría colapsarse. Para evitar eso, otras unidades

motoras toman el control mientras las fatigadas se recuperan y el músculo como un todo puede mantener la contracción a largo plazo. En páginas subsiguientes, se expone con más amplitud la función de las unidades motoras en la fuerza muscular.

La unión neuromuscular

Al punto donde una fibra nerviosa se une con su célula de destino se le denomina **sinapsis**. Cuando el destino es una fibra muscular, el punto de contacto recibe el nombre de **unión neuromuscular** (NMJ) o **placa motora** (figura 11.7). Cada rama terminal de la fibra nerviosa dentro de la NMJ forma una sinapsis separada con la fibra muscular. El sarcolema de la NMJ tiene indentación irregular, de manera parecida a la huella de una mano sobre yeso seco. Si se supone que la fibra nerviosa es como el antebrazo y se extiende la mano sobre la huella, las sinapsis individuales serían como los puntos donde las yemas de los dedos tocan el yeso. Por tanto, una fibra nerviosa estimula a la fibra muscular en varios puntos dentro de la NMJ.

En cada sinapsis, la fibra nerviosa termina en una zona bulbosa a la que se denomina **botón sináptico**. Éste no toca de manera directa la fibra muscular, sino que está separado de ella por un espacio estrecho, la **hendidura sináptica**, de 60 a 100 nm de ancho (apenas mayor que el grosor de una membrana plasmática). Una tercera célula, conocida como **célula de Schwann**, envuelve toda la unión y la aísla del líquido tisular circundante.

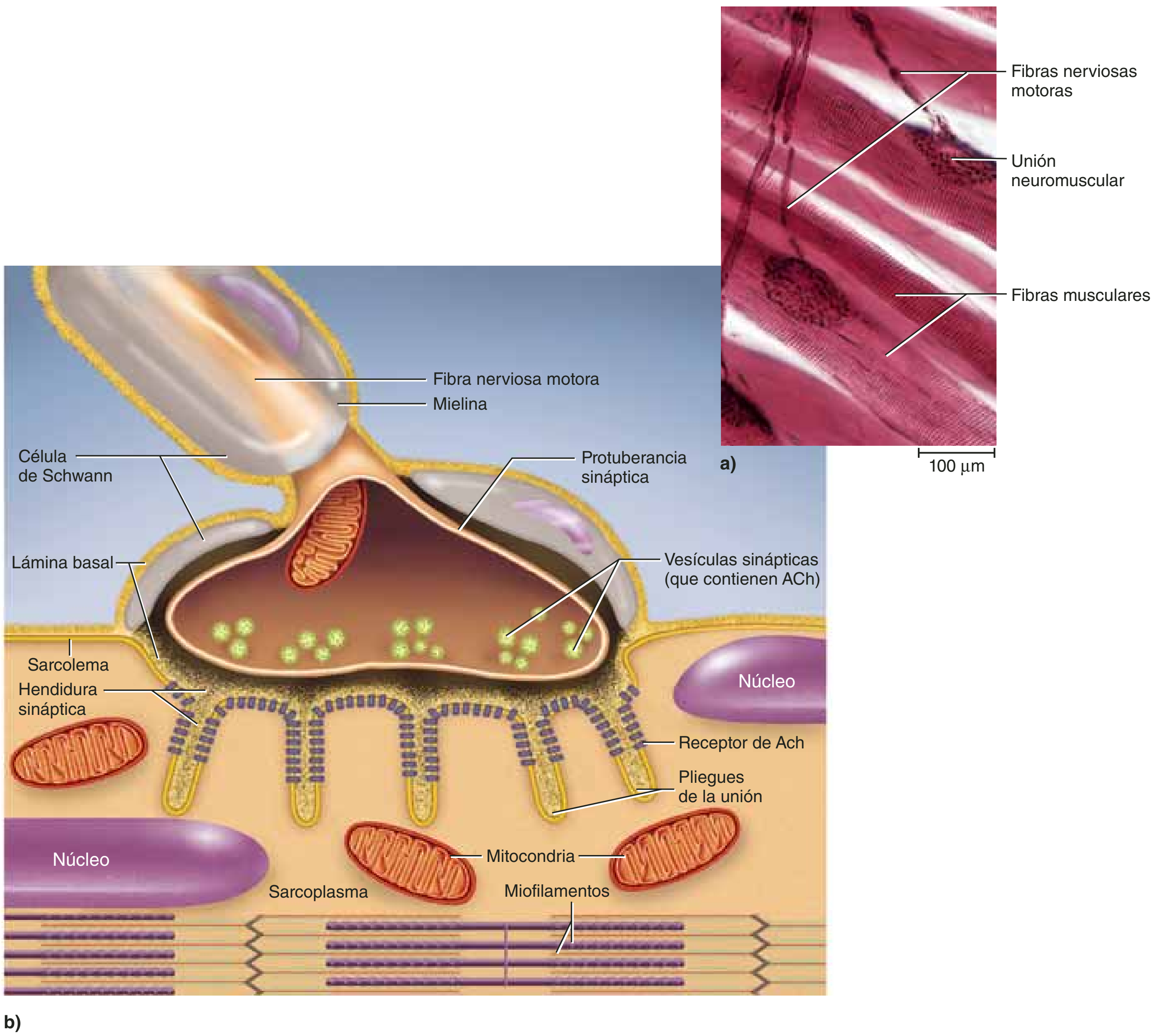


FIGURA 11.7 Inervación de músculo estriado. *a*) Uniones neuromusculares, con fibras musculares un poco separadas (LM; compárese con el SEM en la p. 401). *b*) Estructura de una sola unión neuromuscular. APR

El botón sináptico consta de organelos de forma esferoide llamados **vesículas sinápticas**, que están rellenos con **acetilcolina** (ACh), uno de los muchos *neurotransmisores* que se presentan en el capítulo 12. La señal eléctrica (impulso nervioso) que viaja por una fibra nerviosa no puede cruzar la hendidura sináptica como una chispa que salta entre dos electrodos; en cambio, provoca que las vesículas sinápticas emprendan la exocitosis, liberando ACh en la hendidura. Por tanto, la ACh funciona como un mensajero químico de la célula nerviosa a la muscular.

Para responder a este mensajero químico, la fibra muscular tiene casi 50 millones de **receptores de ACh** (proteínas incorporadas en la membrana plasmática). La mayor parte del proceso ocurre de manera directa a través de los botones sinápticos, de los que muy pocos se encuentran en cualquier otro lugar de la fibra muscular. Para aumentar lo más posible la cantidad de receptores de ACh y, por tanto, su sensibilidad al neurotransmisor, el sarcolema de esta área tiene una gran cantidad de dobleces hacia el interior, de casi 1 μm de profundidad, a los que se denomina **pliegues de unión**, que aumentan la superficie membranal sensible a la ACh. El núcleo del músculo que se encuentra debajo de los pliegues está dedicado de manera específica a la síntesis de receptores de ACh y otras proteínas del sarcolema local. La deficiencia de receptores de ACh lleva a la parálisis muscular en la *miastenia grave* (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 11.5", p. 433).

Toda la fibra muscular y la célula de Schwann de la NMJ están rodeadas por una **lámina basal** que las separa del tejido conjuntivo circundante. Compuesta en parte por colágeno y glucoproteínas, dicha lámina pasa por la hendidura sináptica y casi la llena. Tanto el sarcolema como esa parte de la lámina basal en la hendidura contienen una enzima, la **acetilcolinesterasa** (AChE). Esta enzima desdobla la ACh después de que se ha estimulado la célula muscular; por tanto, es importante para deshabilitar la contracción muscular y permitir que todo el músculo se relaje (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 11.1").

Deben entenderse los términos anteriores para comprender la manera en que un nervio estimula a una fibra muscular y causa su contracción. En el cuadro 11.2 se presenta un resumen para referencia futura.

Células que reaccionan a estímulos eléctricos

Las fibras musculares y las neuronas son *células que reaccionan a estímulos eléctricos* porque sus membranas plasmáticas muestran cambios de voltaje como respuesta a la estimulación. El estudio de la actividad eléctrica de las células, la **electrofisiología**, es una clave para la comprensión de la actividad nerviosa, la contracción muscular, el ritmo cardiaco y otros fenómenos fisiológicos. En el capítulo 12 se estudian los detalles de la electrofisiología, pero aquí se presentan algunos principios fundamentales para comprender el proceso de estimulación muscular.

En una célula estimulada (en descanso) hay más aniones (iones negativos) en el interior de la membrana plasmática que en el exterior. Por tanto, la membrana tiene una **polarización** o carga eléctrica, como una pequeña batería. En una célula muscular en descanso, hay exceso de iones sodio (Na^+) en el líquido extracelular y de iones potasio (K^+) en el intracelular. También en este último sitio, e incapaces de penetrar la membrana plasmática, hay aniones como proteínas, ácidos nuclei-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 11.1

Aplicación clínica

Toxinas neuromusculares y parálisis

Las toxinas que interfieren con la función sináptica pueden paralizar los músculos. Los pesticidas organofosforados, como el malatión, contienen inhibidores de la colinesterasa que se fijan al AChE y evitan la degradación del ACh. Dependiendo de la dosis, pueden prolongar la acción de la ACh y producir parálisis espástica, un estado en que los músculos se contraen y no se pueden relajar. Desde el punto de vista clínico, a esto se le denomina *crisis colinérgica.* Otro ejemplo de parálisis espástica es el tétanos, trastorno causado por la toxina de una bacteria del suelo, *Clostridium tetani.* En la médula espinal, un neurotransmisor llamado glicina suele evitar que las motoneuronas produzcan contracciones musculares no deseadas. La toxina del tétanos bloquea la liberación de glicina y, por tanto, causa estimulación excesiva y parálisis espástica de los músculos.

La *parálisis flácida*, en contraste, es un estado en que los músculos se aflojan y no pueden contraerse. Conlleva la amenaza de muerte por sofocación si afecta a los músculos de la respiración. Entre las causas de la parálisis flácida se encuentran venenos como el curare, que compite con la ACh por sitios de receptores pero no estimula el músculo. El curare se extrae de ciertas plantas, y algunos nativos sudamericanos lo emplean para envenenar dardos lanzados con cerbatanas. Se le ha usado para tratar espasmos musculares en algunos trastornos neurológicos y para relajar los músculos abdominales durante las cirugías, pero otros relajantes musculares lo han reemplazado para casi todos los propósitos.

Otra causa de parálisis flácida es el botulismo, un tipo de intoxicación alimenticia causada por una toxina neuromuscular secretada por la bacteria *Clostridium botulinum.* Esta toxina bloquea la liberación de ACh y causa parálisis muscular flácida. La *US Food and Drug Administration* (FDA) aprobó la toxina del botulismo purificada, en 2002, para el tratamiento cosmético de arrugas causadas por el endurecimiento muscular entre las cejas. Comercializada como Botox® Cosmetic (un medicamento que sólo se vende con receta, a pesar del nombre), el producto se inyecta en pequeñas dosis en músculos faciales específicos. Las arrugas desaparecen poco a poco a medida que la parálisis muscular se desarrolla en las siguientes horas. El efecto dura casi cuatro meses, hasta que los músculos vuelven a endurecerse y regresan las arrugas. El tratamiento con esta toxina se ha vuelto el procedimiento médico cosmético de crecimiento más rápido en Estados Unidos, y muchas personas se someten a él cada pocos meses en su lucha por mantener un aspecto juvenil. Sin embargo, se han empezado a mostrar algunos efectos indeseables, porque a veces es administrado por practicantes no calificados. Incluso, médicos con experiencia lo usan para tratamientos aún no aprobados por la FDA y algunos sostienen "fiestas de bótox" para el tratamiento de pacientes a la manera de una línea de ensamblaje.

CUADRO 11.2 Componentes de la unión neuromuscular

Término	Definición
Unión neuromuscular	Conexión funcional entre el extremo distal de una fibra nerviosa y la parte media de una fibra muscular
Botón sináptico	La punta dilatada de una fibra nerviosa. Contiene vesículas sinápticas
Hendidura sináptica	Separación de 60 a 100 nm entre el botón sináptico y el sarcolema
Vesícula sináptica	Vesícula secretora en el botón sináptico. Contiene acetilcolina
Pliegues de unión	Invaginaciones del sarcolema donde hay alta concentración de receptores de ACh
Acetilcolina (ACh)	Neurotransmisor liberado por una fibra motora somática que estimula un músculo estriado (también se usa en otros lugares en el sistema nervioso)
Receptor de ACh	Proteína transmembrana en el sarcolema de la unión neuromuscular que se fija a la ACh
Acetilcolinesterasa (AChE)	Enzima del sarcolema y la lámina basal de la fibra muscular en la región sináptica. Es responsable de degradar la ACh y detener la estimulación de la fibra muscular

cos y fosfatos. Estos aniones hacen que el interior de la membrana plasmática tenga carga negativa, en comparación con su superficie exterior.

La diferencia en la carga eléctrica entre un punto y otro se llama potencial eléctrico o voltaje. Por ejemplo, tal diferencia suele ser de 12 voltios (V) para una batería de automóvil y de 1.5 V para la de una lámpara. En el sarcolema de una célula muscular, el voltaje es mucho más pequeño, de casi –90 milivoltios (mV), pero tiene importancia especial para la vida (el signo negativo alude a la carga negativa del lado intracelular de la membrana). A este voltaje se le denomina **potencial de membrana en reposo** (RMP). Como se mencionó en el capítulo 3, este parámetro se mantiene mediante la acción de la bomba de sodio y potasio.

Cuando una neurona o una célula muscular reciben una estimulación, se desencadenan algunas situaciones eléctricas importantes, como se revisa más adelante al explicar la estimulación de un músculo. Los canales de iones en la membrana plasmática se abren y el Na^+ se difunde de inmediato hacia abajo del gradiente de concentración en la célula. Estos cationes anulan las cargas negativas en el líquido intracelular, de modo que el interior de la membrana plasmática se vuelve positivo por un momento. A este cambio se le denomina **despolarización** de la membrana. De inmediato, se cierran los canales de Na^+ y se abren los de K^+. El K^+ sale de la célula, en parte porque la carga positiva del sodio lo repele y en parte porque está más concentrado en el líquido intracelular que en el extracelular, de modo que se difunde por debajo de su gradiente de concentración cuando tiene la oportunidad. La pérdida de iones potasio positivos de la célula vuelve otra vez negativo el interior de la membrana (**repolarización**). A este rápido cambio de voltaje hacia arriba y abajo, del RMP negativo a un valor positivo y luego de regreso a su valor negativo, se le denomina **potencial de acción**. El RMP es un voltaje estable visto en una célula "en espera", mientras que el potencial de acción es un voltaje que fluctúa con rapidez y se ve en una célula activa, estimulada. En el capítulo 12 se explican de manera más completa el RMP y el mecanismo de los potenciales de acción.

Los potenciales de acción se perpetúan de la siguiente manera: un potencial de acción en un punto de la membrana plasmática desencadena otro de inmediato frente a él, lo que inicia otro un poco más alejado, etc. A una onda de potenciales de acción que se expande a lo largo de una fibra nerviosa se le llama *impulso nervioso* o *señal nerviosa*. Estas señales también viajan a lo largo del sarcolema de una fibra muscular. Más adelante se explica cómo esto lleva a la contracción muscular.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

8. *¿Qué diferencia esperaría hallar entre una unidad motora donde la fuerza muscular es más importante que el control fino y otra unidad donde este último es prioritario?*
9. *Describa la diferencia entre acetilcolina, un receptor de acetilcolina y la acetilcolinesterasa. Explique dónde se encuentra cada una y refiera su función.*
10. *¿Qué explica el potencial de membrana en reposo que se ve en neuronas y células musculares no estimuladas?*
11. *¿Cuál es la diferencia entre un potencial de membrana en reposo y un potencial de acción?*

11.4 Comportamiento de las fibras musculares estriadas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo una fibra nerviosa estimula a una fibra de músculo estriado.
b) Referir la manera en que la estimulación de una fibra muscular activa su mecanismo contráctil.
c) Describir el mecanismo de la contracción muscular.
d) Detallar cómo se relaja una fibra muscular.
e) Explicar por qué la fuerza de la contracción de un músculo depende de la longitud del sarcómero antes de la estimulación.

El proceso de la contracción y relajación muscular tiene cuatro fases principales: 1) estimulación, 2) acoplamiento estimulación-contracción, 3) contracción y 4) relajación. Cada fase ocurre en varios pasos pequeños que a continuación se examinan de manera detallada. Los pasos aparecen numerados en las siguientes descripciones, para que correspondan con los mostrados en las figuras 11.8 a 11.11.

Estimulación

La **estimulación** (o **excitación**) es un proceso en que los potenciales de acción de la fibra nerviosa llevan a potenciales de acción en la fibra muscular. Los pasos de la estimulación se muestran en la figura 11.8.

1. Una señal nerviosa llega al botón sináptico y estimula la abertura de los canales de calcio con compuerta regulada por voltaje. Los iones calcio entran en el botón sináptico.
2. El calcio estimula la exocitosis de las vesículas sinápticas, que liberan acetilcolina (ACh) en la hendidura sináptica. Un potencial de acción causa la exocitosis de casi 60 vesículas sinápticas, y cada vesícula libera casi 10 000 moléculas de ACh.
3. La ACh se difunde a través de la hendidura sináptica y se fija a las proteínas receptoras del sarcolema.
4. Estos receptores son canales iónicos de compuerta regulada por ligando. Dos moléculas de ACh deben fijarse a cada receptor para abrir el canal. Cuando esto sucede, el Na^+ se difunde con rapidez por la célula y el K^+ se difunde hacia fuera. Como resultado de estos movimientos, el sarcolema invierte la polaridad: su voltaje salta con rapidez del RMP de –90 mV a un pico de +75 mV; mientras, el Na^+ entra y luego cae a un nivel cercano al RMP y el K^+ se difunde hacia fuera. Esta rápida variación en el voltaje de la membrana en la placa motora recibe el nombre de **potencial de placa** (EPP).
5. Áreas del sarcolema cercanas a la placa motora tienen canales iónicos de compuerta regulada por voltaje que se abren como respuesta al EPP. Algunos de estos canales son específicos del Na^+ y lo admiten en la célula, mientras que otros son específicos del K^+ y permiten que la abandone. Estos movimientos iónicos crean un *potencial de acción.* Ahora la fibra muscular está estimulada.

Acoplamiento estimulación-contracción

Por **acoplamiento estimulación-contracción** se conoce a los acontecimientos que relacionan los potenciales de acción en el sarcolema con la activación de los miofilamentos, preparándoles para su contracción. Los pasos de ese proceso del acoplamiento se muestran en la figura 11.9.

6. Una onda de potenciales de acción se dispersa desde la placa en todas las direcciones, como las ondas en un estanque. Cuando esta onda de acción alcanza los túbulos T, continúa hacia abajo en el sarcoplasma.
7. Los potenciales de acción abren los canales iónicos con compuertas reguladas por voltaje en los túbulos T. Éstos se enlazan de forma física con los canales de calcio en la cisterna terminal del retículo sarcoplásmico (SR). Por tanto, los canales en este último se abren también y el calcio se difunde hacia fuera, abajo de su gradiente de concentración y en el citosol.
8. El calcio se fija a la troponina de los filamentos delgados.
9. El complejo troponina-tropomiosina cambia de forma y se hunde más en el surco del filamento delgado. Esto expone los sitios activos en los filamentos de actina y los deja disponibles para la unión con las cabezas de miosina.

Contracción

Es el paso en que la fibra muscular desarrolla tensión y puede acortarse. (Los músculos se "contraen" o desarrollan tensión a menudo sin acortarse, como se expone más adelante.) Hasta que complejas técnicas en microscopia electrónica permitieron a los citólogos observar la organización molecular de las fibras musculares, se desconocía la manera en que una fibra podía contraerse. La teoría prevaleciente que explica la contracción se ha denominado **teoría del filamento deslizante**. Sostiene que los miofilamentos no se acortan más durante las contracciones; en cambio, los filamentos delgados se deslizan sobre los gruesos y tiran de los discos Z que se encuentran debajo de ellos, lo que causa el acortamiento de cada sarcómero como un todo. En la figura 11.10 se muestran los pasos individuales de este mecanismo.

10. La cabeza de miosina debe tener una molécula de ATP unida a ella para iniciar el proceso de contracción. La **ATPasa de la miosina**, una enzima en la cabeza, hidroliza el ATP en ADP y fosfato (P_i). La energía liberada por este proceso activa la cabeza, que se levanta a una posición extendida, de alta energía. La cabeza mantiene de manera temporal el ADP y el P_i fijado a ella.
11. La miosina erguida se fija a un sitio activo expuesto en el filamento delgado, formando un **puente** entre la miosina y la actina.
12. La miosina libera el ADP y el P_i y se flexiona para tomar una posición curva, de baja energía, tirando el filamento delgado con ella. A esto se le llama **golpe de potencia**. La cabeza sigue unida a la actina hasta que fija un nuevo ATP.
13. La unión del ATP a la miosina desestabiliza el enlace miosina-actina, rompiendo el puente. La molécula de miosina queda ahora preparada para repetir todo el proceso: hidrolizar el ATP, volver a enderezarse (el **golpe de recuperación**), adjuntarse a un nuevo sitio activo más abajo del filamento delgado y producir otro golpe de potencia.

Parecería que la liberación del filamento delgado en el paso 13 tan sólo le permitiría regresar a su posición previa, de modo que no se lograría nada. Sin embargo, debe considerarse que el mecanismo de deslizamiento del filamento es similar a la manera en que se tiraría del ancla de un barco con las manos. Cuando la cabeza de la miosina se eleva, es como si la mano se extendiera para coger la cuerda del ancla. Cuando se vuelve a

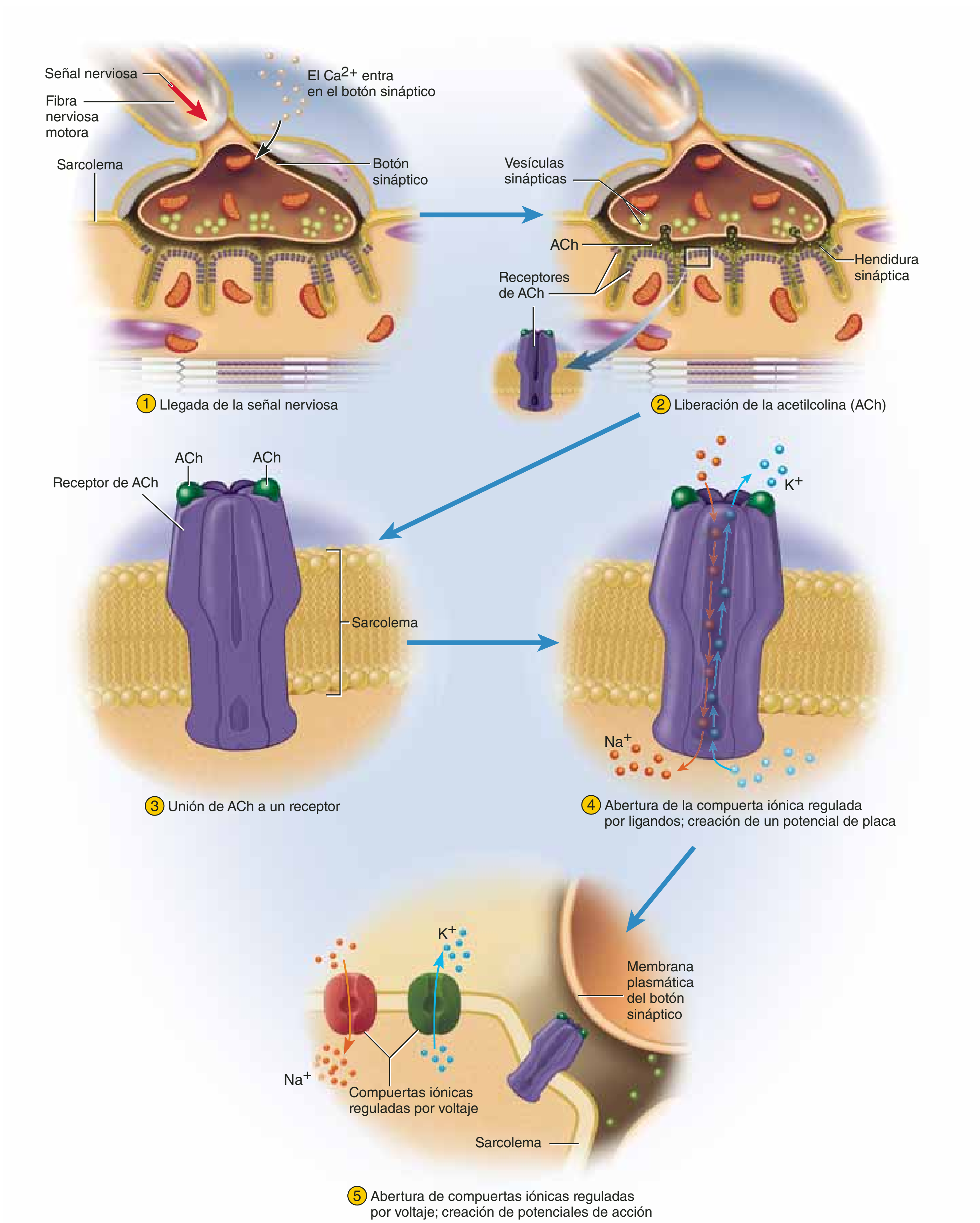


FIGURA 11.8 Estimulación de una fibra muscular. Estos acontecimientos vinculan los potenciales de acción de una fibra nerviosa con la generación de potenciales de acción en la fibra muscular. Consúltense los pasos numerados correspondientes en la explicación del texto.

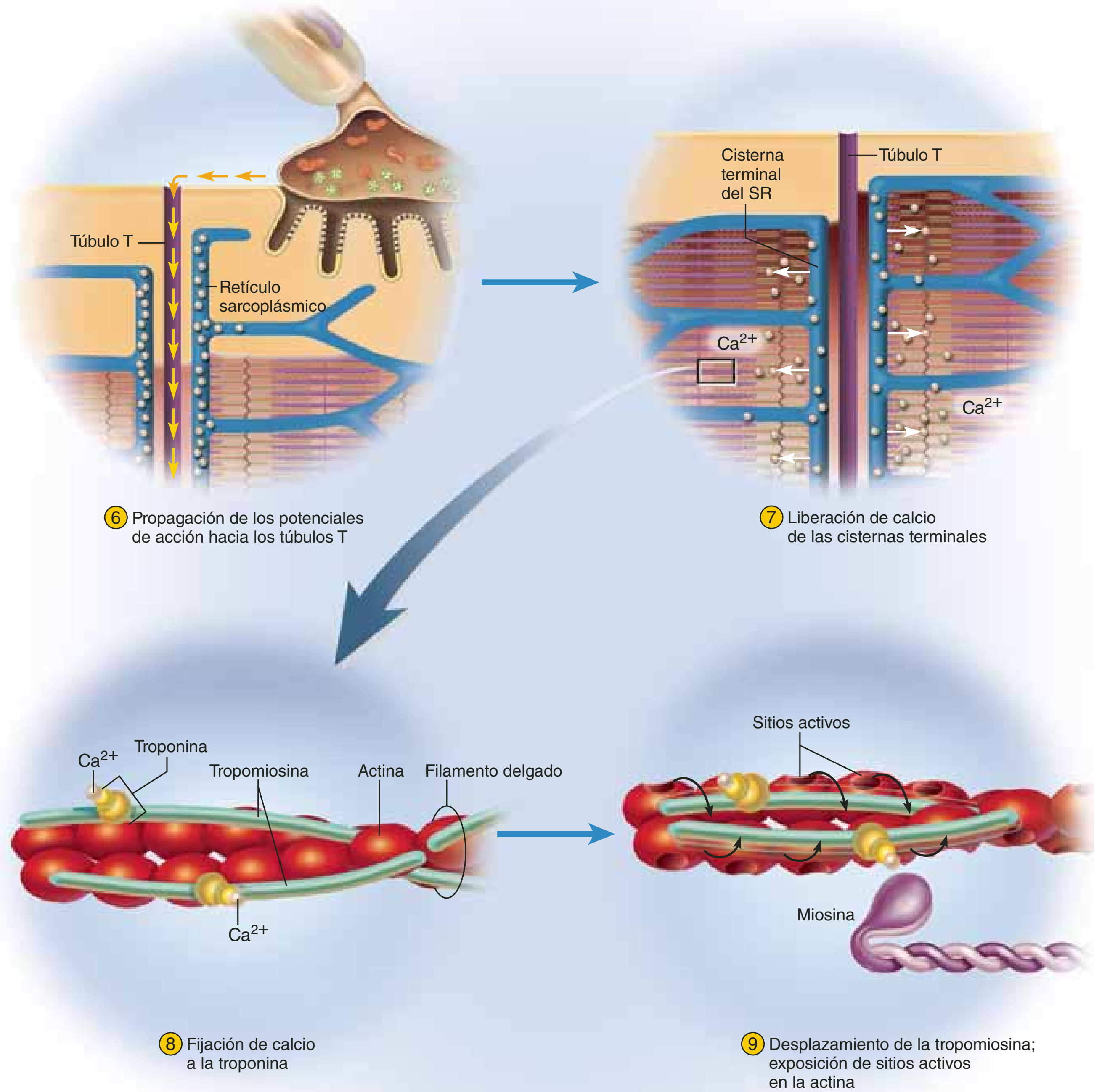
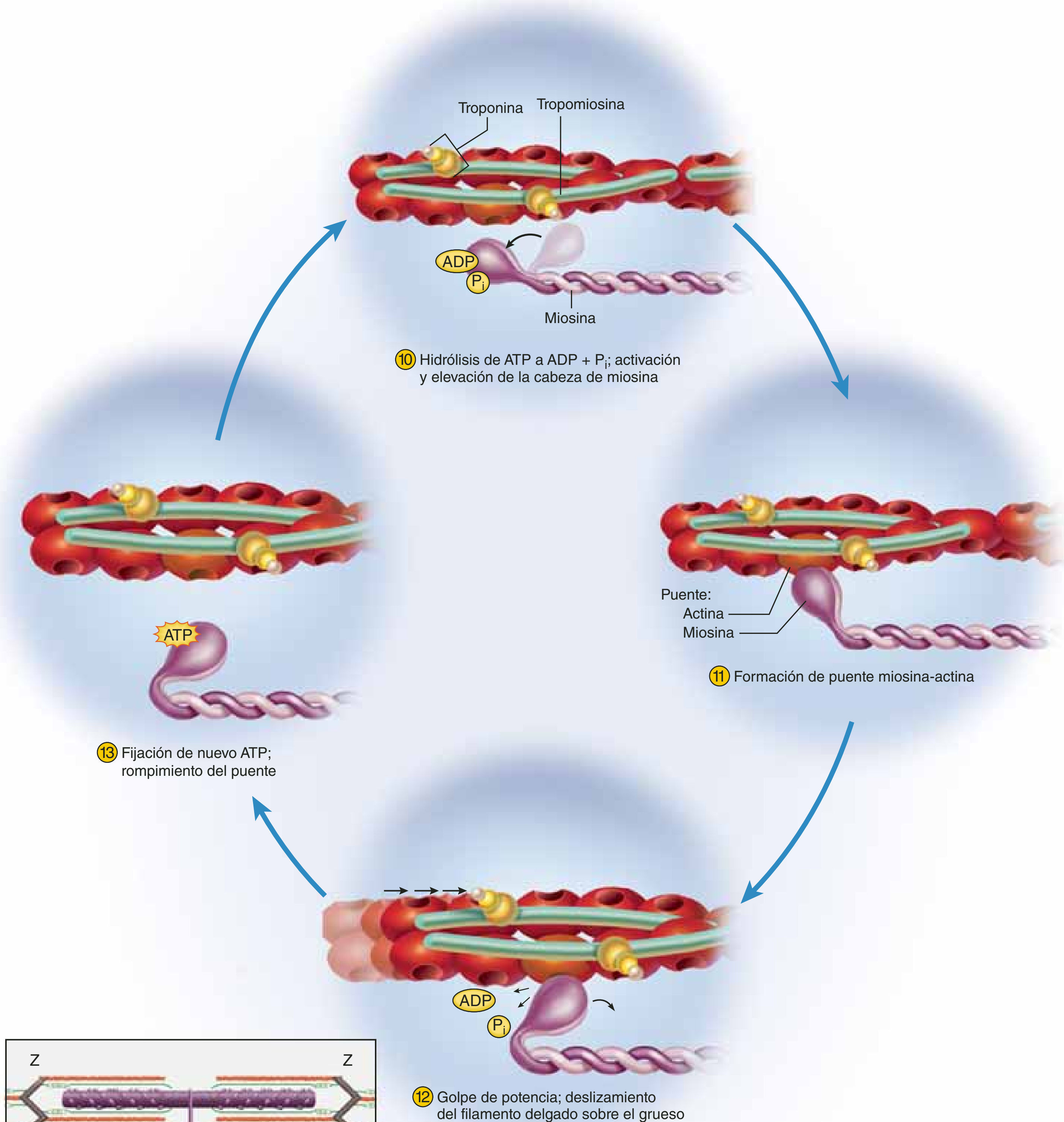
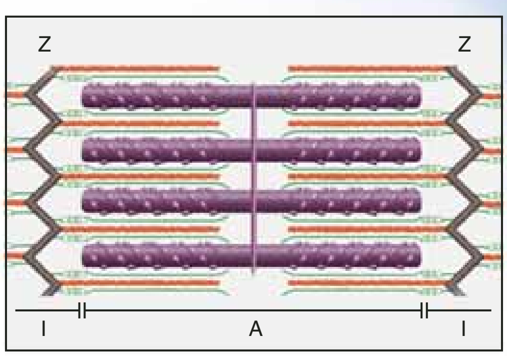


FIGURA 11.9 **Acoplamiento estimulación-contracción.** Estos acontecimientos vinculan los potenciales de acción de la fibra muscular para la liberación y la fijación de los iones calcio. Consúltense los pasos numerados correspondientes en la explicación del texto. Los números de esta figura empiezan donde terminan los de la figura 11.8.





Aspecto del sarcómero contraído

FIGURA 11.10 Mecanismo de contracción del filamento deslizante. Se trata de un ciclo repetitivo de acontecimientos que causa que un filamento delgado se deslice sobre uno grueso y genera tensión en el músculo. Consúltense los pasos numerados correspondientes en la explicación del texto. Los números de esta figura empiezan donde terminan los de la figura 11.9. Esquina inferior izquierda: diagrama de un sarcómero contraído, que muestra el movimiento de los filamentos delgados a través de los gruesos y estrechamiento de las bandas I.

flexionar para tomar una posición de baja energía, es como si el codo se flexionara para tirar de la cuerda y subir un poco el ancla. Cuando se suelta la cuerda con una mano, se coge con la otra, alternando las manos hasta que se ha izado toda el ancla. De igual manera, cuando la cabeza de miosina libera la actina preparándose para el golpe de recuperación, hay muchas otras cabezas en el mismo filamento grueso que sostienen el filamento delgado, de modo que éste no puede deslizarse hacia abajo. En cualquier momento de la contracción, casi la mitad de las cabezas está unida al filamento delgado y el resto está extendida hacia adelante para tirar aún más del filamento. Es decir, no todas las cabezas de miosina de un filamento grueso golpean al mismo tiempo, sino que se contraen de manera secuencial.

Cada cabeza de miosina actúa de manera irregular, pero cientos de ellas trabajan en conjunto para producir un tirón suave y firme del filamento delgado. Esto es similar a la locomoción de un miriápodo (un animal parecido a un gusano con algunos cientos de pequeñas piernas, también conocido como milpiés): cada pierna realiza pasos inciertos individuales, pero todas las piernas que trabajan en conjunto producen un movimiento suave y deslizante. Obsérvese que, aunque la fibra muscular se contrae, los *miofilamentos no se vuelven más cortos*, de la misma manera en que una cuerda no se vuelve más corta a medida que se tira de un ancla. El filamento delgado se desliza sobre los gruesos, como el nombre de la teoría lo indica.

Un solo ciclo de golpes de potencia y recuperación por parte de todas las cabezas de miosina en una fibra muscular acortaría la fibra en casi 1%. Sin embargo, una fibra puede acortarse hasta 40% de su longitud en descanso, de modo que es obvio que el ciclo de potencia y recuperación debe repetirse muchas veces para cada cabeza de miosina. Cada cabeza realiza casi cinco golpes por segundo, y cada golpe consume una molécula de ATP.

Relajación

Cuando el trabajo está hecho, una fibra muscular se relaja y recupera su longitud en descanso. Esto se logra mediante los pasos mostrados en la figura 11.11.

(14) Las señales nerviosas dejan de llegar a la unión neuromuscular, de modo que el botón sináptico deja de liberar ACh.

(15) Como la ACh se disocia (separa) de su receptor, la AChE se divide en fragmentos que no pueden estimular al músculo. El botón sináptico reabsorbe estos fragmentos para reciclarlos. Todo esto sucede de manera continua mientras se estimula al músculo, pero cuando las señales nerviosas dejan de producirse, no se libera nueva ACh para reemplazar la que se ha desdoblado. Por tanto, cesa la estimulación del músculo por parte de la ACh.

(16) Las bombas de transporte activo en el SR empiezan a bombear Ca^{2+} del citosol de regreso a la cisterna. Aquí, el calcio se fija a una proteína, la **calsecuestrina**, y se almacena hasta que la fibra vuelve a estimularse.

(17) A medida que los iones calcio se disocian de la troponina, son bombeados al SR y no se les reemplaza.

(18) La tropomiosina regresa a la posición donde bloquea los sitios activos del filamento de actina. La miosina ya no puede unirse a la actina, y la fibra muscular cesa de producir o mantener la tensión.

La sola relajación no devuelve el músculo a su longitud de descanso. Eso debe lograrse mediante alguna fuerza que tire del músculo y lo extienda. Por ejemplo, si el bíceps braquial flexiona el codo y luego se relaja, sólo se estira de nuevo a su posición de descanso si el codo se extiende mediante la contracción del tríceps braquial o la atracción gravitatoria sobre el antebrazo.

Aplicación de lo aprendido

En el capítulo 2 se dijo que una de las propiedades más importantes de las proteínas es su capacidad para cambiar de forma de manera repetida. Mencione por lo menos dos proteínas musculares que deban cambiar de forma para que un músculo se contraiga y relaje.

La relación longitud-tensión y tono muscular

La cantidad de tensión generada por un músculo y, por tanto, la fuerza de su contracción dependen de la extensión o contracción del músculo antes de que se le estimule, entre otros factores. A este principio se le denomina **relación longitud-tensión**. Las razones que lo explican se observan en la figura 11.12. Si una fibra está muy contraída en reposo, sus filamentos gruesos están cerca de los discos Z. El músculo estimulado puede contraerse un poco, pero entonces los filamentos gruesos se juntan a los discos Z y ya no pueden contraerse más. Por tanto, la contracción es débil. Por otra parte, si una fibra mus-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 11.2

Aplicación clínica

Rigor mortis

Rigor mortis[8] es el endurecimiento de los músculos y la rigidez del cuerpo que empieza 3 a 4 horas después de la muerte. Ocurre en parte porque el retículo sarcoplásmico en deterioro libera calcio en el citosol, y el sarcolema, también en deterioro, admite más calcio del líquido extracelular. El calcio activa el puente miosina-actina. Una vez fijada a la actina, la miosina no puede liberarla sin unirse antes a una molécula de ATP y, por supuesto, no hay ATP disponible en un cuerpo muerto. Por tanto, los filamentos gruesos y delgados permanecen enlazados de manera rígida hasta que los miofilamentos empiezan a decaer. El *rigor mortis* alcanza su máximo 12 horas después de la muerte y luego se reduce en las siguientes 48 a 60 horas.

[8] *rigor* = rigidez; *mortis* = de la muerte.

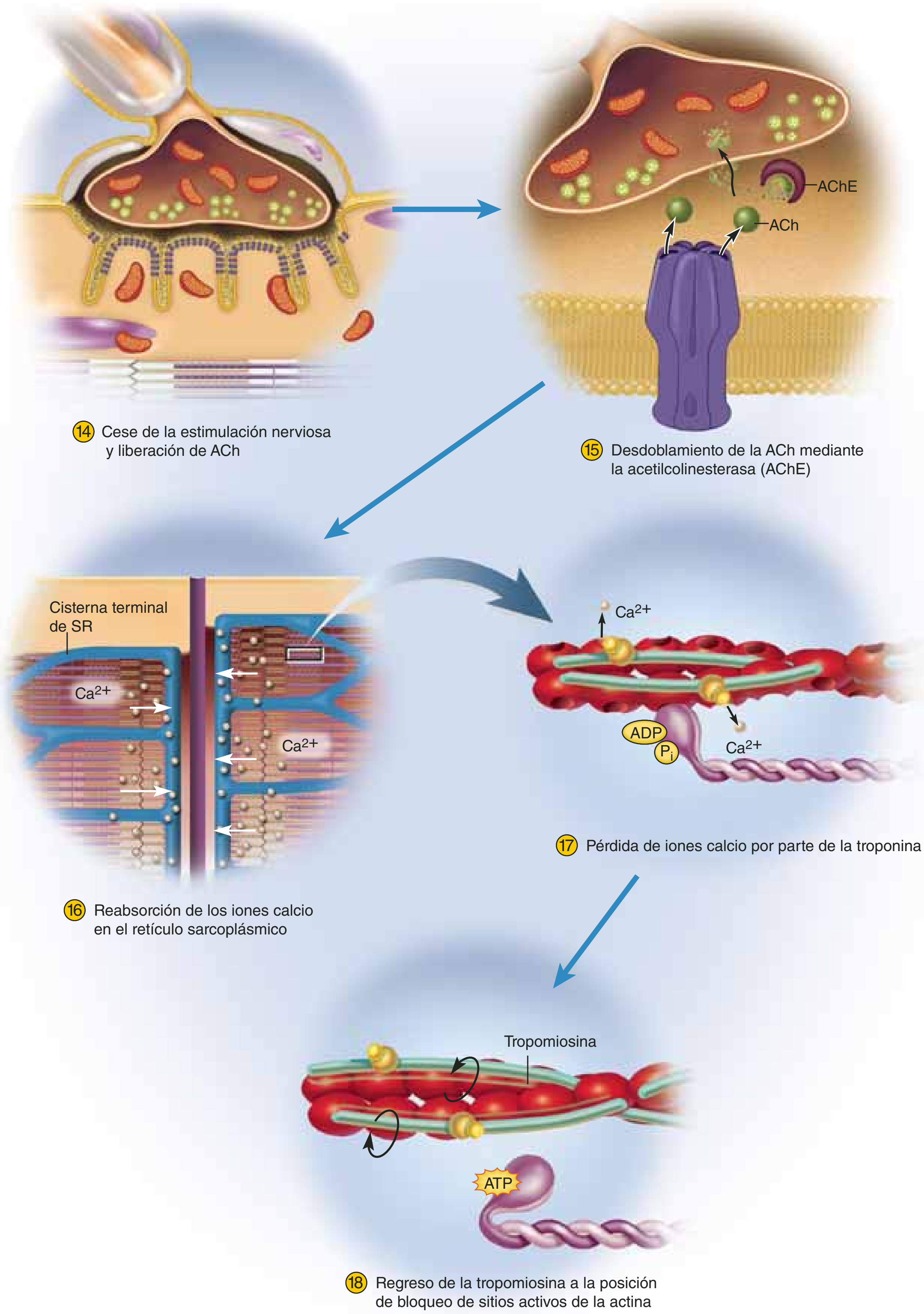


FIGURA 11.11 **Relajación de una fibra muscular.** Estos acontecimientos llevan del cese de una señal nerviosa a la liberación de los filamentos delgados por parte de la miosina. Consúltense los pasos numerados correspondientes en la explicación del texto. Los números de esta figura empiezan donde terminan los de la figura 11.10.

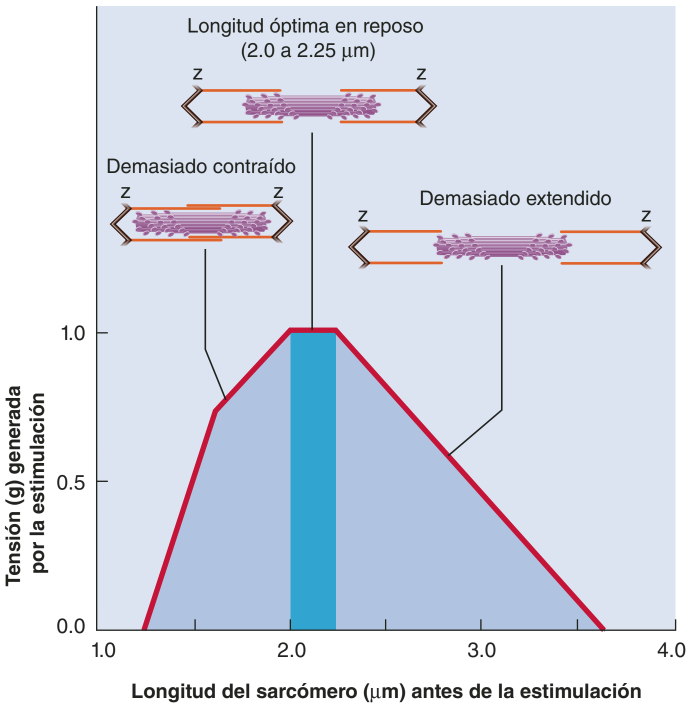


FIGURA 11.12 **Relación longitud-tensión.** Centro: en una fibra muscular en reposo, los sarcómeros miden por lo general de 2.0 a 2.25 μm, que es la longitud óptima para producir tensión máxima cuando se estimula al músculo para que se contraiga. Obsérvese cómo esto se relaciona con el grado de superposición entre los filamentos gruesos y delgados. Izquierda: si el músculo está muy contraído, los filamentos gruesos se acercan a los discos Z y la fibra no puede contraerse mucho más cuando se le estimula. Derecha: si el músculo está muy extendido, hay tan poca superposición entre los miofilamentos gruesos y delgados que se pueden formar pocos puentes entre la miosina y la actina.

cular está demasiado extendida antes de que se le estimule, hay poca superposición entre sus filamentos gruesos y delgados. Cuando se estimula el músculo, las cabezas de miosina no pueden "sujetar con fuerza" los filamentos delgados y una vez más la contracción es débil. (Como se mencionó en el capítulo 10, esta es la razón por la que no se debe doblar la cintura para levantar un objeto pesado. En este caso, los músculos de la espalda se extienden de manera excesiva y no pueden contraerse con eficacia para enderezar la espina contra una resistencia pesada.)

Entre estos extremos, hay una longitud óptima en reposo en la que un músculo responde con la mayor fuerza. Si los sarcómeros musculares se encuentran a menos de 60% o más de 175% de su longitud óptima, no desarrollan tensión como respuesta al estímulo. El sistema nervioso central vigila de manera continua y ajusta la longitud de los músculos en reposo, y mantiene un estado de contracción parcial que se denomina **tono muscular**. Esto mantiene la longitud óptima y hace que los músculos estén listos para la acción. Los filamentos elásticos del sarcómero también ayudan a mantener suficiente superposición entre los miofilamentos para asegurar una contracción eficaz cuando se requiera que el músculo entre en acción.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Qué cambio produce la ACh en el receptor de ACh? ¿Qué efecto eléctrico produce en la fibra muscular?*
13. *¿De qué manera regulan la troponina y la tropomiosina la interacción entre miosina y actina?*
14. *Describa las funciones del ATP en los golpes de potencia y recuperación de la miosina.*
15. *¿Qué pasos son necesarios para que un músculo contraído regrese a su longitud en descanso?*

11.5 Comportamiento de los músculos como un todo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las etapas de un espasmo.
b) Explicar por qué el músculo no se contrae de una manera "todo o nada".
c) Explicar cómo contracciones musculares sucesivas pueden sumarse para producir contracciones más fuertes.
d) Distinguir entre contracción isométrica e isotónica.
e) Distinguir entre contracción concéntrica y excéntrica.

Ahora que se conoce cómo se acorta una célula muscular individual, el siguiente objetivo es ascender en el grado de construcción del órgano y considerar la manera en que esto se relaciona con la acción de un músculo como un todo.

Umbral, periodo latente y espasmo

Las contracciones musculares suelen estudiarse y demostrarse empleando el músculo gemelo (pantorrilla) de una rana, que puede aislarse con facilidad del anca junto con su nervio ciático (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 11.3"). Esta preparación nervio-músculo puede conectarse a electrodos estimulantes y a un dispositivo de grabación que produce un *miograma* (una gráfica del momento y la fuerza de la contracción muscular).

Un estímulo eléctrico demasiado débil (subumbral) no causa contracción muscular. Al aumentar de manera gradual el voltaje y estimular de nuevo el músculo, se puede determinar el **umbral**, o voltaje mínimo necesario para generar un potencial de acción en la fibra muscular y producir una contracción. Este potencial de acción inicia la liberación de un pulso de Ca^{2+} en el citosol y activa el mecanismo para que se deslice el filamento. Por tanto, un estímulo en este umbral o mayor causa un ciclo rápido de contracción y relajación al que se le denomina **espasmo** (figura 11.13).

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 11.3

Historia médica

Galvani, Volta y electricidad animal

La invención de las modernas pilas secas puede rastrearse hasta los estudios en músculos de rana por parte del anatomista italiano Luigi Galvani (1737 a 1798), quien suspendió ancas de rana aisladas de un gancho de cobre y observó que se contraían cuando se las tocaba con un escalpelo de hierro. Atribuyó esto a "electricidad animal" en las ancas. El médico Alessandro Volta (1745 a 1827) investigó más a fondo el descubrimiento de Galvani y concluyó que cuando dos metales diferentes (como el gancho de cobre y el escalpelo de hierro) están separados por una solución electrolítica (los líquidos tisulares de la rana), se desencadena una reacción química que produce una corriente eléctrica. Esa corriente habría estimulado el músculo en las ancas de las ranas de Galvani y causado la contracción. Basado en este principio, Volta inventó la primera pila voltaica simple, que es el antecedente de las pilas secas de la actualidad.

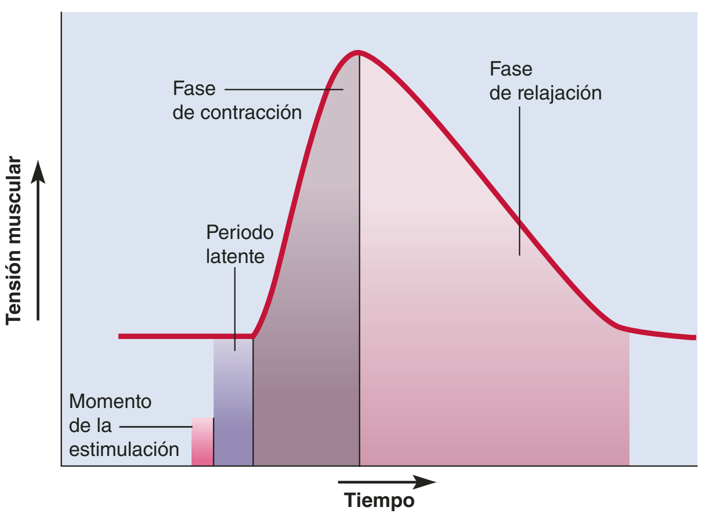


FIGURA 11.13 **Espasmo muscular.**

● *¿Cuál es la función del ATP durante la fase de relajación?*

Hay una demora, o **periodo latente**, de casi 2 milisegundos (ms) entre el inicio del estímulo y el del espasmo. Es el tiempo requerido para la estimulación, el acoplamiento estimulación-contracción y para la tensión de los componentes elásticos del músculo. La fuerza generada durante este tiempo es la *tensión interna*. No resulta visible en el miograma, porque no causa acortamiento del músculo.

Cuando los componentes elásticos se tensan, el músculo empieza a producir *tensión externa* y mueve un objeto que ofrece resistencia, o carga. A esto se le denomina **fase de contracción** del espasmo. En la preparación del gemelo de una rana, la carga es el sensor del aparato de grabación; en el cuerpo humano, suele ser un hueso. Por analogía, imaginemos el levantamiento de un peso en una mesa con una banda elástica. Entonces, a medida que la banda se pone tensa, la fuerza externa levanta el peso.

La fase de contracción es corta, porque el SR absorbe con rapidez el Ca^{2+} antes de que el músculo desarrolle la fuerza máxima. A medida que se reduce la concentración de Ca^{2+} en el citoplasma, la miosina libera filamentos delgados y la tensión muscular declina. Esto se observa en el miograma como **fase de relajación**. Tal como lo muestra la asimetría del miograma, el músculo tarda menos en contraerse que en relajarse. Todo el espasmo dura entre 7 y 100 ms.

Fuerza de la contracción en los espasmos

Se ha visto que un estímulo menor al umbral no induce contracción muscular alguna, pero que a la intensidad del umbral se produce un espasmo. Sin embargo, al aumentar el voltaje del estímulo no se observan espasmos más fuertes que los que se tienen con voltaje de umbral. En apariencia, la fibra muscular ofrece su respuesta máxima una vez que la intensidad del estímulo alcanza el umbral o es más alto. Por esta razón, es común decir que una fibra muscular obedece una *ley de todo o nada*, al contraerse al máximo posible o al no contraerse en absoluto. Es verdad que la *estimulación* eléctrica de una fibra nerviosa o muscular sigue una ley de todo o nada y esto se analiza más a fondo en el capítulo 12. Pero no es cierto que las fibras musculares muestren espasmos tipo todo o nada como respuesta a esa estimulación. Por el contrario, incluso para un voltaje de estimulación constante, la fuerza de los espasmos es variable. Esto se debe a diferentes razones, algunas de las cuales, por cierto, están relacionadas entre sí:

- La fuerza del espasmo varía con la frecuencia de la estimulación. Los estímulos que llegan más juntos producen espasmos más fuertes que los que arriban a intervalos más largos. Consúltese lo relacionado con el *fenómeno de la escalera* (*treppe*) y la *contracción tónica* que se describen un poco más adelante.
- Los espasmos cambian con la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma, lo que a su vez puede variar de acuerdo con la frecuencia del estímulo.
- La fuerza del espasmo depende de la extensión del músculo justo antes de que se le estimule, como ya se vio en la relación longitud-tensión.
- Los espasmos varían con la temperatura del músculo. Un músculo que se ha calentado se contrae con más fuerza porque enzimas como las cabezas de miosina trabajan con mayor rapidez.
- Los espasmos son más débiles cuando el pH del sarcoplasma está por debajo de lo normal. Este y otros factores producen el debilitamiento de la contracción muscular, lo que se denomina *fatiga* y que se analiza más adelante en este capítulo.
- Los espasmos varían con el estado de la hidratación de un músculo, pues eso afecta la superposición entre los filamentos gruesos y delgados y la capacidad de la miosina para formar puentes con la actina.

No debe sorprender que los espasmos musculares tengan fuerza variable. Por cierto, un espasmo individual no es lo bastante fuerte como para hacer algún trabajo útil. Los músculos deben tener la capacidad de contraerse con fuerza variable para dife-

rentes tareas, como levantar una copa de champaña o las pesas del gimnasio.

Es momento de examinar más de cerca los efectos contrastantes de la *intensidad* del estímulo en comparación con su *frecuencia* en la fuerza de la contracción. Supóngase que se aplica un electrodo estimulante a una motoneurona que inerva un músculo, como la preparación nervio ciático-gemelo de una rana. Los voltajes de estímulo de subumbral no producen respuesta (figura 11.14). En el umbral, se observa un débil espasmo (línea *3* en la parte superior de la figura), y si se sigue elevando el voltaje, se ven espasmos más fuertes. La razón es que los voltajes más elevados estimulan a una mayor cantidad de fibras nerviosas en la motoneurona (parte intermedia de la figura) y, por tanto, también a una cantidad cada vez mayor de unidades motoras, llevándolas a contraerse. Al proceso de activar una mayor cantidad de unidades motoras se le denomina **reclutamiento** o **sumatoria de varias unidades motoras** (MMU). Esto no sólo se ve en la estimulación artificial, sino que también es parte del modo en que el sistema nervioso se comporta de manera natural para producir contracciones musculares variables.

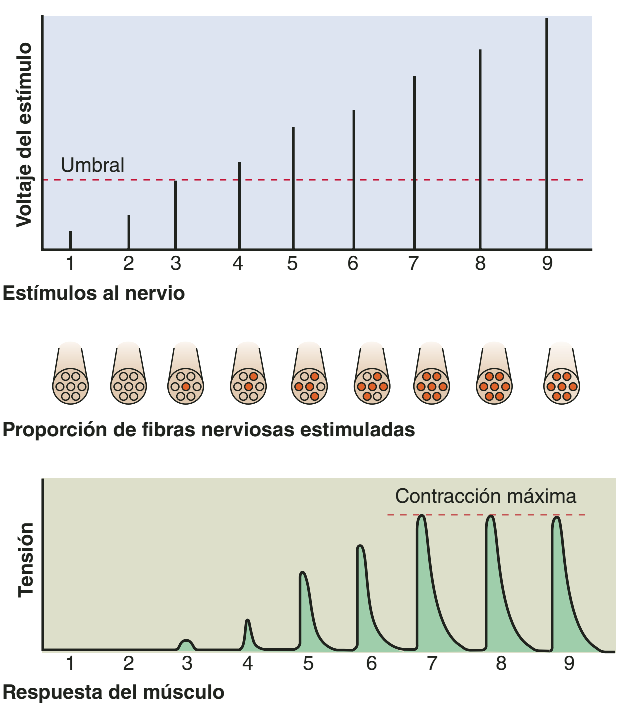


FIGURA 11.14 Relación entre la intensidad del estímulo (voltaje) y la tensión muscular. Fila superior: nueve estímulos de fuerza creciente. Los primeros dos son inferiores al umbral (subumbral). Fila intermedia: corte transversal de una motoneurona con siete fibras nerviosas. De éstas, las que se muestran en color son las que se excitan; obsérvese que el estímulo subumbral de arriba no excita a ninguna fibra. Fila inferior: gráfica de tensión muscular. El estímulo subumbral (1 a 2) no produce contracción muscular. Cuando los estímulos alcanzan o exceden el umbral (3 a 7), se excita una cantidad cada vez mayor de fibras nerviosas y unidades motoras; por tanto, producen contracciones cada vez más fuertes. Esto corresponde a la sumatoria de varias unidades motoras (reclutamiento). Una vez que todas las fibras nerviosas están estimuladas (7 a 9), un aumento adicional en la fuerza del estímulo no incrementa la tensión muscular.

Aunque la intensidad del estímulo (voltaje) permanezca constante, la fuerza del espasmo puede variar con la frecuencia. Una estimulación de alta frecuencia produce espasmos más fuertes que una de baja frecuencia. En la figura 11.15*a*, se observa que cuando se estimula a un músculo a baja frecuencia (hasta 10 estímulos por segundo en este ejemplo), se produce un espasmo idéntico para cada estímulo y el músculo se recupera por completo entre espasmos.

A frecuencias de 10 a 20 estímulos por segundo, el músculo aún se recupera por completo entre espasmos, pero cada uno de éstos desarrolla más tensión que el anterior. A este patrón de tensión creciente con la estimulación repetitiva se le denomina *fenómeno de la escalera* (***treppe***), por el aspecto del miograma (figura 11.15*b*). Una explicación de este fenómeno es que, cuando un estímulo llega con tanta rapidez, el SR no tiene tiempo entre estímulos para reabsorber por completo todo el Ca^{2+} liberado. Por tanto, la concentración de calcio en el citosol se vuelve cada vez más elevada con cada estímulo y causa que los espasmos subsecuentes sean más fuertes. Otro factor es que el calor liberado por cada espasmo provoca que las enzimas musculares, como la ATPasa de la miosina, funcionen de manera más eficiente y produzcan espasmos más fuertes a medida que el músculo se calienta.

Aplicación de lo aprendido

Explique por qué una creciente concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma permitiría la formación de una mayor cantidad de puentes de miosina-actina y, por tanto, produciría espasmos más fuertes.

A una frecuencia aún mayor (20 a 40 estímulos por segundo en la figura 11.15*c*), cada nuevo estímulo llega antes de que termine el espasmo previo. Cada nuevo espasmo se "monta" sobre el anterior y genera una tensión mayor. Este fenómeno recibe dos nombres: **sumatoria temporal**,[9] porque es resultado de dos estímulos que llegan casi juntos, o **sumatoria de onda**, porque es la suma de ondas de contracción. Una onda se adiciona a otra, de modo que cada espasmo alcanza un nivel más elevado de tensión que el anterior, y el músculo sólo se relaja de manera parcial entre estímulos. Este efecto produce un estado de contracción sostenida al que se denomina **contracción tónica incompleta**.

A una frecuencia aún mayor, como 40 a 50 estímulos por segundo, el músculo no tiene tiempo para relajarse entre estímulos, y los espasmos se fusionan en una contracción suave y prolongada que se conoce como **contracción tónica completa** o **fusionada** (figura 11.15*d*). Un músculo en contracción tónica completa produce casi cuatro veces más tensión que con un solo espasmo.

Sin embargo, la contracción tónica completa es un fenómeno que se ve en la estimulación artificial de un músculo y es rara en el cuerpo. Aun durante las contracciones musculares más intensas, la frecuencia de estimulación por parte de una motoneurona muy pocas veces excede 25 por segundo, que es muy baja para producir contracción tónica completa. La razón

[9] *tempor* = relacionado con el tiempo.

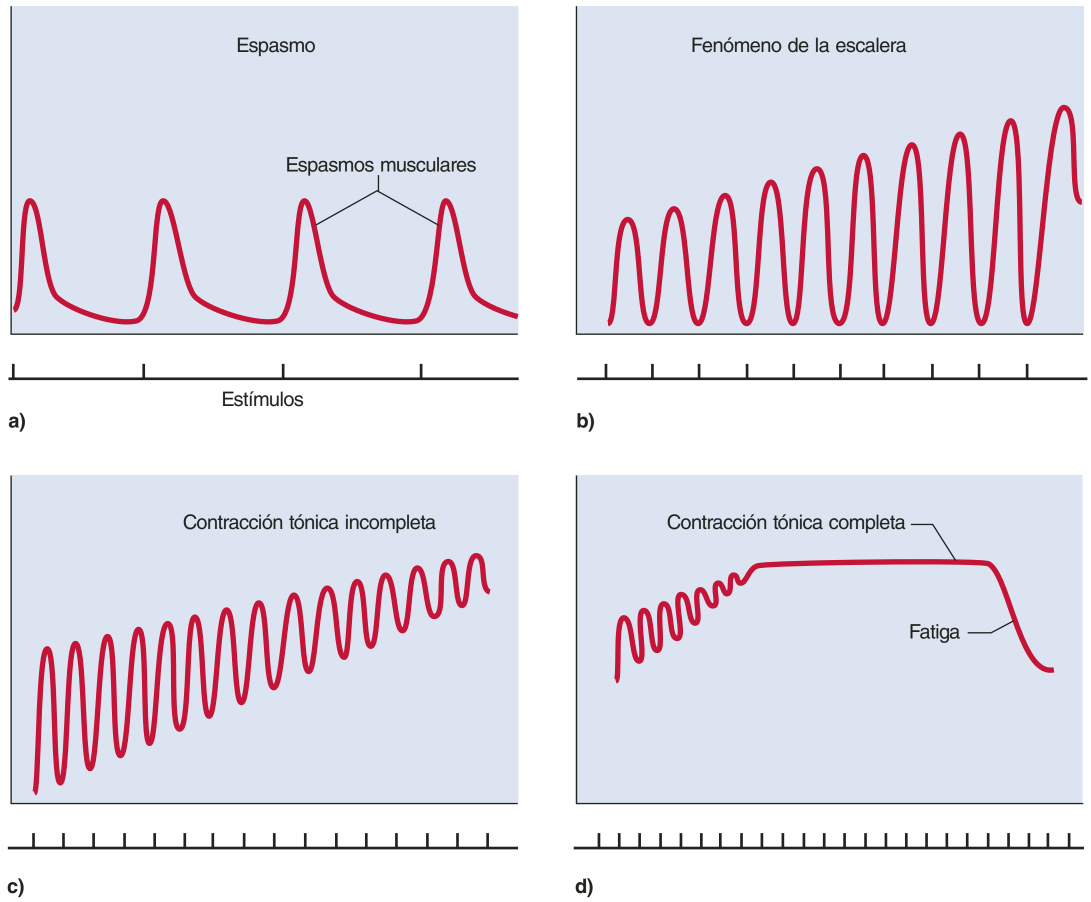


FIGURA 11.15 Relación entre frecuencia de estímulo y tensión muscular. *a*) Espasmo. A menor frecuencia, el músculo se relaja por completo entre estímulos y muestra espasmos de fuerza uniforme. *b*) Fenómeno de la escalera. A una frecuencia moderada de estimulación, el músculo se relaja por completo entre contracciones, pero los espasmos sucesivos son más fuertes. *c*) Sumatoria de onda y contracción tónica incompleta. A una frecuencia de estímulo aún más elevada, el músculo no tiene tiempo de relajarse por completo entre espasmos y la fuerza de cada espasmo se añade a la del anterior. *d*) Contracción tónica completa. A una mayor frecuencia de estimulación, el músculo no tiene tiempo para relajarse entre estímulos y muestra un estado de contracción continua con cuatro veces más tensión que en un solo espasmo. La tensión disminuye cuando el músculo se fatiga. Sólo las condiciones de las partes *b* y *c* ocurren en el cuerpo humano; las descritas en *a* y *d* sólo se producen mediante estimulación artificial por arriba o por abajo del rango de las frecuencias de estimulación nerviosa.

de la suavidad de las contracciones musculares es que las unidades motoras funcionan de manera asincrónica: cuando una unidad motora se relaja, otra se contrae y toma el control, de modo que el músculo no pierde tensión.

Contracciones isométricas e isotónicas

En la fisiología muscular, "contracción" no siempre significa el acortamiento de un músculo; puede ser también que el músculo está produciendo una tensión interna mientras una resistencia externa hace que mantenga la misma longitud o que se vuelva más largo. Por tanto, los fisiólogos hablan de diferentes tipos de contracción muscular: *isométrica* en comparación con *isotónica* y *concéntrica* en comparación con *excéntrica*.

Supóngase que se levantan unas pesas. Cuando se contraen los músculos del brazo por primera vez, puede sentirse la tensión creciente en ellos, aunque aún no se hayan movido las pesas. En este punto, los músculos se están contrayendo en el nivel celular, pero los componentes elásticos están absorbiendo la tensión y el peso de la carga la resiste; el músculo como un todo no está produciendo movimiento externo alguno. A esta fase se le denomina **contracción isométrica**,[10] que es una contracción sin cambio en la longitud (figura 11.16*a*). Este tipo de contracción no es sólo un preludio del movimiento. La que incluye músculos antagonistas en una sola articulación es importante para mantener la estabilidad de la articulación en reposo, y la de los músculos posturales evita que las personas se desmoronen sobre el suelo. La **contracción isotónica**,[11] que se da con un cambio en la longitud pero no en la tensión, empieza cuando la tensión interna aumenta a un punto en que sobrepasa la resistencia. Ahora el músculo se acorta, mueve la carga y mantiene, en esencia, la misma tensión a partir de ese momento (figura 11.16*b*). Las contracciones isométricas e isotónicas son fases de la acción muscular normal (figura 11.17).

[10] *iso* = igual, uniforme; *metr* = longitud.
[11] *iso* = igual, uniforme; *ton* = tensión.



FIGURA 11.16 Contracciones isométricas e isotónicas. *a)* Contracción isométrica, donde un músculo desarrolla tensión pero no se acorta. Esto ocurre al principio de cualquier contracción muscular pero se prolonga en acciones como el levantamiento de pesas. *b)* Contracción isotónica concéntrica, donde el músculo se acorta mientras mantiene un grado constante de tensión. En esta fase, el músculo mueve una carga. *c)* Contracción isotónica excéntrica, donde el músculo mantiene tensión mientras se alarga, permitiendo que un músculo se relaje sin aflojarse de pronto.

● *Mencione un músculo que realice contracción excéntrica cuando se toma asiento.*

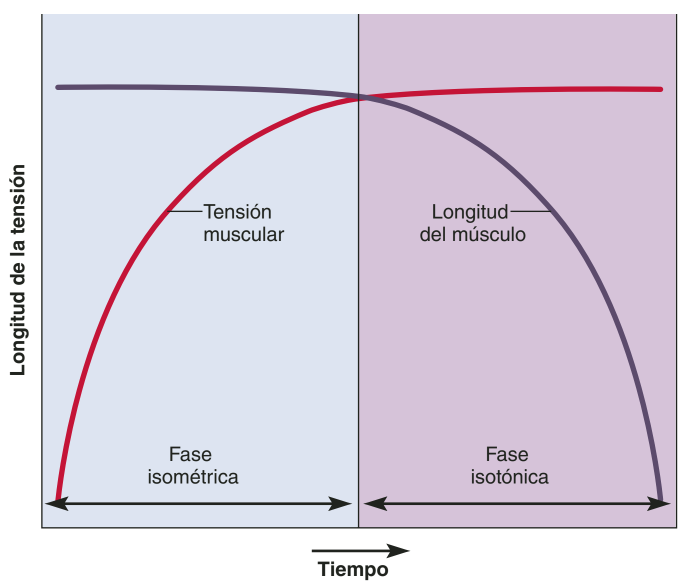


FIGURA 11.17 Fases de contracción isométrica e isotónica. Al principio de una contracción (fase isométrica), la tensión muscular se eleva pero la longitud permanece constante (el músculo no se acorta). Cuando la tensión supera la resistencia de la carga, la tensión se estabiliza y el músculo empieza a acortarse y a mover la carga (fase isotónica).

● *¿Cómo se extendería esta gráfica para mostrar la contracción excéntrica?*

Hay dos formas de contracción isotónica: concéntrica y excéntrica. En la **contracción concéntrica**, un músculo se acorta porque mantiene tensión (p. ej., cuando el bíceps braquial se contrae y flexiona el codo). En la **contracción excéntrica**, un músculo se alarga mientras mantiene la tensión. Si se vuelven a bajar las pesas (figura 11.16*c*), el bíceps braquial se alarga mientras se extiende el codo, pero mantiene la tensión para actuar como un freno y evitar que las pesas caigan. Un levantador de pesas usa contracción concéntrica cuando levanta una pesa y excéntrica cuando la baja. Las lesiones musculares al levantar pesas ocurren más a menudo durante la fase excéntrica, porque los sarcómeros y los tejidos conjuntivos del músculo están tirando en una dirección mientras el peso está atrayendo al músculo en la dirección opuesta.

En resumen, durante la contracción isométrica, un músculo desarrolla tensión sin cambiar la longitud, y en la isotónica, cambia la longitud mientras la tensión se mantiene constante. En la contracción concéntrica, un músculo mantiene la tensión mientras se acorta, y en la excéntrica, la mantiene mientras se alarga.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

16. *Establezca tres o más razones por las cuales la fuerza del espasmo muscular puede variar incluso cuando la intensidad del estímulo permanezca constante.*
17. *Explique el papel de la contracción tónica en la acción normal del músculo.*
18. *Describa una actividad cotidiana que no incluya los brazos y en la cual los músculos cambien de contracción isométrica a isotónica.*
19. *Describa una actividad cotidiana que no incluya los brazos y que requiera contracción concéntrica y una que la requiera excéntrica.*

11.6 Metabolismo muscular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo el músculo estriado satisface sus necesidades de energía durante el reposo y el ejercicio.
b) Explicar las bases de la fatiga y el dolor muscular.
c) Definir déficit de oxígeno y explicar por qué se necesita oxígeno adicional aun después de que ha terminado un ejercicio.
d) Distinguir entre dos tipos fisiológicos de fibras musculares, y explicar sus funciones.
e) Analizar los factores que afectan la fuerza muscular.
f) Analizar los efectos de la realización de ejercicio de resistencia en los músculos.

Fuentes de ATP

Toda la contracción muscular depende del ATP; ninguna otra fuente de energía puede sustituirlo. El suministro de ATP depende, a su vez, de la disponibilidad de oxígeno y de fuentes de energía orgánica como la glucosa y los ácidos grasos. Para comprender mejor cómo administra el músculo su presupuesto de ATP, se deben conocer las dos rutas principales de síntesis de ATP: *fermentación anaeróbica* y *respiración aeróbica* (véase la figura 2.31, p. 73). Cada una de ellas tiene ventajas y desventajas. La fermentación anaeróbica permite a una célula producir ATP en ausencia de oxígeno, pero dicha producción es muy limitada y el proceso genera ácido láctico, que contribuye a la fatiga muscular. En contraste, la respiración aeróbica produce mucho más ATP y nada de ácido láctico, pero requiere un suministro continuo de oxígeno. Aunque la respiración aeróbica es mejor conocida como ruta para la oxidación de la glucosa, también se usa para extraer energía de otros compuestos orgánicos. En un músculo en reposo, la mayor parte del ATP es generado por la respiración aeróbica de ácidos grasos.

Durante el ejercicio se usan diferentes mecanismos de síntesis de ATP, dependiendo de la duración. Aquí se revisan estos mecanismos desde el punto de vista de la energía inmediata, a corto y largo plazos, pero debe destacarse que el músculo no hace cambios repentinos de un mecanismo a otro, como la caja de cambios de un automóvil. En cambio, estos mecanismos se mezclan y superponen a medida que el ejercicio continúa.

Energía inmediata

En un ejercicio corto e intenso, como una carrera de 100 metros planos, la mioglobina de una fibra muscular proporciona oxígeno para una cantidad limitada de respiración aeróbica al principio, pero este suministro de oxígeno se agota pronto. Hasta que los sistemas respiratorio y cardiovascular llegan a hacer frente a la creciente demanda de oxígeno, el músculo satisface la mayor parte de sus necesidades de ATP al tomar prestados grupos fosfato (P_i) de otras moléculas y transferirlas al ADP. Dos sistemas de enzimas controlan estas transferencias de fosfatos (figura 11.19):

1. La **miocinasa** transfiere P_i de un ADP a otro, convirtiendo el último en ATP.
2. La **creatina cinasa** obtiene P_i de una molécula que almacena fosfato, la **creatina fosfato** (CP), y lo dona al ADP para hacer ATP. Se trata de un sistema de acción rápida que ayuda a mantener el nivel de ATP mientras otros mecanismos de generación de ATP se están activando.

En conjunto, al ATP y la CP se les denomina **sistema de los fosfágenos**, y proporciona casi toda la energía empleada para episodios cortos de actividad intensa. El músculo contiene casi 5 milimoles de ATP y 15 de CP por kilogramo de tejido. Lo que tal vez resulta sorprendente, en el inicio de un ejercicio intenso, es que la cantidad de ATP en las fibras musculares cambia muy poco, pero la de CP se reduce con rapidez. El

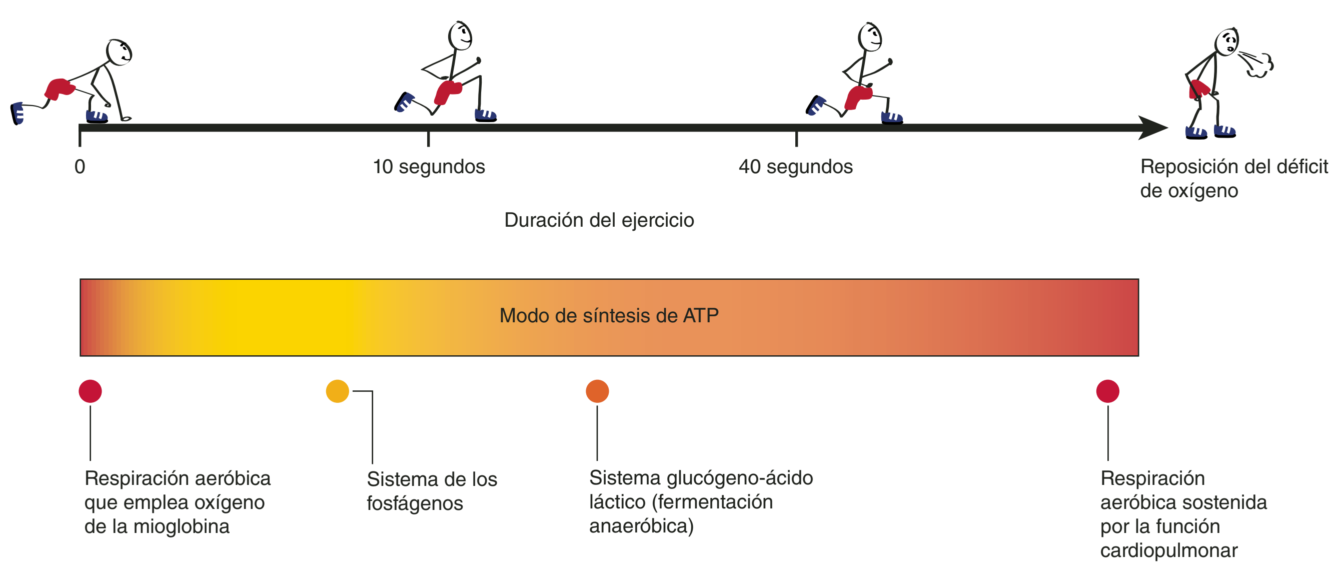


FIGURA 11.18 **Modos de síntesis de ATP durante el ejercicio.**

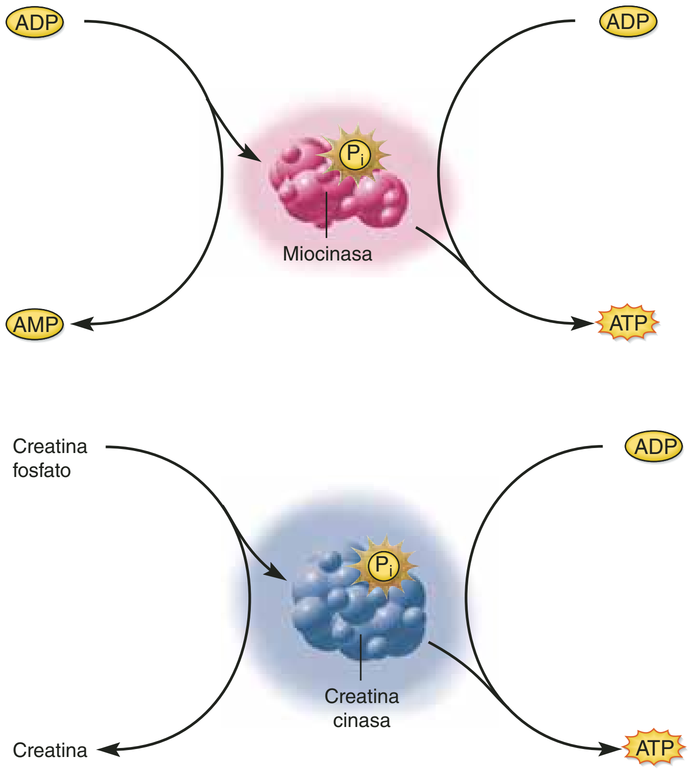


FIGURA 11.19 El sistema de los fosfágenos. Dos enzimas, miocinasa y creatina cinasa, generan ATP en ausencia de oxígeno. La miocinasa pide prestados grupos fosfato del ADP, y la creatina cinasa los toma de la creatina fosfato, para convertir un ADP en ATP.

suministro total de ATP + CP es suficiente para dar energía por un minuto de caminata activa o seis segundos de carrera o natación aceleradas. El sistema de los fosfágenos es muy importante en actividades que requieren esfuerzo breve pero máximo, como el fútbol, el béisbol y el levantamiento de pesas.

Energía a corto plazo

A medida que el sistema de los fosfágenos queda exhausto, el músculo cambia a la fermentación anaeróbica para "ganar tiempo" hasta que la función cardiopulmonar pueda responder a las exigencias de oxígeno de los músculos. Durante este periodo, los músculos obtienen glucosa a partir de la sangre y su propio glucógeno almacenado. Puede recordarse del capítulo 2 que, en ausencia de oxígeno, la ruta de la glucólisis puede generar una ganancia neta de dos ATP por cada molécula de glucosa consumida, mientras convierte glucosa en ácido láctico. La ruta del glucógeno al ácido láctico, que se denomina **sistema de glucógeno-ácido láctico**, produce suficiente ATP para 30 a 40 segundos de actividad máxima. Por ejemplo, para jugar basquetbol o correr por completo alrededor de un diamante de béisbol, se depende en gran medida de este sistema de transferencia de energía.

Energía a largo plazo

Después de 40 segundos, más o menos, los sistemas respiratorio y cardiovascular están en condiciones de entregar a los músculos oxígeno con la suficiente rapidez como para que la respiración aeróbica satisfaga la mayor parte de la demanda de ATP. La respiración aeróbica produce mucho más ATP que la glucólisis (por lo general, otros 36 ATP por molécula de glucosa). Por tanto, es un medio muy eficiente para satisfacer las exigencias de ATP del ejercicio prolongado. La velocidad de consumo de oxígeno crece durante 3 a 4 minutos y luego se detiene en un *estado estable* en que la producción de ATP aeróbica mantiene el ritmo de la demanda. En el ejercicio que rebasa los 10 minutos, más de 90% del ATP se produce por medios aeróbicos. Hasta por 30 minutos, la energía para esto proviene de manera casi equitativa de la glucosa y los ácidos grasos; luego, a medida que la glucosa y el glucógeno se agotan, los ácidos grasos se vuelven el combustible más importante.

Fatiga y resistencia

La **fatiga** muscular es la debilidad progresiva y la pérdida de la capacidad de contracción que se deben al uso prolongado de los músculos. Por ejemplo, si se sostiene este libro con el brazo extendido por un minuto, se sentirá cómo los músculos se van debilitando y con el tiempo el objeto ya no puede sostenerse. Al presionar de manera repetida una pelota de hule, apretar un botón de un videojuego o tratar de tomar notas de un profesor que habla con rapidez, se produce fatiga en los músculos de la mano. En el ejercicio de alta intensidad y corta duración, se considera que la fatiga es resultado de los siguientes factores:

- **Acumulación de potasio.** Cada potencial de acción libera K^+ del sarcoplasma al líquido extracelular. Esto reduce el potencial de membrana (hiperpolariza la célula) y hace que la fibra muscular sea menos propensa a la estimulación. Esto resulta muy significativo en los túbulos T, donde el bajo volumen de líquido extracelular permite que la concentración de K^+ se eleve de forma notable.
- **Acumulación de ADP/P_i.** La hidrólisis de ATP genera una cantidad creciente de ADP + P_i. A medida que se acumulan los productos de la reacción, se hace más lenta la hidrólisis adicional de ATP (consúltese lo relacionado con la ley de la acción de masa, p. 57). Sin eso, el músculo pierde su capacidad para contraerse.
- **Acumulación de ácido láctico.** Esta sustancia se acumula en la fibra muscular y reduce su pH. Se cree que eso imposibilita el manejo de iones calcio dentro de la célula durante el apareamiento estimulación-contracción.

En el ejercicio de baja intensidad y larga duración, la fatiga puede ser resultado, en parte, de las causas anteriores, pero se debe sobre todo a lo siguiente:

- **Reducción del combustible.** La reducción de las concentraciones del glucógeno muscular y la glucosa sanguínea deja menos combustible para la síntesis de ATP.
- **Pérdida de electrólitos.** Su escape a través del sudor puede alterar el equilibrio iónico del líquido extracelular, lo que basta para reducir la capacidad de estimulación del músculo.
- **Fatiga central.** Por razones que aún no se comprenden bien, el sistema nervioso central produce menos señales a los músculos estriados. Aquí es donde entran en juego los factores psicológicos, como el deseo de completar un maratón.

Se ha creído desde hace mucho que la fatiga se debe a la reducción del ATP o al ácido láctico que inhibe los puentes de miosina-actina. Sin embargo, en épocas recientes han surgido grandes dudas sobre estas explicaciones. La concentración de ATP en el músculo fatigado es casi tan grande como lo es en el músculo en reposo, y se ha demostrado en experimentos recientes que el cambio en el pH producido por el ácido láctico no impide la creación de puentes.

La capacidad de efectuar ejercicio de alta intensidad por más de 4 a 5 minutos está determinada en gran parte por la **captación máxima de oxígeno** (**VO_2máx**): el punto en que la velocidad de consumo de oxígeno llega a una meseta (plano) y no aumenta más con una carga de trabajo adicional. VO_2máx es proporcional al tamaño del cuerpo, su máximo se alcanza casi a los 20 años de edad, por lo general es mayor en hombres que en mujeres y puede ser de casi el doble en atletas de resistencia entrenados, en comparación con los no entrenados. Un adulto sedentario típico tiene un máximo de casi 35 mililitros de oxígeno por minuto por kilogramo de peso corporal. De este modo, una persona que pesa 75 kg (160 libras) y que hace ejercicio a máxima intensidad podría, por tanto, requerir casi 2.6 litros de oxígeno por minuto, lo que establece un límite a su velocidad de producción de ATP. Los atletas de resistencia de élite pueden tener un VO_2máx de casi 70 ml/min/kg. Sin embargo, el VO_2máx de Lance Armstrong se ha medido en hasta 83.8 ml/min/kg. Al relacionar eso con la velocidad de producción de ATP, se puede comprender por qué fue siete veces ganador de la agotadora prueba ciclística del Tour de Francia. Además, su concentración de ácido láctico permanecía por debajo de 6 μl/kg durante el ejercicio de resistencia intenso, mientras que la mayoría de los atletas de élite tienen concentraciones de 12 a 20 μl/kg.

Déficit de oxígeno

Tal vez se haya observado que no sólo se respira con rapidez durante un ejercicio extenuante, sino también varios minutos después (figura 11.18). Esto se debe a que el cuerpo tiene un déficit de oxígeno que debe reponerse. El **déficit de oxígeno** es la diferencia entre la velocidad de consumo de oxígeno en reposo y la velocidad elevada después de un ejercicio. También se le conoce como *consumo excesivo de oxígeno después del ejercicio* (EPOC). Por lo general, la cantidad de oxígeno adicional consumido después de un ejercicio extenuante es de 11 litros. Ese volumen sirve para lo siguiente:

- *Reemplazo de las reservas corporales de oxígeno* que se redujeron en el primer minuto del ejercicio. Esto incluye la fijación del oxígeno a la mioglobina muscular y la hemoglobina sanguínea, el oxígeno disuelto en el plasma sanguíneo y otros líquidos extracelulares, además del oxígeno en el aire de los pulmones.
- *Reabastecimiento del sistema de los fosfágenos*. Esto incluye la síntesis de ATP y el uso de parte de él para donar grupos fosfato de vuelta a la creatina, hasta que se restablezcan las concentraciones en descanso del ATP y la CP.
- *Oxidación del ácido láctico*. Casi 80% del ácido láctico producido por el músculo entra en el flujo sanguíneo y es reconvertido en ácido pirúvico en los pulmones, en el músculo cardiaco y, sobre todo, en el hígado. Parte de este ácido pirúvico entra en la ruta aeróbica (mitocondrial) para elaborar ATP, pero el hígado lo convierte casi todo otra vez en glucosa. Luego esta glucosa queda disponible para reabastecer el almacén de glucógeno del músculo.
- *Apoyo al metabolismo elevado*. Siempre y cuando la temperatura corporal permanezca elevada por el ejercicio, el metabolismo total se mantiene elevado y consume oxígeno adicional.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 11.4

Aplicación clínica

Cómo vencer la fatiga: algunas estrategias atléticas y sus riesgos

La fatiga muscular es una de las más grandes limitaciones del rendimiento deportivo, y los atletas que participan en competencias han recurrido a varios medios para evitarla. En años recientes, se ha promovido demasiado a la creatina como un mejorador del rendimiento para atletas de potencia. El consumo oral de creatina aumenta la concentración de creatina fosfato (CP) en los músculos y, por tanto, aumenta la velocidad de regeneración del ATP. Algunos estudios doble ciego, controlados con placebo, demuestran que los suplementos de creatina mejoran el rendimiento en el ergómetro de la caminadora y la bicicleta y en los ejercicios de levantamiento de pesas y salto. Sin embargo, aún no se conocen bien los riesgos de la suplementación con creatina. Se ha relacionado a los suplementos con calambres musculares, desequilibrios electrolíticos, deshidratación, trastornos digestivos, retención de agua, ganancia de peso, accidente cerebrovascular, convulsiones y nefropatías graves causadas por la sobrecarga de los riñones con el metabolito de la creatina, la creatinina. Se está investigando la participación de la creatina en la muerte de varios atletas que usaban el suplemento.

Los suplementos de creatina no están regulados por la *US Food and Drug Administration*, y su concentración y pureza varían en gran medida, lo que dificulta el conocimiento de las dosis que se ingieren y si el producto incluye impurezas dañinas. Lo irónico es que la cafeína neutraliza el efecto de la creatina, pero algunas compañías comercializan bebidas que mezclan cafeína y creatina. Los médicos y las asociaciones atléticas han prevenido contra el uso de suplementos de creatina hasta que se conozcan mejor los efectos a largo plazo de dicha sustancia.

La creatina no proporciona beneficios conocidos para los atletas de resistencia, que dependen de la respiración aeróbica más que del sistema de los fosfágenos para obtener energía a largo plazo. Sin embargo, muchos atletas de resistencia han usado una estrategia denominada *carga de carbohidratos* para reducir la fatiga. Se trata de un régimen dietético que incluye hasta 5 g de glucógeno adicional en cada 100 g de músculo. Aunque el glucógeno adicional puede aumentar la resistencia, es hidrofílico y retiene 2.7 g adicionales de agua por gramo de glucógeno. Algunos atletas consideran que la sensación de pesadez resultante u otros efectos secundarios sobrepasan los beneficios de la carga de carbohidratos.

Clases fisiológicas de fibras musculares

No todas las fibras musculares tienen metabolismo similar ni están adaptadas para realizar la misma tarea. Algunas responden con lentitud pero son resistentes a la fatiga, mientras otras

CUADRO 11.3 Clasificación de las fibras de músculo estriado

Propiedades	Tipo de fibra	
	Oxidativo lento	**Glucolítico rápido**
Duración del espasmo	Hasta un máximo de 100 ms	Hasta un mínimo de 7.5 ms
Diámetro relativo	Más pequeño	Más grande
Síntesis de ATP	Aeróbica	Anaeróbica
Resistencia a la fatiga	Buena	Deficiente
Hidrólisis de ATP	Lenta	Rápida
Glucólisis	Moderada	Rápida
Contenido de mioglobina	Abundante	Bajo
Mitocondrias	Abundantes y grandes	Pocas y más pequeñas
Capilares	Abundantes	Escasos
Color	Rojo	Blanco, pálido
Músculos representativos donde el tipo de fibra es predominante	Sóleo Erector de la columna Cuadrado lumbar	Gemelo Bíceps braquial Músculos del movimiento de los ojos

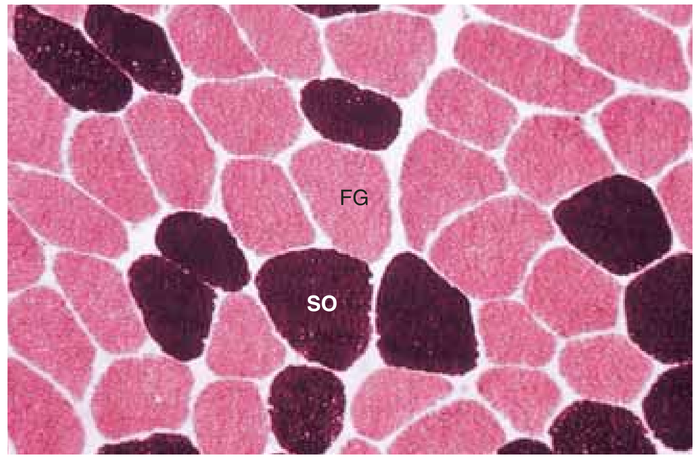


FIGURA 11.20 Músculo teñido para distinguir las fibras glucolíticas rápidas (FG) de las oxidativas lentas (SO). Corte transversal.

responden más rápido pero también se fatigan pronto (cuadro 11.3). Los dos tipos principales de fibras tienen varios nombres:

- **Fibras oxidativas lentas (SO), de espasmo rápido, rojas** o **de tipo I.** Estas fibras tienen cantidades abundantes de mitocondrias, mioglobina y capilares sanguíneos y, por tanto, son de color rojo intenso. Están bien adaptadas a la respiración aeróbica, que no genera ácido láctico; por tanto, no se fatigan con facilidad. Sin embargo, su retículo sarcoplásmico es lento para liberar Ca^{2+}, y tienen una forma de miosina que hidroliza ATP con relativa lentitud. Por lo tanto, como respuesta a un solo estímulo, muestran un espasmo más o menos largo que dura casi 100 ms. El sóleo de la pantorrilla y los músculos posturales de la espalda están compuestos sobre todo por estas fibras SO, de alta resistencia.
- **Fibras glucolíticas rápidas (FG), de espasmo rápido, blancas** o **de tipo II.** Están bien adaptadas para respuesta rápida pero no para resistencia a la fatiga. Tienen cantidades abundantes de enzimas de los sistemas de los fosfágenos y el glucógeno-ácido láctico. Su retículo sarcoplásmico libera y reabsorbe con rapidez el Ca^{2+} y su miosina tiene una ATPasa de acción rápida; ambos contribuyen a contracciones rápidas y forzadas. Tienen un diámetro mucho mayor que las fibras SO y, por tanto, generan más tensión. Sin embargo, poseen menores cantidades de mitocondrias, mioglobina y capilares sanguíneos, de modo que son pálidas (de ahí la expresión de fibras *blancas*). Estas fibras producen espasmos hasta de 7.5 ms, pero se fatigan con mayor facilidad que las SO. Por tanto, son muy importantes en deportes como el basquetbol, que requieren actividades explosivas y cambios frecuentes de ritmo. El músculo gemelo de la pantorrilla, el bíceps braquial del brazo y los músculos del movimiento de los ojos están formados sobre todo por fibras FG.

Hay dos subtipos de fibras FG: los tipos IIA y IIB. Los segundos son los más comunes y se acaban de describir, mientras que los primeros, o **fibras intermedias**, combinan respuestas de espasmo rápido con metabolismo aeróbico resistente a la fatiga. Sin embargo, las fibras de tipo IIA son raras, excepto en algunos atletas con entrenamiento de resistencia. Este tipo de entrenamiento puede convertir las fibras IIB en IIA, pero ninguna forma de entrenamiento puede convertir las fibras SO en FG o viceversa.

Los tipos de fibras pueden diferenciarse en muestras histológicas al usar tinturas para ciertas enzimas mitocondriales y otros componentes celulares (figura 11.20). Todas las fibras musculares de una unidad motora pertenecen al mismo tipo fisiológico.

Casi todos los músculos están compuestos por fibras de ambos tipos (SO y FG), pero sus proporciones difieren entre un músculo y otro. Los formados de manera predominante por fibras SO son *músculos rojos* y los que tienen sobre todo fibras FG son *músculos blancos*. Las personas con diferentes tipos y grados de actividad física muestran diferentes proporciones de un tipo de fibra u otro, aun en el mismo músculo, como el *cuadríceps femoral* del músculo anterior (cuadro 11.4). Se considera que las personas nacen con predisposición genética a cierta relación entre los tipos de fibras. Quienes participan en competencias deportivas descubren los deportes donde pueden destacar y se orientan hacia ellos a partir de la herencia para la que están mejor equipados. Una persona podría "nacer velocista" mientras otra podría "nacer maratonista".

En el capítulo 10 se vio que a veces dos o más músculos actúan sobre la misma articulación y, al parecer, tienen la misma función. Ya se han visto algunas razones por las que estos músculos no son tan redundantes como parece. Otra razón es que pueden diferir en la proporción entre fibras SO y FG. Por ejemplo, tanto el gemelo como el sóleo de la pantorrilla se

CUADRO 11.4	Proporción entre fibras oxidativas lentas (SO) y glucolíticas rápidas (FG) en el cuadríceps femoral de atletas masculinos	
Población muestra	**SO**	**FG**
Maratonistas	82%	18%
Nadadores	74	26
Varones promedio	45	55
Velocistas y saltadores	37	63

insertan en el calcáneo a través del tendón de Aquiles, de modo que ejercen la misma fuerza sobre el talón. Sin embargo, el gemelo es un músculo blanco, con predominio de FG, adaptado para movimientos rápidos y poderosos como el salto, mientras que el sóleo es un músculo rojo, con predominio de SO, que hace la mayor parte de su trabajo en ejercicios de resistencia como trotar y esquiar.

Fuerza muscular y acondicionamiento físico

Se tiene mucha más fuerza muscular de la que suele emplearse. El glúteo mayor puede generar 1 200 kg de tensión y todos los músculos, en conjunto, pueden producir una tensión total de 22 000 kg (casi 25 toneladas). Por supuesto, los músculos generan más tensión de la que los huesos y tendones pueden sostener (un hecho que explica muchas lesiones en los tendones rotuliano y de Aquiles). La fuerza muscular depende de diversos factores anatómicos y fisiológicos, como los siguientes:

- **Tamaño del músculo.** La fuerza de un músculo depende sobre todo de su tamaño; por eso los levantadores de pesas aumentan el tamaño y la fuerza de un músculo al mismo tiempo. Un músculo puede ejercer una tensión de 3 a 4 kg por cm^2 de área en un corte transversal.
- **Organización de los fascículos.** Los músculos peniformes como el cuadríceps femoral son más fuertes que los paralelos, como el sartorio, que a su vez es más fuerte que los circulares, como el orbicular del ojo.
- **Tamaño de las unidades motoras activas.** Las unidades motoras grandes producen contracciones más fuertes que las pequeñas.
- **Sumatoria de varias unidades motoras.** Cuando se desea una contracción muscular más fuerte, el sistema nervioso activa mayor cantidad de unidades motoras. Este proceso es el *reclutamiento* o *sumatoria de MMU*, descrito antes. Pueden producirse hazañas extraordinarias de fuerza bajo condiciones desesperadas (p. ej., el rescate de un ser amado que se encuentra atrapado en un automóvil). La obtención de "estímulo psicológico" para la competencia atlética también se debe, en parte, a la sumatoria de MMU. Las motoneuronas pequeñas son las que se excitan con mayor facilidad e inervan fibras musculares SO; por tanto, son éstas a las que se recluta primero. Cuando la tensión muscular excede casi 40% del máximo, se recluta a motoneuronas grandes que inervan las fibras FG. Estas fibras constituyen las unidades motoras más fuertes. La contracción muscular se acelera durante el reclutamiento, porque cuando más unidades motoras comparten la carga, cada una tiene que vencer una resistencia menor.
- **Sumatoria temporal.** Los impulsos nerviosos suelen llegar a un músculo en una serie de potenciales de acción separados por intervalos cortos. Debido a la *sumatoria temporal* descrita antes, cuanto mayor es la frecuencia de la estimulación, más fuerte es la contracción de un músculo.
- **La relación longitud-tensión.** Como se indicó, un músculo en reposo y con longitud óptima está preparado para contraerse con mayor fuerza que uno que se encuentra contraído o extendido de manera excesiva.
- **Fatiga.** Los músculos fatigados se contraen con mayor debilidad que los que se encuentran en reposo.

El **ejercicio anaeróbico de resistencia**, como el levantamiento de pesas, es la contracción de músculos contra una carga que resiste el movimiento. Unos cuantos minutos de ejercicio de resistencia a la vez, unas cuantas veces a la semana, es suficiente para estimular el crecimiento muscular. Éste es resultado sobre todo del alargamiento, no de la división celular. Las fibras musculares sintetizan más miofilamentos y las miofibrillas se vuelven más gruesas. Éstas se dividen de manera longitudinal cuando alcanzan cierto tamaño, de modo que un músculo bien acondicionado tiene más miofibrillas que uno que no lo está. Las propias fibras musculares no pueden realizar la mitosis, pero hay evidencia de que a medida que se agrandan, también pueden dividirse de manera longitudinal. Por tanto, es posible que una pequeña parte del crecimiento muscular se deba al aumento en la cantidad de fibras, pero la mayor parte de él se debe al agrandamiento de las fibras que han existido desde la infancia.

Aplicación de lo aprendido

¿El crecimiento muscular se debe sobre todo a la hipertrofia o la hiperplasia?

El **ejercicio aeróbico de resistencia**, como el trote y la natación, aumenta la resistencia a la fatiga de los músculos al mejorar el suministro y el uso del oxígeno. Las fibras de espasmo lento, sobre todo, producen más mitocondrias y glucógeno y adquieren mayor densidad de capilares sanguíneos como resultado del acondicionamiento físico. El ejercicio de resistencia también mejora la fuerza del esqueleto, aumenta la cifra de eritrocitos y la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, y mejora la función de los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso.

El ejercicio de resistencia aeróbico no aumenta de manera importante la fuerza muscular, y el anaeróbico no mejora la resistencia física. El desempeño óptimo y la salud del aparato locomotor requieren **entrenamiento cruzado** que incorpore elementos de ambos tipos. Si los músculos no tienen la actividad suficiente, se *desacondicionan*: se debilitan y se fatigan con mayor facilidad.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

20. *¿Cuál es el par de moléculas de las que el ADP toma prestado un grupo fosfato para volverse ATP? ¿Cuál es la enzima que cataliza cada transferencia?*
21. *En un periodo largo de ejercicio muy intenso, ¿por qué el músculo genera ATP por fermentación anaeróbica y luego cambia a la respiración aeróbica?*
22. *Liste cuatro causas de fatiga muscular.*
23. *Enumere tres causas de déficit de oxígeno.*
24. *¿Cuáles propiedades de las fibras glucolíticas rápidas y oxidativas lentas las adaptan para diferentes propósitos fisiológicos?*

11.7 Músculos cardiaco y liso

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las diferencias estructurales y fisiológicas entre el músculo cardiaco y el estriado.

b) Explicar por qué estas diferencias son importantes para la función cardiaca.

c) Describir las diferencias estructurales y fisiológicas entre el músculo liso y el estriado.

d) Relacionar las propiedades únicas del músculo liso con sus ubicaciones y sus funciones.

Los músculos cardiaco y liso tienen propiedades estructurales y fisiológicas relacionadas con sus funciones distintivas. También tienen ciertas propiedades en común.

Cualesquiera de los tres tipos de células musculares puede recibir el nombre de **miocito**. Este término es preferible al de *fibra muscular* para los músculos cardiaco y liso, porque estos dos tipos de células carecen de la forma fibrosa y larga de las células de músculo estriado. Son más cortas y, para mayor contraste con las fibras de músculo estriado, solamente tienen un núcleo. Los miocitos cardiacos también reciben el nombre de **cardiocitos**.

Los músculos cardiaco y liso son tejido de músculo *involuntario*, es decir, que no suele estar sujeto a control consciente. No reciben inervación de motoneuronas somáticas, pero el músculo cardiaco y ciertos músculos lisos reciben nervios de las divisiones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo (consúltese el capítulo 15).

Músculo cardiaco APR

Está limitado al corazón, donde tiene la función de bombear la sangre. Al saber eso, se pueden predecir sus propiedades: 1) debe contraerse con ritmo regular; 2) debe funcionar mientras se duerme y cuando se está despierto, sin detenerse y sin necesidad de atención consciente; 3) debe tener resistencia elevada a la fatiga; 4) los cardiocitos de una determinada cámara cardiaca deben contraerse al unísono, de modo que la cámara pueda expeler de manera efectiva la sangre, y 5) cada contracción debe durar lo suficiente para expeler la sangre desde la cámara. Estas propiedades funcionales son clave para comprender las diferencias estructurales y fisiológicas entre el músculo cardiaco y el estriado (cuadro 11.5).

El músculo cardiaco también es estriado, pero los cardiocitos son más cortos y gruesos, con forma de tronco y extremos irregulares, con muescas (véase la figura 19.11). Cada cardiocito se une a otros en el extremo mediante enlaces a los que se denomina **discos intercalados**. Éstos tienen el aspecto de líneas oscuras en los cortes tisulares teñidos. Un disco intercalado tiene *uniones intercelulares comunicantes* que permiten que cada miocito estimule de manera directa a su vecino, y uniones mecánicas que evitan que los miocitos se separen cuando el corazón se contrae. El retículo sarcoplásmico está menos desarrollado que el músculo estriado, pero los túbulos T son más largos y admiten Ca^{2+} suplementario del líquido extracelular. El músculo cardiaco dañado se repara mediante fibrosis. Además, carece de células satélite, y aunque en épocas recientes se ha detectado mitosis en los miocitos después de ataques cardiacos, no produce una cantidad significativa de músculo regenerado funcional.

A diferencia del músculo estriado, el cardiaco se contrae sin la necesidad de estimulación nerviosa. Contiene un **marcapasos** integrado que emite una onda rítmica de estimulación eléctrica. Esta onda atraviesa el músculo y desencadena la contracción de las cámaras cardiacas. Se dice que el músculo cardiaco es **autorrítmico**,[12] por su capacidad para contraerse de manera rítmica e independiente. Sin embargo, su estimulación por parte del sistema nervioso autónomo aumenta o reduce el ritmo y la fuerza de la contracción. El músculo cardiaco no muestra espasmos rápidos como el estriado; en cambio, mantiene la tensión por 200 a 250 ms, lo que da tiempo para que el corazón bombee la sangre.

El músculo cardiaco usa casi exclusivamente respiración aeróbica. Cuenta con cantidades abundantes de mioglobina y glucógeno, y tiene mitocondrias muy grandes, que ocupan casi 25% de la célula, en comparación con las mitocondrias más pequeñas, que ocupan casi 2% de una fibra del músculo estriado. El músculo cardiaco es muy adaptable en relación con el combustible usado, pero muy vulnerable a interrupciones en el suministro de oxígeno. Debido a que usa poco la fermentación anaeróbica, es muy resistente a la fatiga.

Músculo liso APR

Difiere del estriado en varios aspectos (cuadro 11.5). Se le llama *liso* porque no tiene estrías, por una razón que se explica más adelante. Sus miocitos son pequeños, lo que permite un control fino de tejidos y órganos como un solo pelo, el iris del ojo y las arterias más delgadas; sin embargo, en el útero de una embarazada, los miocitos se vuelven muy grandes y producen las poderosas contracciones del parto.

---

[12] *auto* = independiente, por sí mismo.

CUADRO 11.5 Comparación entre músculos estriado, cardiaco y liso

Característica	Músculo estriado	Músculo cardiaco	Músculo liso
Ubicación	Relacionada con el sistema esquelético	Corazón	Paredes viscerales y vasos sanguíneos, iris del ojo, piloerector de los folículos pilosos
Forma de las células	Fibras largas con forma de hebra	Células cortas, un poco ramificadas	Células cortas fusiformes
Longitud de las células	10 µm a 30 cm	50 a 100 µm	30 a 200 µm
Ancho de las células	10 a 500 µm	10 a 20 µm	5 a 10 µm
Estrías	Presentes	Presentes	Ausentes
Núcleo	Varios núcleos adyacentes al sarcolema	Por lo general un núcleo, cerca de la mitad de la célula	Un núcleo, cerca de la mitad de la célula
Tejidos conjuntivos	Endomisio, perimisio y epimisio	Sólo endomisio	Sólo endomisio
Retículo sarcoplásmico	Abundante	Presente	Escaso
Túbulos T	Presentes, estrechos	Presentes, anchos	Ausentes
Uniones intercelulares comunicantes	Ausentes	Presentes en los discos intercalados	Presentes en músculo liso de una sola unidad
Autorritmicidad	Ausente	Presente	Presente en músculo liso unitario
Filamentos delgados adjuntos	Discos Z	Discos Z	Cuerpos densos
Proteínas regulatorias	Tropomiosina, troponina	Tropomiosina, troponina	Calmodulina, miosina-cinasa de cadena ligera
Fuente de Ca^{2+}	Retículo sarcoplásmico	Retículo sarcoplásmico y líquido extracelular	Sobre todo líquido extracelular
Receptor de Ca^{2+}	Troponina de filamento delgado	Troponina de filamento delgado	Calmodulina de filamento grueso
Inervación y control	Fibras motoras somáticas (voluntarias)	Fibras autónomas (involuntarias)	Fibras autónomas (involuntarias)
¿Requiere estimulación nerviosa?	Sí	No	No
Efecto de la estimulación nerviosa	Sólo excitatorio	Excitatorio o inhibitorio	Excitatorio o inhibitorio
Modo de reparación de tejidos	Regeneración limitada, sobre todo fibrosis	Regeneración limitada, sobre todo fibrosis	Buena capacidad de regeneración

El músculo liso no siempre está inervado, pero cuando lo está, el suministro nervioso es autónomo, como el del corazón. Las fibras nerviosas autónomas no forman uniones neuromusculares de ubicación precisa con los miocitos. En cambio, una fibra nerviosa tiene hasta 20 000 protuberancias periódicas, a las que se denomina **varicosidades**, a todo lo largo (figura 11.21). Cada varicosidad contiene vesículas sinápticas de las que libera neurotransmisores (por lo general, norepinefrina de las fibras sinápticas). El miocito no tiene placa motora, sino receptores para estos neurotransmisores dispersos por su superficie. Las varicosidades sólo liberan un flujo de neurotransmisores en el tejido, y cada miocito puede responder a más de una fibra nerviosa.

Esté inervado o no, el músculo liso responde a una amplia variedad de estímulos y a menudo sin excitación eléctrica del sarcolema. Se contrae y relaja con mucha mayor lentitud que el músculo estriado y cardiaco, pero puede permanecer contraído por mucho tiempo sin fatiga y con un gasto mínimo de energía.

El músculo liso no forma órganos por sí mismo, sino que suele formar capas en las paredes de órganos más grandes, como el estómago, los intestinos, el útero y la vejiga urinaria.

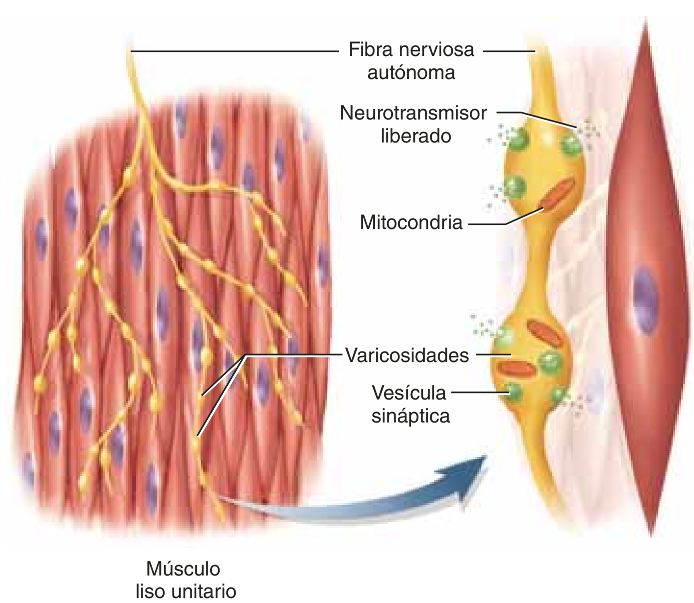


FIGURA 11.21 **Varicosidades de una fibra nerviosa autónoma en músculo unitario.**

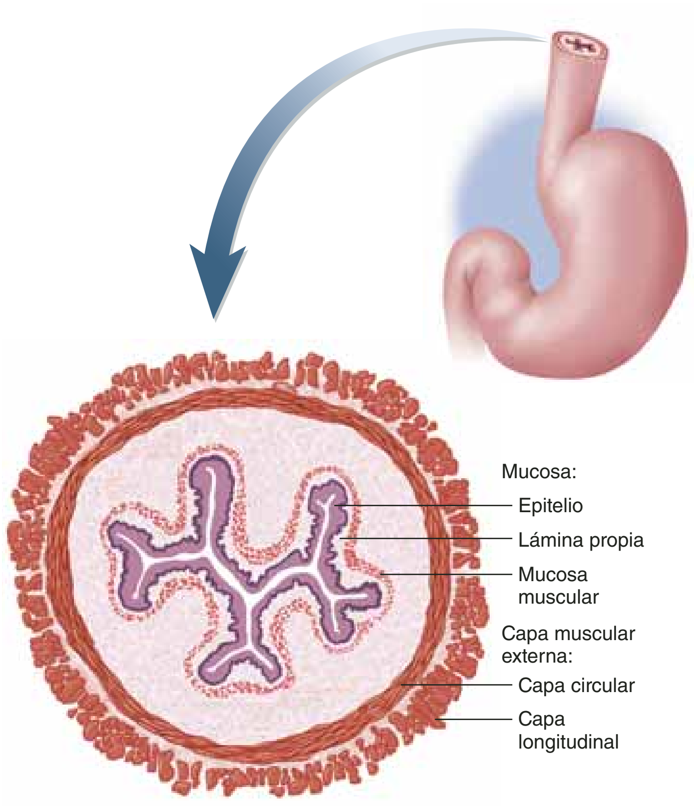


FIGURA 11.22 Capas de músculo visceral en un corte transversal del esófago. Muchos órganos huecos tienen capas circulares y longitudinales adyacentes de músculo liso.

En estos casos, la capa muscular tiene una complejidad muy variable. Puede constar de una sola célula en arterias pequeñas. El esófago y los intestinos tienen una capa externa gruesa de músculo liso longitudinal adyacente a una capa interna gruesa más profunda de músculo circular (figura 11.22). Cuando la capa longitudinal se contrae, acorta y dilata el órgano; cuando la capa circular se contrae, lo constriñe y alarga. En el estómago, la vejiga urinaria y el útero, el músculo liso forma tres capas o más con haces de miocitos dispuestos en varias direcciones.

El músculo liso a menudo sirve para propulsar el contenido de un órgano, como el desplazamiento de la comida por el tubo digestivo, el vaciado de la orina y las heces y la expulsión del bebé durante el parto. Al dilatar y constreñir los vasos sanguíneos y las vías respiratorias, puede modificar la velocidad del flujo de sangre o de aire, mantener la presión arterial y llevar la sangre de una ruta a otra. En el iris del ojo, regula el diámetro de la pupila. El músculo liso también da forma a los músculos piloerectores de los folículos pilosos.

A diferencia del músculo estriado o cardiaco, el liso no sólo está sujeto a hipertrofia (crecimiento celular), sino también a mitosis e hiperplasia. Por lo tanto, un órgano como el útero de una embarazada crece mediante la adición de nuevos miocitos además del agrandamiento de los ya existentes. El músculo liso lesionado se regenera bien gracias a su capacidad mitótica.

Estructura de los miocitos

Los miocitos del músculo liso son fusiformes, generalmente miden de 5 a 10 μm de ancho en la parte media, y se reducen a un punto en cada extremo; por lo general, miden de 30 a 200 μm de longitud, pero pueden medir hasta 500 μm en el útero de una embarazada. Sólo hay un núcleo, localizado cerca de la parte media de la célula. El retículo sarcoplásmico es escaso y no hay túbulos T. Están presentes filamentos gruesos y delgados, pero no hay estrías, sarcómeros ni miofibrillas, porque los miofilamentos no están unidos en haces ni alineados entre sí como en el músculo estriado. Los discos Z están ausentes. En su lugar, hay placas de proteínas a las que se denomina **cuerpos densos**; algunos de ellos están relacionados con la cara interna de la membrana plasmática y otros dispersos por todo el sarcoplasma (véase la figura 11.24). Los cuerpos densos relacionados con la membrana de una célula a menudo se entrecruzan de manera directa con los de otras, y forman enlaces entre ellos para que la fuerza contráctil pueda transmitirse de una célula a otra. Una extensa red citoesquelética de filamentos intermedios está relacionada con los cuerpos densos. Los filamentos delgados de actina se unen a los filamentos intermedios y también, de manera directa, a los cuerpos densos, de modo que sus movimientos (propulsados por la miosina) se transfieren al sarcolema y acortan la célula.

Tipos de músculo liso

El tejido de músculo liso muestra diversos tipos entre dos extremos llamados *multiunitario* y *unitario* (figura 11.23). El **músculo liso multiunitario** existe en algunas de las arterias y las vías pulmonares más largas, los músculos piloerectores y los que controlan el iris y el cristalino del ojo. Su inervación, aunque autónoma, es en cierto grado similar a la del músculo estriado: las ramas terminales de una fibra nerviosa forman una sinapsis con miocitos individuales y crean una unidad motora. Las varicosidades están relacionadas de manera específica con un miocito en particular, y cada miocito responde de forma independiente a todos los demás (de allí el término *multiunitario*). Sin embargo, el músculo liso multiunitario no genera potenciales de acción. Puede contraerse como respuesta a cambios eléctricos variables (graduados) en el sarcolema o incluso en ausencia de estimulación eléctrica.

El **músculo liso unitario** es más común. Está presente en casi todos los vasos sanguíneos y en el tubo digestivo, las vías respiratorias y urinarias y el aparato reproductor femenino (por tanto, también se le llama **músculo visceral**). Es la variedad que forma las capas antes mencionadas en muchas de las vísceras huecas. El nombre *unitario* alude al hecho de que los miocitos de este tipo de músculo forman enlaces eléctricos en las uniones intercelulares comunicantes. Esto les permite estimularse de manera directa entre sí, de modo que un gran número de células se contraen como unidad, casi como si fueran una sola célula.

En este tipo de músculos, las varicosidades de fibra nerviosa no están relacionadas con un miocito específico, sino que estimulan a varios de ellos a la vez cuando liberan neurotransmisores en el tejido muscular.

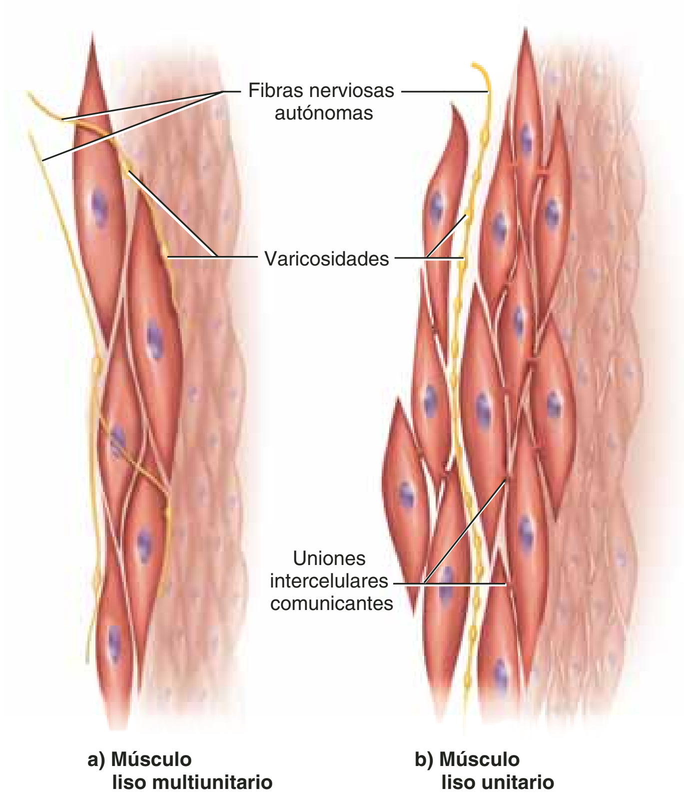


FIGURA 11.23 **Músculos lisos multiunitario y unitario.** *a*) Músculo liso multiunitario donde cada célula muscular recibe su propio suministro nervioso y se contrae de manera independiente. *b*) Músculo liso unitario donde una fibra nerviosa pasa por el tejido sin crear sinapsis con alguna célula muscular específica, y las células musculares crean uniones intercelulares comunicantes que se mantienen juntas mediante enlaces eléctricos.

Estimulación del músculo liso

Mientras que el músculo estriado sólo se contrae como respuesta a los estímulos de una fibra motora somática, es posible estimular al músculo liso de diversas maneras. Algunas de éstas excitan al miocito y otras lo inhiben. Algunas producen potenciales de acción en el sarcolema (sobre todo en el músculo liso unitario), mientras que otras estimulan al miocito por medios no eléctricos. Existe incluso músculo liso que carece por completo de suministro nervioso. Entre los modos de estimulación del músculo liso se tienen los siguientes ejemplos:

- **Fibras nerviosas autónomas y neurotransmisores.** Por ejemplo, los nervios parasimpáticos secretan acetilcolina y estimulan la movilidad gastrointestinal; los nervios simpáticos secretan norepinefrina y dilatan las arterias coronarias del corazón.
- **Sustancias químicas.** El músculo liso no sólo reacciona a los neurotransmisores, sino también a las hormonas, el dióxido de carbono, el oxígeno, el óxido nítrico, el bajo pH y otros estímulos químicos. Por ejemplo, la hormona oxitocina estimula las contracciones del útero durante el parto y la histamina relaja el músculo liso de las arterias.
- **Temperatura.** El frío induce la contracción del músculo suave, lo que produce la erección de los pelos y la rigidez de la piel en regiones como la areola y el escroto, mientras que el calor relaja el músculo liso en las arterias de la piel.
- **Estiramiento.** El estómago y la vejiga urinaria se contraen cuando la comida o la orina los estiran.
- **Autorritmicidad.** Al igual que los cardiocitos, algunos músculos lisos unitarios tienen autorritmicidad, sobre todo en el estómago y los intestinos. Algunos miocitos actúan como células marcapasos, despolarizándose de manera espontánea a intervalos regulares y enviando ondas de contracción a través de una capa completa de músculo. El ritmo es mucho más lento que en el músculo cardiaco.

Sin embargo, sin importar la manera en que se estimula a un miocito, el desencadenante inmediato para la contracción es el mismo que en los músculos estriado y cardiaco: los iones calcio. En algunos casos, el Ca^{2+} viene del retículo sarcoplásmico (SR), como en el músculo estriado. Sin embargo, como el SR es escaso en el músculo liso, éste suele obtener del líquido extracelular el máximo de su Ca^{2+}, a través de los canales de calcio regulados por compuerta del sarcolema. Para compensar la escasez de SR, el sarcolema tiene cuantiosas bolsas pequeñas, denominadas **caveolas**, que aumentan la superficie celular y la cantidad de canales de calcio. El calcio está 10 000 veces más concentrado en el líquido extracelular que en el citosol, de modo que, si estos canales están abiertos, el ion se difunde con rapidez por la célula. Debido a que las células de músculo liso son pequeñas, el Ca^{2+} entrante puede alcanzar con rapidez todos los miofilamentos.

¿Qué abre estos canales regulados por compuerta? Algunos tienen regulación mecánica y se abren como respuesta a distorsión física como el estiramiento. Este es el caso de órganos que se llenan y vacían de manera periódica, como el estómago y la vejiga urinaria. Algunos son regulados por voltaje y se abren como respuesta a la despolarización eléctrica del sarcolema. Otros más tienen compuertas reguladas por ligando y se abren como respuesta a sustancias químicas que se originan fuera de la célula o del citosol. Por ejemplo, la acetilcolina se origina en las fibras nerviosas parasimpáticas y abre de manera directa los canales de calcio con compuerta regulada por ligandos. Por otra parte, la norepinefrina se fija a un receptor de superficie y activa la formación de un segundo mensajero, el monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), dentro de la célula. Esto lleva a una serie de acontecimientos intracelulares que abren el canal de calcio de la superficie desde el interior.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo se ve afectada la contracción del músculo liso por los fármacos denominados bloqueadores del canal de calcio? (Consúltese la p. 86.)

Contracción y relajación

Los iones calcio son el desencadenante inmediato de la contracción, pero a diferencia del músculo estriado o el cardiaco, el liso no se fija a la troponina. En cambio, se fija a una proteína similar llamada **calmodulina**,[13] relacionada con la miosina. La

[13] Acrónimo de *cal*cium *modul*ating prote*in*, proteína moduladora del calcio.

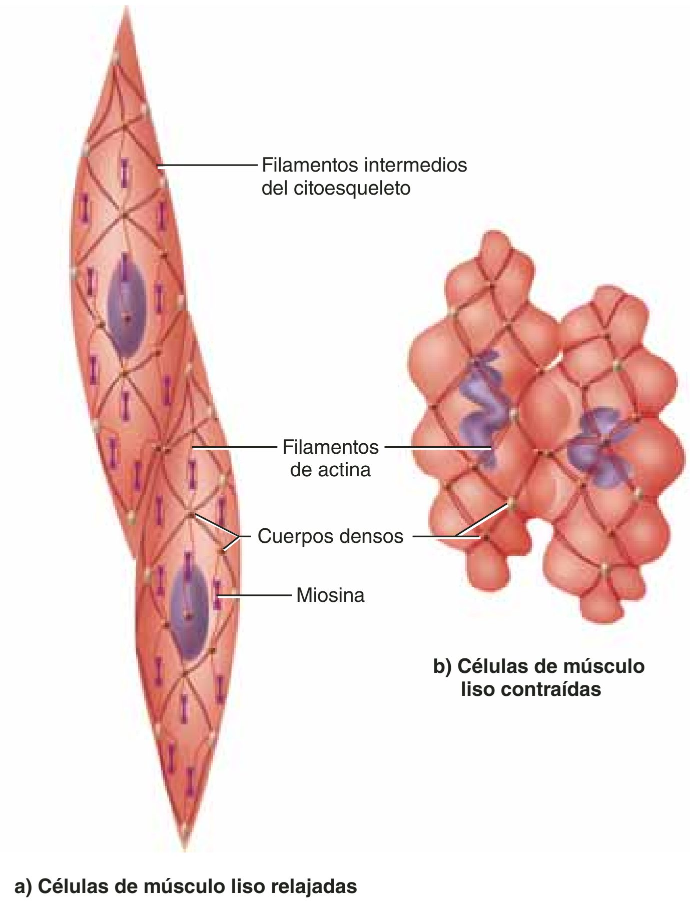


FIGURA 11.24 Contracción del músculo liso. *a*) Células relajadas. Los miofilamentos de actina están anclados a placas en la membrana plasmática y a cuerpos densos en el sarcoplasma, en lugar de los discos Z. *b*) Células contraídas.

calmodulina activa entonces una enzima a la que se denomina **miosina-cinasa de cadena ligera**, que agrega un grupo fosfato a una pequeña proteína regulatoria en la cabeza de miosina. Esto activa la ATPasa de la miosina, lo que permite que se una a la actina e hidroliza el ATP. La miosina produce entonces golpes de potencia y recuperación repetitivos como los del músculo estriado.

A medida que los filamentos gruesos tiran de los delgados, éstos tiran, a su vez, de los cuerpos densos y las placas de membrana. A través de los cuerpos densos y el citoesqueleto, la fuerza se transfiere a la membrana plasmática y toda la célula se acorta. Una vez que se contrae una célula de músculo liso, se pliega y tuerce como si se exprimiera una toalla mojada (figura 11.24).

En el músculo estriado, suele haber un periodo latente de 2 ms entre la estimulación y el inicio de la contracción. En el músculo liso, en contraste, el periodo latente es de 50 a 100 ms. La tensión llega a su máximo de 500 ms (0.5 segundos) después del estímulo y luego declina por un periodo de 1 a 2 segundos. El efecto de esto es que, comparado con el músculo estriado, el liso se contrae y relaja con mucha lentitud. Es lento para contraerse porque la ATPasa de la miosina es una enzima lenta. Es lento para relajarse porque las bombas que retiran el Ca^{2+} del citosol también son lentas. A medida que la concentración de Ca^{2+} se reduce, la miosina se desfosforila y ya no puede hidrolizar ATP y ejecutar golpes de potencia. Sin embargo, no siempre se desprende de inmediato de la actina. Tiene un **mecanismo de cerrojo** que le permite permanecer unido a la actina por un tiempo largo sin consumir más ATP.

A menudo, el músculo liso muestra contracción tónica y es muy resistente a la fatiga. Obtiene el máximo de su ATP por medios aeróbicos, pero sus necesidades de ATP son pequeñas, de modo que tiene pocas mitocondrias. El músculo estriado requiere 10 a 300 veces más ATP que el liso para mantener la misma cantidad de tensión. La resistencia a la fatiga y el mecanismo de cerrojo-puente del músculo liso son importantes para permitir que mantenga un estado continuo de **tono de músculo liso** (contracción tónica). La contracción tónica mantiene las arterias en un estado de constricción parcial al que se llama *tono vasomotor*. Una pérdida de tono muscular en las arterias puede causar una caída peligrosa de la presión arterial. El tono de músculo liso también evita que los intestinos se contraigan de manera parcial. Los intestinos son mucho más largos en un cadáver que en una persona viva, debido a la pérdida de tono muscular tras la muerte.

Respuesta al estiramiento

En ocasiones, el solo estiramiento causa que el músculo liso se contraiga al abrir los canales del calcio con compuerta regulada por medios mecánicos en el sarcolema. Por ejemplo, la distensión del esófago con la comida o del colon con las heces evoca una onda de contracción a la que se denomina **peristalsis**, que impulsa el contenido a lo largo del órgano.

El músculo liso muestra una reacción llamada **respuesta de tensión-relajación** (o **relajación receptiva**). Cuando se le estira, se contrae por un momento y resiste, pero luego se relaja. La importancia de esta respuesta es evidente en la vejiga urinaria. Si la vejiga extendida se contrajera y no se relajara pronto, expelería orina casi en cuanto empezara a llenarse, fallando en su función de almacenar la orina hasta el momento oportuno.

Recuérdese que el músculo estriado no puede contraerse con mucha fuerza si se le estira de manera excesiva. Sin embargo, el músculo liso no está sujeto a las limitaciones de la relación longitud-tensión. Es posible contraerlo de manera forzada aunque se le estire demasiado, de modo que órganos huecos como el estómago y la vejiga pueden llenarse y luego expeler su contenido con eficacia. El músculo estriado debe encontrarse dentro del 30% de su longitud óptima para contraerse con fuerza cuando se le estimula. En contraste, el músculo liso puede estar en cualquier lugar entre la mitad y el doble de su longitud en reposo y aun así contraerse con potencia. Hay tres razones para esto: 1) no hay discos Z, de modo que los filamentos gruesos no pueden pegarse contra ellos y detener la contracción; 2) debido a que los filamentos gruesos y delgados no están dispuestos en sarcómeros ordenados, el estiramiento del músculo no causa una situación donde la superposición sea tan escasa que no permita la formación de puentes, y 3) los filamentos gruesos del músculo liso tienen cabezas de miosina a todo lo largo (no hay zonas limpias), de modo que los puen-

CUADRO 11.6 Algunos trastornos del sistema muscular

Contractura	Acortamiento anormal del músculo que no es causado por estimulación nerviosa. Puede ser resultado de mal funcionamiento de la bomba de calcio para retirar el Ca^{2+} del sarcoplasma o de la contracción de tejido cicatrizal, como en pacientes con quemaduras
Calambres	Espasmos musculares dolorosos causados por el disparo rápido de motoneuronas. Son desencadenados por ejercicio pesado, frío extremo, deshidratación, pérdida de electrólitos, baja concentración de glucosa en sangre o falta de flujo sanguíneo
Síndrome de compresión	Estado parecido al choque, seguido de la compresión masiva de los músculos. Se relaciona con fiebre elevada que puede resultar mortal, irregularidades cardiacas que pueden ser resultado de la liberación de K^+ del músculo, e insuficiencia renal producida por el bloqueo de los túbulos renales con mioglobina liberada por el músculo traumatizado. La mioglobinuria (mioglobina en la orina) es un signo común
Dolor muscular de inicio retardado	Dolor, rigidez y sensibilidad a la palpación experimentados varias horas después de ejercicio extenuante. Se relaciona con microtraumatismo de los músculos, discos Z, miofibrillas y membranas plasmáticas rotas, y con concentraciones elevadas de mioglobina, creatina cinasa y deshidrogenasa de lactato en la sangre
Atrofia por desuso	Reducción en el tamaño de las fibras musculares como resultado de daño nervioso o inactividad muscular, como en las extremidades enyesadas y en pacientes confinados en cama o silla de ruedas. La fuerza muscular puede perderse a un ritmo de 3% cada día de descanso en cama
Fibromialgia	Dolor y sensibilidad a la palpación difusos y crónicos, a menudo relacionados con perturbaciones del sueño y fatiga. Con frecuencia se le diagnostica mal como síndrome de fatiga crónica. Puede ser causada por varias enfermedades infecciosas, traumatismo físico, trauma emocional o fármacos. Es más común en mujeres de 30 a 50 años
Miositis	Inflamación y debilidad muscular por infección o enfermedad autoinmune

Trastornos descritos en otro lugar

Lesiones dorsales, p. 340	Síndrome del compartimiento, p. 317	Brazo de lanzador, p. 374
Dedo de beisbolista, p. 374	Hernia, p. 343	Distensión del tendón de la corva, p. 374
Síndrome del túnel carpiano, p. 356	Distrofia muscular, p. 433	Lesión del manguito de los rotadores, p. 374
Calambres y espasmos musculares, p. 374	Miastenia grave, p. 434	Codo de tenista, p. 374
	Parálisis, pp. 410, 507	Pierna de tenista, p. 374

tes pueden formarse en cualquier lugar, no sólo en los extremos. El músculo liso también posee **plasticidad**, que es la capacidad de ajustar su tensión al grado de estiramiento. Por tanto, un órgano hueco como la vejiga urinaria puede estirarse demasiado sin volverse flácida cuando se vacía.

El sistema muscular sufre menos enfermedades que cualquiera otro de los sistemas de órganos, pero varias de sus disfunciones más comunes aparecen en el cuadro 11.6. Los efectos del envejecimiento sobre el sistema muscular se describen en la página 1126.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

25. *Explique por qué los discos intercalados son importantes para la función del músculo cardiaco.*
26. *Explique por qué es importante para el músculo cardiaco tener contracciones más duraderas que el músculo estriado.*
27. *¿Cuál es la diferencia, en inervación y comportamiento contráctil, entre el músculo liso unitario y el multiunitario?*
28. *¿Cuál es la diferencia entre el músculo liso y el estriado en relación con su fuente de calcio y su receptor de calcio?*
29. *Explique por qué la respuesta de tensión-relajación es un factor importante en la función del músculo liso.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 11.5

Aplicación clínica

Distrofia muscular y miastenia grave

Distrofia[14] *muscular* es una denominación colectiva para varias enfermedades hereditarias en que los músculos se degeneran, debilitan y son reemplazados de manera gradual por grasa y tejido cicatrizal fibroso. La forma más común de la enfermedad es la *distrofia muscular de Duchenne*[15] (*DMD*), un rasgo recesivo vinculado al género que afecta casi a 1 de cada 3 500 niños nacidos vivos.

La DMD no es evidente durante el parto, pero empieza a mostrar sus efectos a medida que el niño muestra dificultad para tener un desarrollo adecuado para su edad, además de caídas frecuentes y dificultad para levantarse de nuevo. Suele diagnosticarse entre los 2 y 10 años. Afecta primero a los músculos de la cadera, luego a los de las piernas y por último a los músculos abdominales, espinales y respiratorios, además del músculo cardiaco. Los músculos se acortan a medida que se atrofian, causando anormalidades posturales como escoliosis. Personas con DMD suelen ser dependientes de la silla de ruedas a la edad de 10 o 12 años, y apenas logran vivir más allá de los 20 años. Por razones desconocidas, a menudo sufren también declinación progresiva de la capacidad mental. La muerte suele deberse a insuficiencia respiratoria, infección pulmonar o insuficiencia cardiaca. La DMD es incurable, pero se le trata con ejercicio para hacer más lenta la atrofia de los músculos y con dispositivos mecánicos para reforzar la cadera debilitada y mantener la postura.

(*Continúa*)

[14] *dys* = dificultad; *trophia* = nutrición.
[15] Guillaume B. A. Duchenne (1806 a 1875), médico francés.

La causa de la DMD es una mutación del gen para la proteína muscular distrofina (consúltese la p. 405), un gen grande y muy vulnerable a mutación. Sin la distrofina, no hay acoplamiento entre los miofilamentos delgados y el sarcolema. Los sarcómeros se mueven de manera independiente del sarcolema, creando desgaste en la membrana. La membrana desgastada admite un exceso de Ca^{2+} en la célula, lo que activa proteasas intracelulares (enzimas para la digestión de proteínas). Estas enzimas degradan las proteínas contráctiles del músculo, lo que lleva a debilidad y necrosis celular. Las fibras musculares muertas son reemplazadas con tejido cicatrizal, que bloquea la circulación de la sangre en el músculo y, por tanto, contribuye a mayor necrosis. La degeneración muscular se acelera en una espiral mortal de retroalimentación positiva.

Las pruebas de detección genética pueden identificar a portadores heterocigóticos de DMD, lo que permite asesorar a los futuros padres sobre el riesgo de tener un hijo con la enfermedad. Sin embargo, casi uno de cada tres casos surge por una nueva mutación espontánea y, por tanto, no puede predecirse mediante pruebas genéticas.

Una forma menos grave de distrofia muscular es la *fascioescapulohumeral* (*de Landouzy-Déjérine*)[16] *MD*, un rasgo autosómico dominante que empieza en la adolescencia y afecta por igual a ambos géneros. Incluye los músculos faciales y del hombro más que los pélvicos, y discapacita a algunos individuos mientras que apenas afecta a otros. Una tercera forma, la *distrofia de la cintura escapular y las extremidades superiores*, es una combinación de varias enfermedades de gravedad intermedia que afectan al hombro, el brazo y los músculos pélvicos.

La *miastenia*[17] *grave* suele presentarse en mujeres entre los 20 y 40 años. Es una enfermedad autoinmune en que los anticuerpos atacan las uniones neuromusculares y agrupan receptores de ACh. La fibra muscular elimina los grupos del sarcolema mediante endocitosis. Como resultado, las fibras musculares se vuelven cada vez menos sensibles a la ACh. Los efectos suelen aparecer primero en los músculos faciales y por lo general incluyen caída de los párpados (*ptosis*, figura 11.25) y visión doble (a causa de *estrabismo*, incapacidad para fijar ambos ojos en el mismo punto). Los síntomas iniciales suelen ser seguidos por dificultad para deglutir, debilidad de las extremidades y escasa resistencia física. Algunas personas con MG mueren pronto como resultado de insuficiencia respiratoria, pero otras alcanzan expectativas de vida normales. Un método para evaluar el avance de la enfermedad consiste en usar *bungarotoxina*, una proteína del veneno de la cobra que se fija a receptores de ACh. La cantidad que se fija es proporcional a la cantidad de receptores que aún son funcionales. En ocasiones, el músculo de un paciente con MG fija menos de una tercera parte de la bungarotoxina que fijaría un músculo normal.

La miastenia grave suele tratarse con inhibidores de la colinesterasa. Estos fármacos retardan el desdoblamiento de la ACh en la unión neuromuscular y permiten una estimulación más prolongada del músculo. Pueden usarse agentes inmunodepresores como la prednisona y la azatioprina para suprimir la producción de los anticuerpos que destruyen los receptores de ACh. A causa de que ciertas células inmunitarias son estimuladas por hormonas del timo, la eliminación de éste (*timectomía*) ayuda a desestimular la respuesta inmunitaria hiperreactiva que causa la miastenia grave. Además, puede usarse una técnica denominada *plasmaféresis* para eliminar los anticuerpos dañinos del plasma sanguíneo.



FIGURA 11.25 Prueba de miastenia grave. Se pide al sujeto que mire hacia arriba (figura superior). En un lapso de 60 segundos (figura intermedia) a 90 segundos (figura inferior), hay una caída notable del párpado izquierdo (ptosis) por la incapacidad de sostener la estimulación del músculo orbicular del ojo.

[16] Louis T. J. Landouzy (1845 a 1917) y Joseph J. Déjérine (1849 a 1917), neurólogos franceses.

[17] *my* = ratón, músculo; *stheneia* = vigor, fuerza.

TEMAS DE CONEXIÓN

Efectos del SISTEMA MUSCULAR en otros sistemas de órganos







SISTEMA TEGUMENTARIO
La expresión facial es resultado de la acción de los músculos sobre la piel.



SISTEMA ÓSEO
Los músculos mueven y estabilizan las articulaciones y producen tensiones que afectan la osificación, el remodelado óseo y la forma de los huesos.



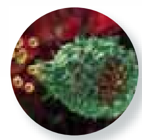
SISTEMA NERVIOSO
Los músculos dan expresión a las ideas, emociones y órdenes motoras que surgen en el sistema nervioso central.



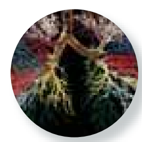
SISTEMA ENDOCRINO
Los músculos estriados proporcionan cubierta protectora para algunas glándulas endocrinas. La masa muscular afecta la sensibilidad a la insulina.



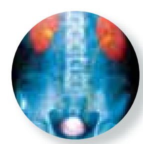
APARATO CIRCULATORIO
Las contracciones musculares afectan al flujo sanguíneo en muchas venas. El ejercicio estimula el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.



SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO
Las contracciones musculares ayudan al flujo de la linfa. El ejercicio eleva las concentraciones de células inmunitarias y anticuerpos en circulación. El ejercicio excesivo puede inhibir la inmunidad.



APARATO RESPIRATORIO
Las contracciones musculares ventilan los pulmones. Los músculos de la laringe y la faringe regulan el flujo de aire. El CO_2 generado por la actividad muscular estimula la respiración. Los músculos abdominales producen explosiones de presión para toser y estornudar y ayudan a la respiración profunda.



APARATO URINARIO
Un esfínter de músculo estriado retiene orina en la vejiga urinaria hasta que es conveniente su liberación. Los músculos abdominales y pélvicos ayudan en la compresión y vaciado de la vejiga. Los músculos del piso pélvico dan soporte a la vejiga. El músculo bulboesponjoso ayuda a limpiar la orina de la uretra masculina.



APARATO DIGESTIVO
Los músculos permiten masticar y deglutir. Los músculos controlan el aspecto voluntario de la defecación. Los músculos abdominales producen vómito. Los músculos abdominales y lumbares protegen los órganos digestivos.



APARATO REPRODUCTOR
Los músculos participan en la respuesta sexual, incluidas la erección y la eyaculación. Los músculos abdominales y pélvicos ayudan en el parto.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

11.1 Tipos y características de tejido muscular (p. 402)

1. Cinco propiedades fisiológicas de todo tejido muscular y su relevancia para la función de los músculos.
2. Distinción de las características del músculo estriado.
3. Dimensiones de una fibra típica de músculo estriado y de las fibras más largas.
4. Tejidos conjuntivos relacionados con una fibra muscular y su relación con las uniones músculo-hueso.

11.2 Anatomía microscópica del músculo estriado (p. 403)

1. Sarcolema y sarcoplasma. Funciones del glucógeno y la mioglobina en el sarcoplasma.
2. Función de los mioblastos en el desarrollo de una fibra muscular, y la manera en que dan lugar a la condición multinucleada de la fibra muscular y a sus células satélites externas a la fibra.
3. Estructura y función del retículo sarcoplásmico y los túbulos transversos.
4. Tipos de miofilamentos que constituyen una miofibrilla.
5. Composición y organización molecular de un miofilamento grueso. Estructura de una molécula de miosina.
6. Composición de un miofilamento delgado. Organización de su actina, tropomiosina y troponina. Sitios activos de sus monómeros de actina.
7. Composición de filamentos elásticos y su relación con los filamentos gruesos y discos Z.
8. Posición y función de la distrofina en la fibra muscular.
9. Nombres de las estrías de músculo estriado y cardiaco y la manera en que se relacionan con la disposición superpuesta de miofilamentos gruesos y delgados.
10. Definición de *sarcómero*.

11.3 Relación entre nervios y músculos (p. 408)

1. Unidades motoras. Significado de unidades motoras grandes y pequeñas. Las respectivas ventajas de los dos tipos.
2. Estructura de una unión neuromuscular y función de cada uno de sus componentes.
3. Fuente, función y destino de la acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular.
4. Participación de la acetilcolinesterasa en la función neuromuscular.
5. Manera en que una célula nerviosa o muscular genera un potencial de membrana en reposo (RMP). Voltaje típico en este potencial en una fibra de músculo estriado.
6. Diferencia entre un potencial de acción y uno de membrana. Efectos de un potencial de acción en una neurona o una célula muscular.

11.4 Comportamiento de las fibras musculares estriadas (p. 411)

1. Estimulación de una fibra muscular. Manera en que una señal nerviosa lleva a una onda de estimulación eléctrica en una fibra muscular.
2. Acoplamiento estimulación-contracción. Manera en que la estimulación eléctrica de una fibra muscular lleva a la exposición de los sitios activos en la actina de un miofilamento delgado.
3. Mecanismo de contracción a partir de filamentos que se deslizan. Manera en que la exposición de los sitios activos lleva a la fijación repetitiva de miosina a la actina y el deslizamiento de filamentos delgados sobre los gruesos.
4. Relajación muscular. Forma en que el cese de la señal nerviosa lleva al bloqueo de los sitios activos de modo que la miosina ya no puede fijarse a ellos y mantener la tensión muscular.
5. Funciones de la acetilcolina, la acetilcolinesterasa, el calcio, la troponina, la tropomiosina y el ATP en esos procesos.
6. Relación longitud-tensión en el músculo. Por qué el músculo se contrae de manera débil si está contraído o estirado en exceso antes de la estimulación. Forma en que este principio se relaciona con la función del tono muscular.

11.5 Comportamiento de los músculos como un todo (p. 418)

1. Términos para la intensidad mínima del estímulo necesaria para que un músculo se contraiga, y para la demora entre la estimulación y la contracción.
2. Fases de un espasmo muscular.
3. Razones por las que los espasmos de un músculo varían de acuerdo con la fuerza (tensión).
4. De qué manera se producen el reclutamiento, el fenómeno de la escalera y las contracciones tónicas incompletas y completas. Cómo afectan a la tensión muscular. Cuáles de ellos ocurren de manera natural y cuáles sólo bajo condiciones de simulación de un músculo aislado en laboratorio.
5. Diferencias entre contracción isométrica e isotónica, y entre las formas concéntrica y excéntrica de la tensión de contracción isotónica.

11.6 Metabolismo muscular (p. 423)

1. Por qué un músculo no puede contraerse sin ATP.
2. Diferencias entre respiración aeróbica y fermentación anaeróbica en relación con la función muscular.
3. Uso de mioglobina y respiración aeróbica para generar ATP para el ejercicio continuado.
4. Dos maneras en que el sistema de los fosfágenos genera ATP para el ejercicio continuado.
5. De qué manera la fermentación anaeróbica genera ATP después de que se ha agotado el sistema de los fosfágenos.
6. Por qué un músculo puede regresar a la respiración aeróbica para generar ATP después de casi 40 segundos de ejercicio.
7. Causas de la fatiga muscular. Por qué la fermentación anaeróbica produce más fatiga que la respiración aeróbica.
8. Por qué la VO_2máx determina de manera parcial la capacidad propia para mantener el ejercicio de alta intensidad, y por qué difiere entre una persona y otra.
9. Por qué el ejercicio produce un déficit de oxígeno, y cómo éste se resuelve después de que termina el ejercicio.
10. Diferencias entre las fibras musculares oxidativas lentas y glucolíticas rápidas. Ventajas de cada una y ejemplos de músculos donde predominan.
11. Factores que determinan la fuerza de un músculo.
12. Ejemplos de ejercicios de resistencia anaeróbicos y aeróbicos. Efectos de cada uno en el rendimiento muscular.

11.7 Músculos cardiaco y liso (p. 428)

1. Razones por las que la fisiología del músculo cardiaco debe ser diferente de la del estriado.
2. Diferencias estructurales entre cardiocitos y fibras de músculo estriado.
3. Autorritmicidad del músculo cardiaco y su capacidad para contraerse sin estimulación nerviosa.
4. Resistencia inusual a la fatiga del músculo cardiaco. Propiedades estructurales y bioquímicas que la explican.
5. Diferencias funcionales entre músculo liso y las dos formas de músculo estriado.
6. Cómo difiere la inervación del músculo liso de la del estriado.
7. Variaciones en la complejidad y la organización anatómica del músculo liso.
8. Varias funciones del músculo liso.
9. Dos modos de crecimiento del tejido del músculo liso.
10. Estructura de los miocitos de músculo liso y qué ocupa el lugar de los discos Z y los túbulos T ausentes.
11. Diferencias entre el músculo liso multiunitario y unitario. Relación nervio-músculo en cada uno.
12. Varios modos de estimulación del músculo liso.
13. De qué manera el acoplamiento estimulación-contracción difiere del presente en el músculo estriado. Funciones de la calmodulina y la miosina-cinasa de cadena ligera en la contracción del músculo liso.
14. Naturaleza y efecto del mecanismo de cerrojo en el músculo liso.
15. Función del músculo en la peristalsis.
16. Beneficios de la respuesta tensión-relajación del músculo liso, y de la ausencia de una relación longitud-tensión.

Prueba para la memoria

1. Para que un músculo se contraiga con mayor fuerza, el sistema nervioso puede activar más unidades motoras. A este proceso se le denomina:
   a) Reclutamiento.
   b) Sumatoria.
   c) Contracción tónica incompleta.
   d) Espasmo.
   e) Fenómeno de la escalera.
2. La unidad funcional de una fibra muscular es ____________, un segmento de un disco Z al siguiente:
   a) la miofibrilla.
   b) la banda I.
   c) el sarcómero.
   d) la unión neuromuscular.
   e) la estría.
3. Antes de que una fibra muscular pueda contraerse, el ATP debe fijarse a:
   a) Un disco Z.
   b) La cabeza de miosina.
   c) La tropomiosina.
   d) La troponina.
   e) La actina.
4. Antes de que una fibra muscular pueda contraerse, el Ca^{2+} debe fijarse a la:
   a) Calsecuestrina.
   b) Cabeza de miosina.
   c) Tropomiosina.
   d) Troponina.
   e) Distrofina.
5. ¿Cuál de las siguientes proteínas musculares *no* es intracelular?:
   a) Actina.
   b) Miosina.
   c) Colágeno.
   d) Troponina.
   e) Distrofina.
6. Las células de músculo liso tienen ____________, mientras que las fibras de músculo estriado carecen de:
   a) retículo sarcoplásmico.
   b) tropomiosina.
   c) calmodulina.
   d) discos Z.
   e) aTPasa de la miosina.
7. Los receptores de ACh se encuentran sobre todo en:
   a) Vesículas sinápticas.
   b) Cisterna terminal.
   c) Filamentos gruesos.
   d) Filamentos delgados.
   e) Pliegues de unión.
8. Las células de músculo liso unitario pueden estimularse entre sí porque tienen:
   a) Un puente de cerrojo.
   b) Uniones difusas.
   c) Uniones intercelulares comunicantes.
   d) Uniones cerradas.
   e) Puentes.
9. Una persona con VO_2máx elevado:
   a) necesita menos oxígeno que alguien con VO_2máx bajo.
   b) Tiene músculos más fuertes que alguien con VO_2máx bajo.
   c) Es menos probable que muestre contracción tónica muscular que alguien con VO_2máx bajo.
   d) Tiene menos mitocondrias en el músculo que alguien con VO_2máx bajo.
   e) Experimenta menos fatiga muscular durante el ejercicio que alguien con VO_2máx bajo.
10. Las fibras oxidativas lentas tienen todo lo siguiente, *excepto*:
    a) Abundancia de mioglobina.
    b) Abundancia de glucógeno.
    c) Resistencia elevada a la fatiga.
    d) Color rojo.
    e) Elevada capacidad de síntesis de ATP por fermentación anaeróbica.
11. A la intensidad mínima de estímulo que hace que un músculo se contraiga se le denomina ____________.
12. A un estado de contracción máxima prolongada se le llama ________.
13. Partes del retículo sarcoplásmico denominadas __________ se encuentran a cada lado de un túbulo T.
14. Los miofilamentos gruesos constan sobre todo de la proteína ___________.
15. El neurotransmisor que estimula al músculo estriado es ___________.
16. Al músculo que contiene un pigmento que se fija al oxígeno se le llama ___________.
17. ____________ del músculo estriado tiene la misma función que los cuerpos densos en el músculo liso.
18. En las fibras nerviosas autónomas que estimulan un músculo liso unitario, el neurotransmisor está contenido en protuberancias a las que se denomina _____________.
19. A un estado de contracción muscular parcial continuo se le llama ______________.
20. __________ es un producto final de la fermentación anaeróbica que causa fatiga muscular.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. auto-
2. -blasto
3. dys-
4. iso-
5. metr-
6. myo-
7. sarko-
8. tempor-
9. -sthenia
10. -trhopha

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Cada motoneurona alimenta sólo a una fibra muscular.
2. Para iniciar la contracción muscular, los iones calcio deben fijarse a las cabezas de miosina.
3. Las fibras oxidativas lentas son resistentes a la fatiga.
4. Los filamentos delgados se encuentran en las bandas A e I del músculo estriado.
5. Los filamentos delgados no cambian de longitud cuando el músculo se contrae.
6. El músculo liso carece de estrías, porque no tiene miofilamentos gruesos y delgados.
7. Un músculo debe contraerse al punto de la contracción tónica completa si va a mover una carga.
8. Si no hubiera ATP disponible para una fibra muscular, no ocurriría la etapa de estimulación de la acción de un músculo.
9. Durante los primeros 30 segundos de un ejercicio intenso, el músculo obtiene la mayor parte de su energía del ácido láctico.
10. El músculo cardiaco y cierto músculo liso son autorrítmicos, pero el músculo estriado no lo es.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

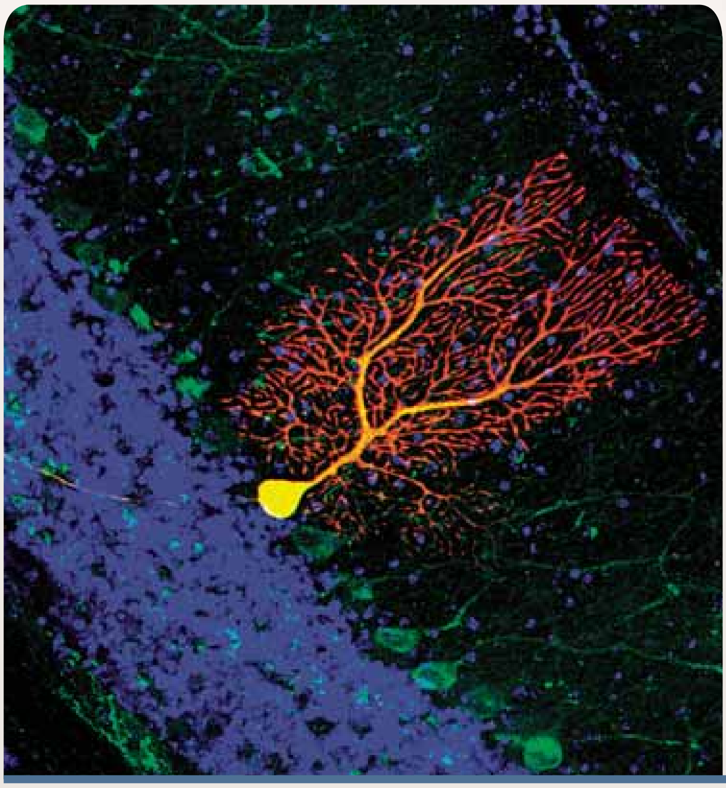
1. Sin ATP, un músculo relajado no puede contraerse y un músculo contraído no puede relajarse. Explique por qué.
2. Las variaciones ligeras en el pH pueden hacer que las enzimas cambien de conformación y pueden reducir la actividad enzimática. Explique cómo se relaciona esto con la fatiga muscular.
3. ¿Por qué el músculo estriado es inadecuado para la pared de la vejiga urinaria? Explique cómo ilustra esto la complementariedad de la forma y la función en un nivel celular y molecular.
4. Cuando el músculo estriado se contrae, una o más bandas del sarcómero se vuelven más estrechas y desaparecen, y una o más de ellas permanecen con el mismo ancho. ¿Cuáles bandas cambian (A, H o I) y por qué?
5. Tres estudiantes de medicina discuten acerca del ATP y la función muscular. Tomás dice que el ATP es necesario para la contracción muscular, no para la relajación. Wendy dice que no, que es necesario para la relajación, no para la contracción. Andrés dice que cree que es necesario para ambas, la contracción y la relajación. ¿Quién de ellos tiene la razón y por qué?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

PARTE TRES
INTEGRACIÓN Y CONTROL

CAPÍTULO
12



TEJIDO NERVIOSO

Célula de Purkinje, una neurona del cerebelo.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 7: Sistema nervioso

Repaso

- Aunque la estructura de las neuronas se detalla en este capítulo, puede ser útil la breve introducción a las neuronas de la página 163.
- Gran parte del capítulo depende de la comprensión de los principios de la electrofisiología presentados en la página 410.
- A su vez, la electrofisiología depende de la comprensión de los principios de la difusión (p. 91) y de los canales iónicos de compuertas reguladas por ligandos y por voltaje (p. 86).
- Se debe estar familiarizado con la bomba de sodio y potasio (p. 96), que mantiene el potencial de membrana y la excitabilidad de las neuronas.
- La comunicación entre una neurona y otra depende, en algunos casos, de un sistema de segundo mensajero como el de cAMP (p. 86).

El sistema nervioso está revestido de gran complejidad y misterio, y recibe toda la atención en los siguientes cinco capítulos. Es la base de toda la experiencia consciente, la personalidad y el comportamiento humano. Intriga de manera profunda a biólogos, médicos, psicólogos e incluso filósofos. Su estudio científico, denominado **neurobiología**, es considerado por muchos como el reto más importante que enfrentan las ciencias de la conducta y de la vida. Se empieza en el nivel más simple de la organización: las células nerviosas (*neuronas*) y las células llamadas *neuroglia*, que apoyan su función de varias maneras. Luego se pasa al nivel de los órganos para examinar la médula espinal (capítulo 13), el encéfalo (capítulo 14), el sistema nervioso autónomo (capítulo 15) y los órganos de los sentidos (capítulo 16).

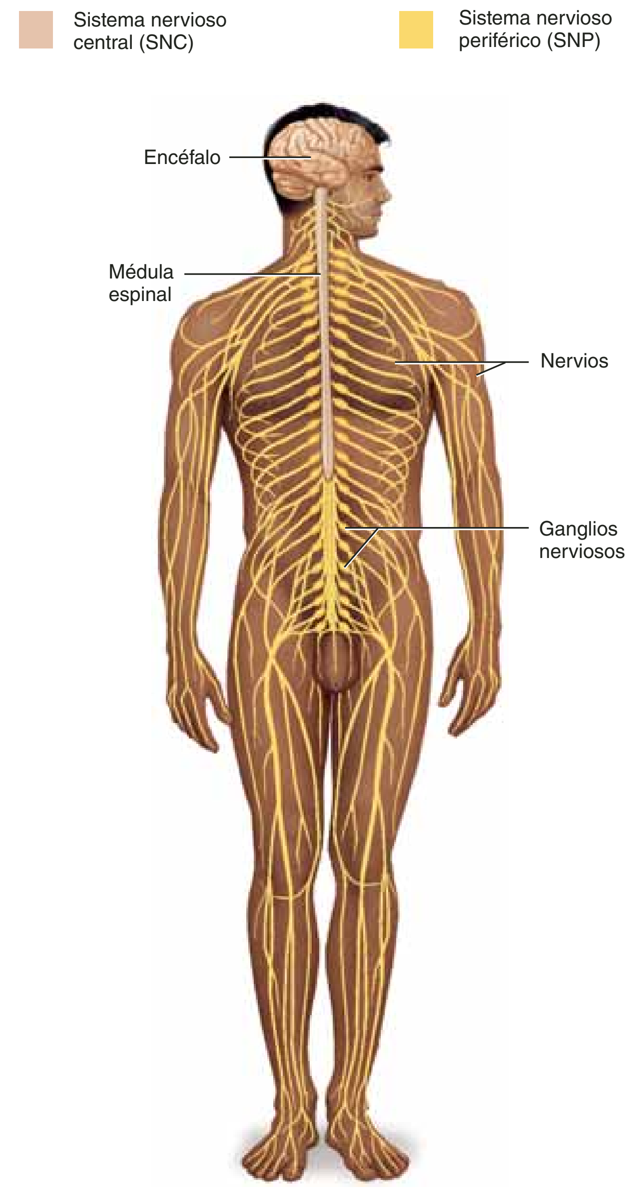


FIGURA 12.1 **El sistema nervioso.**

12.1 Revisión general del sistema nervioso

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la función general del sistema nervioso.

b) Describir sus principales subdivisiones anatómicas y funcionales.

Si el cuerpo ha de mantener la homeostasis y su función con efectividad, sus billones de células deben funcionar en conjunto, de manera coordinada. Si cada célula se comportara sin importar lo que las demás hacen, el resultado sería el caos fisiológico y la muerte. Existen dos sistemas de órganos dedicados a mantener la coordinación interna: el **sistema endocrino**, que se comunica mediante mensajeros químicos (hormonas) secretados en la sangre, y el **sistema nervioso** (figura 12.1), que emplea medios eléctricos y químicos para enviar mensajes con gran rapidez, de célula a célula.

El sistema nervioso realiza su tarea de coordinación en tres pasos básicos: 1) mediante los órganos de los sentidos y las terminaciones nerviosas sensitivas simples, recibe información acerca de los cambios en el cuerpo y el entorno externo y transmite mensajes codificados al *sistema nervioso central* (SNC). 2) El SNC procesa esta información, la relaciona con experiencias pasadas y determina cuál respuesta, si la hay, es apropiada según las circunstancias. 3) El SNC emite órdenes a células musculares y glandulares para que apliquen las respuestas.

El sistema nervioso tiene dos subdivisiones anatómicas principales (figura 12.2):

- El **sistema nervioso central** (SNC) consta del encéfalo y la médula espinal, que están rodeados y protegidos por el cráneo y la columna vertebral.
- El **sistema nervioso periférico** (**SNP**) constituye todo el resto: está compuesto por nervios y ganglios nerviosos. Un **nervio** es un haz de fibras nerviosas (axones) envueltas en tejido fibroso. Los nervios emergen del SNC a través de agujeros del cráneo y la columna vertebral (llamados fora-

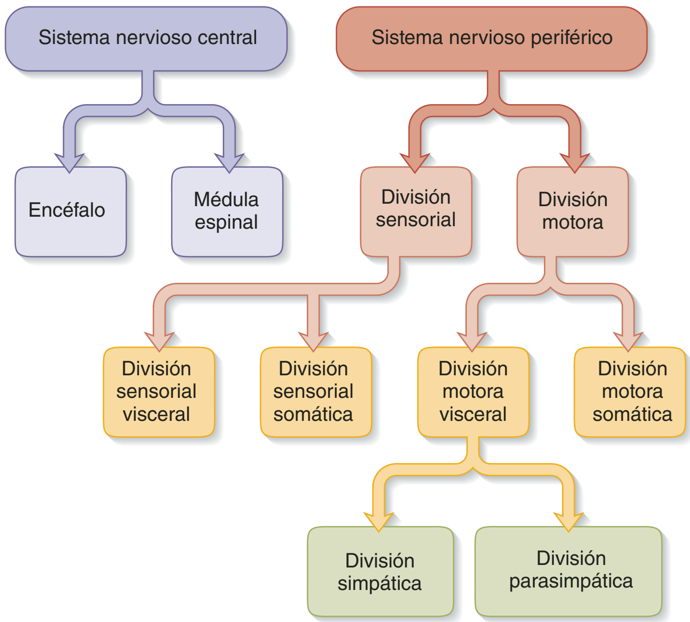


FIGURA 12.2 **Subdivisiones del sistema nervioso.**

men) y portan, llevan y traen señales de otros órganos. Un **ganglio**[1] **nervioso** es una protuberancia con forma de nudo en un nervio donde se concentran los cuerpos celulares de las neuronas.

El sistema nervioso periférico está dividido, de acuerdo con sus funciones, en las divisiones *sensorial* y *motora*, y cada una de ellas cuenta con subdivisiones *somática* y *visceral*.

- La **división sensorial** (**aferente**[2]) porta señales de varios **receptores** (órganos de los sentidos y terminaciones nerviosas sensitivas simples) al SNC. Esta ruta informa al SNC de estímulos dentro del cuerpo y alrededor de éste.
    - La **división sensorial somática**[3] porta señales de los receptores en la piel, músculos, huesos y articulaciones.
    - La **división sensorial visceral** porta señales sobre todo de las vísceras de las cavidades torácicas y abdominales, como el corazón, pulmones, estómago y vejiga urinaria.
- La **división motora** (**eferente**[4]) porta señales del SNC a las células glandulares y musculares que aplican las respuestas del cuerpo. A las células y los órganos que responden a las órdenes del sistema nervioso se les llama **efectores**.
    - La **división motora somática** porta señales de los músculos estriados. Esta respuesta produce contracciones musculares que se encuentran bajo control voluntario, además de contracciones involuntarias a las que se denomina *reflejos somáticos*.
    - La **división motora visceral** (**sistema nervioso autónomo, SNA**) lleva señales a las glándulas, el músculo cardiaco y el liso. Por lo general, no se tiene control voluntario sobre estos efectores, y el SNA opera en un nivel inconsciente. Las respuestas al SNA y sus efectores son *reflejos viscerales*. El SNA tiene dos divisiones adicionales:
        - La **división simpática** tiende a preparar el cuerpo para la acción (p. ej., al acelerar el ritmo cardiaco y aumentar el flujo de aire respiratorio), pero inhibe la digestión.
        - La **división parasimpática** tiende a un efecto tranquilizante (p. ej., al hacer más lento el ritmo cardiaco) pero estimula la digestión.

La terminología anterior puede dar la impresión de que el cuerpo posee varios sistemas nerviosos (central, periférico, sensorial, motor, somático y visceral). Sin embargo, sólo se trata de términos aplicados por conveniencia. Únicamente hay un sistema nervioso, y esos subsistemas son partes interconectadas de un todo.

[1] *ganglion* = nudo.
[2] *ad* = junto a; *fer* = llevar; *ente* = que hace.
[3] *soma* = cuerpo; *tico* = perteneciente a.
[4] *e* = de dentro hacia afuera; *fer* = llevar; *ente* = que hace.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Qué es un receptor? Aporte dos ejemplos de efectores.*
2. *Diferencie entre los sistemas nerviosos central y periférico y entre las divisiones visceral y somática de los sistemas sensorial y motor.*
3. *¿Cuál es otro nombre del sistema nervioso motor visceral? ¿Cuáles son sus dos subdivisiones? ¿Cuáles son sus funciones?*

12.2 Propiedades de las neuronas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir tres propiedades funcionales que se encuentran en todas las neuronas.
b) Definir las tres categorías funcionales básicas de las neuronas.
c) Identificar las partes de una neurona.
d) Explicar la manera en que las neuronas transportan materiales entre el cuerpo de la célula y las puntas del axón.

Propiedades universales

El papel comunicativo del sistema nervioso es representado por las **células nerviosas** o **neuronas**. Éstas tienen tres propiedades fisiológicas fundamentales que les permiten comunicarse con otras células:

1. **Excitabilidad (irritabilidad).** Todas las células son excitables; es decir, responden a los cambios ambientales (**estímulos**). Las neuronas muestran esta propiedad al más alto nivel.
2. **Conductividad.** Las neuronas responden a los estímulos mediante la producción de señales eléctricas que son conducidas con rapidez a otras células en distintos lugares.
3. **Secreción.** Cuando la señal eléctrica alcanza el final de una fibra nerviosa, la neurona secreta un *neurotransmisor* químico que cruza la separación y estimula a la siguiente célula.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué propiedades fisiológicas básicas tienen en común una neurona y una célula membrana? Mencione una propiedad fisiológica que posee cada una y de la que carece la otra.

Clases funcionales

Hay tres clases generales de neuronas (figura 12.3), que corresponden a los tres aspectos principales de las funciones del sistema nervioso que ya se presentaron:

1. Las **neuronas sensoriales** (**aferentes**) están especializadas en detectar estímulos como luz, calor, presión y sustancias químicas, y transmitir información acerca de ellas al SNC. Estas neuronas empiezan en casi todos los órganos del cuerpo y terminan en el SNC; la palabra *aferente* indica que conducen señales *hacia* el SNC. Algunos receptores como los del dolor y el olor son neuronas. En otros casos, como en el olfato y la audición, el receptor es una célula separada que se comunica de manera directa con la neurona sensitiva.
2. Las **interneuronas**[5] (**neuronas de asociación**) se encuentran por completo dentro del SNC. Reciben señales de muchas otras neuronas y realizan la función integrativa del sistema nervioso: procesan, almacenan y recuperan información y "toman decisiones" que determinan la manera en que el cuerpo responde a los estímulos. Casi 90% de las neuronas del cuerpo humano son interneuronas. La palabra *interneurona* alude al hecho de que se encuentran *entre*, e interconectan, las rutas sensitivas entrantes y las rutas motoras salientes del SNC.
3. Las **motoneuronas** (**eferentes**) envían, de manera predominante, señales a células musculares y glandulares, que son los efectores. Se les denomina *motoneuronas* porque la mayor parte de ellas llevan a células músculo y *eferentes* para indicar que conducen señales *fuera del* SNC.

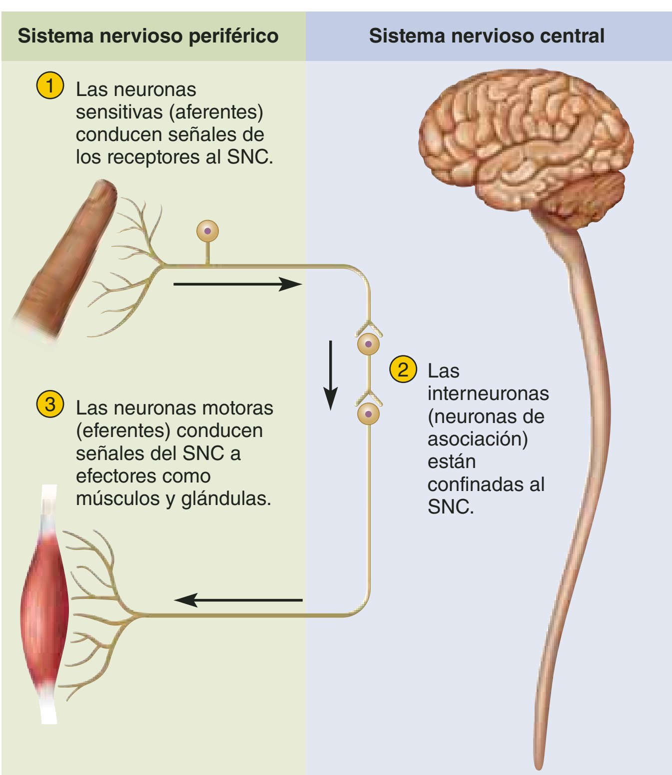


FIGURA 12.3 Clases funcionales de neuronas. Todas las neuronas pueden clasificarse como sensoriales, motoras o interneuronas, dependiendo de su ubicación y de la dirección en que conducen la señal.

Estructura de una neurona

Hay diversas variedades de neuronas, pero un buen punto de partida para iniciar el estudio de su estructura es una motoneurona de la médula espinal (figura 12.4). El centro de control de la neurona es el **soma**,[6] también llamado **neurosoma**, **cuerpo celular** o **pericarion**.[7] Tiene un solo núcleo, con localización central, y un nucleolo grande. El citoplasma contiene mitocondrias, lisosomas, un complejo de Golgi, cuantiosas inclusiones y un amplio retículo endoplásmico (ER) rugoso así como un citoesqueleto. Este último consta de una densa red de microtúbulos y **neurofibrillas** (haces de filamentos de actina), que compartimentalizan el ER rugoso en regiones teñidas de oscuro a las que se les denomina **cuerpos de Nissl**[8] (figura 12.4*e*). Éstos sólo existen en las neuronas y representan una pista útil para identificarlas en cortes tisulares con tipos de células mixtos. Las neuronas maduras carecen de centriolos y, al parecer, ya no realizan mitosis adicionales después de la adolescencia; sin embargo, se trata de células que tienen un periodo de vida inusualmente largo, capaces de funcionar durante más de cien años. No obstante, aun en la edad avanzada, hay citoblastos no especializados en el SNC que pueden dividirse y desarrollarse en nuevas neuronas.

Las principales inclusiones citoplásmicas en una neurona son los gránulos de glucógenos, las gotas de lípidos, la melanina y un pigmento de color café dorado al que se le denomina *lipofuscina*,[9] producida cuando los lisosomas degradan organelos desgastados y otros productos. La lipofuscina se acumu-

[5] *inter* = entre.
[6] *soma* = cuerpo.
[7] *peri* = alrededor de; *kardio* = nuez, núcleo.
[8] Franz Nissl (1860 a 1919), neuropatólogo alemán.
[9] *lipo* = grasa, lípido; *fusc* = negruzco, café.

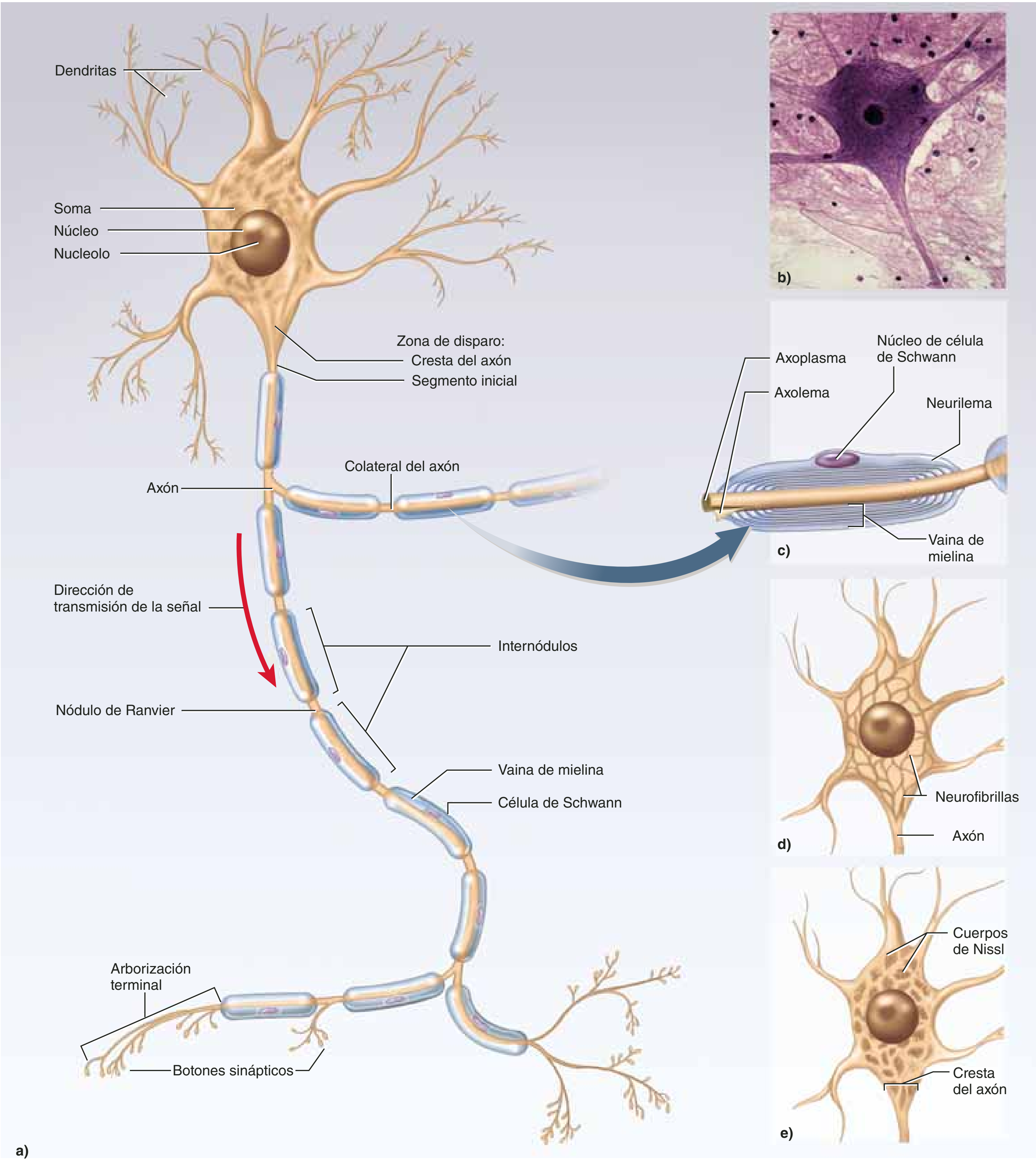


FIGURA 12.4 Una neurona representativa. Las células de Schwann y la vaina de mielina se explican más adelante en este capítulo. *a*) Estructura de una neurona multipolar. *b*) Fotografía de este tipo de neurona. *c*) Detalle de la vaina de mielina. *d*) Neurofibrillas del soma. *e*) Cuerpos de Nissl, masas teñidas de ER rugoso separadas por un haz de neurofibrillas mostradas en la parte (*d*).

la con la edad y empuja al núcleo a un lado de la célula. A los gránulos de lipofuscina se les denomina "gránulos de desgaste" porque son lo más abundantes en las neuronas viejas.

El soma suele dar lugar a unas cuantas extensiones que se ramifican en una amplia cantidad de **dendritas**,[10] que reciben ese nombre por su gran parecido a las ramas sin hojas de un árbol en invierno. Las dendritas son el sitio principal para la recepción de señales de otras neuronas. Unas neuronas sólo tienen una dendrita y otras tienen miles. Cuantas más dendritas tiene una neurona, más información puede recibir e incorporar en su toma de decisiones. Aunque las dendritas pueden parecer enmarañadas, proporcionan rutas de exquisita precisión para recibir y procesar información neural.

En un lado del soma se encuentra una protuberancia denominada **cresta del axón**, de la que se origina el **axón** (**fibra nerviosa**). El axón es cilíndrico y carece casi por completo de ramificaciones en su recorrido, aunque puede dar lugar a unas cuantas, a los que se les denomina *colaterales del axón*, y la mayoría de los axones se ramifica de manera extensa en su extremo distal. Un axón está especializado en la conducción rápida de señales nerviosas a puntos remotos del soma. Su citoplasma es el **axoplasma** y su membrana, el **axolema**.[11] Una neurona nunca tiene más de un axón, y algunas neuronas de la retina y el encéfalo carecen de él.

Las células de Schwann y la vaina de mielina que recubre el axón en la figura 12.4 se explican en la siguiente sección, en donde se estudia la neuroglia.

El diámetro de los somas va de 5 a 135 µm y el de los axones de 1 a 20 µm; y el largo de éstos va de unos cuantos milímetros a más de un metro. Estas dimensiones resultan más impresionantes cuando se comparan con el tamaño de objetos familiares. Si el soma de una motoneurona espinal fuera del tamaño de una pelota de tenis, sus dendritas formarían una masa densa, parecida a un arbusto, que podría llenar, de piso a techo, un salón de clases con cabida para 30 sillas. Su axón mediría casi 1.6 km de largo pero sería un poco más delgado que una manguera. Esto es digno de considerarse. La neurona debe ensamblar moléculas y organelos en el soma de su "pelota de tenis" y enviarlos a través de su "manguera de más de un kilómetro y medio" hasta el extremo del axón. Un poco más adelante se explica cómo logra esta notable hazaña.

En el extremo distal, un axón suele tener una **arborización terminal:** un extenso complejo de ramificaciones finas. Cada ramificación termina en un **botón sináptico** (**botón terminal**), una pequeña protuberancia que forma una unión (**sinapsis**)[12] con la siguiente célula y que contiene **vesículas sinápticas** llenas de neurotransmisores. Sin embargo, en neuronas autónomas, el axón tiene, a todo lo largo, diversas cuentas a las que se denomina **varicosidades** (véase la figura 11.21). Cada varicosidad contiene vesículas sinápticas y secreta neurotransmisores.

No todas las neuronas caben en la descripción anterior. Las neuronas se clasifican, por su estructura, de acuerdo con el número de extensiones que salen del soma (figura 12.5):

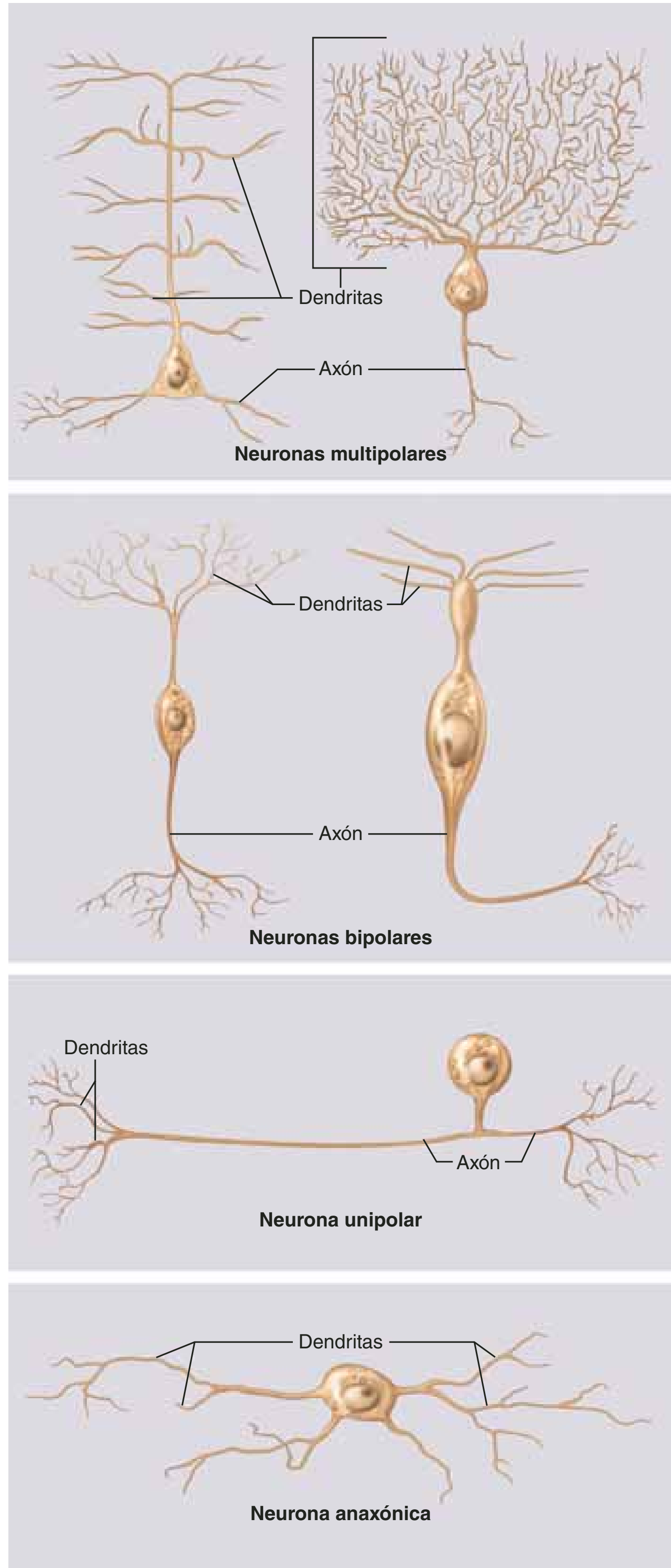


FIGURA 12.5 Variación en la estructura de las neuronas. Figura superior, de izquierda a derecha: dos neuronas multipolares del encéfalo (una célula piramidal y una de Purkinje). Segunda figura, de izquierda a derecha: dos neuronas bipolares (una célula bipolar de la retina y una neurona olfatoria). Tercera figura: una neurona unipolar del tipo que interviene en el sentido del tacto y el dolor. Figura inferior: una neurona anaxónica (célula amacrina) de la retina.

[10] *dendr* = árbol, rama; *it* = pequeño.
[11] *axo* = eje; *lemma* = peladura, vaina.
[12] *syn* = con, unión; *hap* = tocar; *sis* = acción.

- Las **neuronas multipolares** son las que, como la anterior, tienen un axón y varias dendritas. Es el tipo más común e incluye a la mayor parte de las neuronas del encéfalo y la médula ósea.
- Las **neuronas bipolares** son las que tienen un axón y una dendrita. Entre los ejemplos se incluyen las células olfatorias de la cavidad nasal, ciertas neuronas de la retina y las motoneuronas del conducto auditivo interno.
- Las **neuronas unipolares** sólo tienen la extensión que sale del soma. Están representadas por las neuronas que portan señales sensitivas a la médula espinal. También se les denomina *seudounipolares*, porque empiezan como neuronas bipolares en el embrión, pero sus dos extensiones se fusionan en una a medida que la neurona madura. A una corta distancia del soma, la extensión se ramifica en forma de "T" en una *fibra periférica* y una *fibra central*. La primera empieza con una terminación sensitiva que suele estar lejos del soma (p. ej., en la piel). Sus señales viajan hacia el soma, pero lo pasan por alto y siguen por la fibra central una corta distancia hacia la médula espinal. Se considera que las dendritas de estas neuronas sólo son terminaciones receptoras cortas. El resto de la extensión, tanto periférica como central, es el axón, definido por la presencia de mielina y la capacidad de generar potenciales de acción (ambos conceptos se explican más adelante en este capítulo).
- Las **neuronas anaxónicas** tienen varias dendritas pero carecen de axón. Se comunican mediante sus dendritas y no producen potenciales de acción. Algunas neuronas anaxónicas se encuentran en el encéfalo, la retina y la médula suprarrenal, y ayudan en procesos visuales como la percepción del contraste.

Transporte axonal

Todas las proteínas necesarias para una neurona deben elaborarse en el soma, donde se encuentran los organelos de síntesis de proteína como el núcleo, los ribosomas y el retículo endoplásmico rugoso. Muchas de estas proteínas son necesarias en el axón (p. ej., para reparar y mantener el axolema, para servir como canales de calcio en la membrana o para actuar en el botón sináptico como enzimas y moléculas para señalización). Otras sustancias son transportadas de las terminales del axón hasta el soma para desecho o reciclaje. Al paso de doble sentido de proteínas, organelos y otros materiales a lo largo del axón se le denomina **transporte axonal**. Al movimiento que va del soma al axón se le llama **transporte anterógrado**[13] y al que va en sentido contrario a éste, **transporte retrógrado**.[14]

Los materiales viajan por microtúbulos del citoesqueleto, que actúan como vías de un monorriel que los guía a su destino. Pero ¿cuál es el motor que los impulsa por estas vías? El transporte anterógrado emplea una proteína motora, la *quinesina*;[15] y el retrógado usa la *dineína*[16] (la misma proteína que se encuentra en los cilios y flagelos; consúltese el capítulo 3). Estas proteínas portan materiales "en sus espaldas" mientras se extienden hacia fuera, como las cabezas de la miosina en el músculo (consúltese el capítulo 11), para unirse de manera repetida a los microtúbulos y recorrerlos.

Hay dos tipos de transporte axonal: rápido y lento.

1. El **transporte axonal rápido** ocurre a una velocidad de 20 a 400 mm/día y puede ser anterógrado o retrógrado.
   - El *transporte anterógrado rápido* mueve mitocondrias; vesículas sinápticas; otros organelos; componentes del axolema; iones calcio; enzimas como la acetilcolinesterasa, y pequeñas moléculas como glucosa, aminoácidos y nucleótidos hacia el extremo distal del axón.
   - El *transporte retrógrado rápido* regresa vesículas sinápticas usadas y otros materiales al soma e informa a éste de las condiciones de las terminales del axón. Algunos patógenos explotan este proceso para invadir el sistema nervioso. Ingresan en las puntas distales de un axón y viajan al soma mediante transporte retrógrado. Entre los ejemplos se encuentran la toxina del tétanos y los virus del herpes simple, la rabia y la poliomielitis. En estas infecciones, la demora entre la infección y el inicio de los síntomas corresponde al tiempo necesario para que los patógenos alcancen el soma.
2. El **transporte axonal lento** es un proceso anterógrado que funciona como un transporte con paradas continuas. Si se utiliza una comparación en la que el transporte axonal rápido fuera un tren expreso que viaja a su destino sin detenerse, el transporte axonal lento es como un tranvía local que se detiene en cada estación. Cuando se mueve, va tan rápido como el expreso, pero las frecuentes paradas llevan a un avance general de sólo 0.5 a 10 mm/día. Desplaza enzimas y componentes del citoesqueleto hacia el axón, renueva los componentes axoplásmicos desgastados en neuronas maduras y proporciona nuevo axoplasma para el desarrollo o la regeneración de neuronas. La velocidad de regeneración de las fibras nerviosas dañadas está determinada por el transporte axonal lento.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

4. *Dibuje una neurona multipolar e indique: soma, dendritas, axón, arborización terminal, botones sinápticos, vainas de mielina y nódulos de Ranvier.*
5. *Explique las diferencias entre una neurona sensitiva, una motoneurona y una interneurona.*

[13] *antero* hacia delante; *gradum* = que camina.
[14] *retro* = hacia atrás; *gradum* = que camina.
[15] *kine* = movimiento; *in* = proteína.
[16] *dynami* = fuerza; *in* = proteína.

6. *¿Cuál es la diferencia funcional entre una dendrita y un axón?*
7. *¿De qué manera las proteínas y otras sustancias químicas sintetizadas en el soma llegan a los botones sinápticos? ¿Mediante qué proceso puede un virus, que invade una fibra nerviosa periférica, llegar al soma de esa neurona?*

12.3 Células de soporte (neuroglia)

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los seis tipos de células que ayudan a las neuronas a establecer sus respectivas funciones.
b) Describir la vaina de mielina que se encuentra alrededor de ciertas fibras nerviosas y explicar su importancia.
c) Describir la relación entre las fibras nerviosas amielínicas y sus células de soporte.
d) Explicar cómo se regeneran las fibras nerviosas dañadas.

Hay casi un billón (10^{12}) de neuronas en el sistema nervioso: ¡casi 10 veces más neuronas en el cuerpo que estrellas en la Vía Láctea! Debido a sus extensas ramificaciones, ocupan casi 50% del tejido nervioso. Pero son superadas en una proporción de, al menos, 10:1 por las células de soporte llamadas **neuroglia**, o **neurogliocitos**. Éstos protegen a las neuronas y las ayudan a funcionar. La palabra proviene de *glia*, que significa "pegamento", lo que denota que una de sus funciones consiste en unir neuronas y proporcionar un marco de soporte para el tejido nervioso. En el feto, los neurogliocitos forman un armazón que guía a su destino a las neuronas jóvenes que migran. Cada vez que una neurona madura no se encuentra en contacto sináptico con otra, es cubierta por un neurogliocito. Esto evita que las neuronas entren en contacto entre sí, excepto en puntos especializados para la transmisión de señales, lo que da precisión a sus rutas de conducción.

Tipos de neuroglia

Hay seis tipos de neuroglia, cada uno con una función única (cuadro 12.1). Cuatro de estos tipos se presentan sólo en el sistema nervioso central (figura 12.6):

1. Los **oligodendrocitos**[17] tienen semejanza con un pulpo; poseen un cuerpo bulboso con hasta cinco extensiones parecidas a brazos. Cada una de ellas se extiende hasta una fibra nerviosa y forma una espiral a su alrededor, como una cinta eléctrica alrededor de un alambre. Esta cubierta, a la que se le denomina *vaina de mielina*, aísla las fibras nerviosas del líquido extracelular. Por razones que se explican más adelante, agiliza la conducción de señales en las fibras nerviosas.

CUADRO 12.1 Tipos de neurogliocitos

Tipos	Funciones
Neuroglia del SNC	
Oligodendrocitos	Forman mielina en el encéfalo
Ependimocitos	Recubren cavidades del encéfalo y la médula espinal, secretan y hacen circular el líquido cefalorraquídeo
Microglia	Fagocitan y destruyen microorganismos, materia extraña y tejido nervioso muerto
Astrocitos	Cubren la superficie encefálica y las regiones no sinápticas de las neuronas; forman un marco de soporte en el SNC; inducen la formación de la barrera hematoencefálica; nutren las neuronas; producen factores de crecimiento que estimulan éstas; se comunican por medios eléctricos con otras neuronas y pueden influir en las señales sinápticas; eliminan K^+ y algunos neurotransmisores del líquido extracelular del encéfalo y la médula espinal; ayudan a regular la composición del líquido extracelular; forman tejido cicatrizal para reemplazar el tejido nervioso dañado.
Neuroglia del SNP	
Células de Schwann	Forman neurilema alrededor de todas las fibras nerviosas del SNP y mielina alrededor de casi todas ellas; ayudan a la regeneración de las fibras nerviosas dañadas.
Células satélite	Rodean a los somas de las neuronas en los ganglios nerviosos; proporcionan aislamiento eléctrico y regulan el entorno químico de las neuronas

2. Los **ependimocitos**[18] parecen una cubierta de epitelio cúbico que cubre las cavidades internas del encéfalo y la médula espinal. A diferencia de las verdaderas células epiteliales, no tienen membrana basal y muestran extensiones parecidas a raíces que penetran en el tejido subyacente. Los ependimocitos producen *líquido cefalorraquídeo* (*CSF*, por sus siglas en inglés), un líquido que baña el SNC y rellena sus cavidades internas. Tienen parches de cilios en sus superficies apicales que ayudan a la circulación del CSF. Los ependimocitos y el CSF se estudian con más detalle en el capítulo 14.
3. Los **microgliocitos** (**microglia**) son pequeños macrófagos que se desarrollan a partir de glóbulos blancos a los que se les denomina monocitos. Recorren el SNC, utilizando extensiones parecidas a dedos para sondear, de manera constante, el tejido en busca de desechos celulares u otros problemas. Se considera que realizan una revisión completa del tejido encefálico varias veces al día, fagocitando tejido muerto, microorganismos y otras materias extrañas. Aparecen concentrados en áreas dañadas por infección, traumatismo o accidente cerebrovascular. Los patólogos buscan grupos de microglia en el tejido encefálico como una pista de los sitios de lesión. También ayudan en el remodelado sináptico, cambiando las conexiones entre neuronas durante el desarrollo del sistema nervioso.

[17] *oligo* = escaso; *dendro* = árbol, rama; *kyto* = célula.

[18] *ep* = sobre; *en* = en; *dy* = vestido; *kyto* = célula.

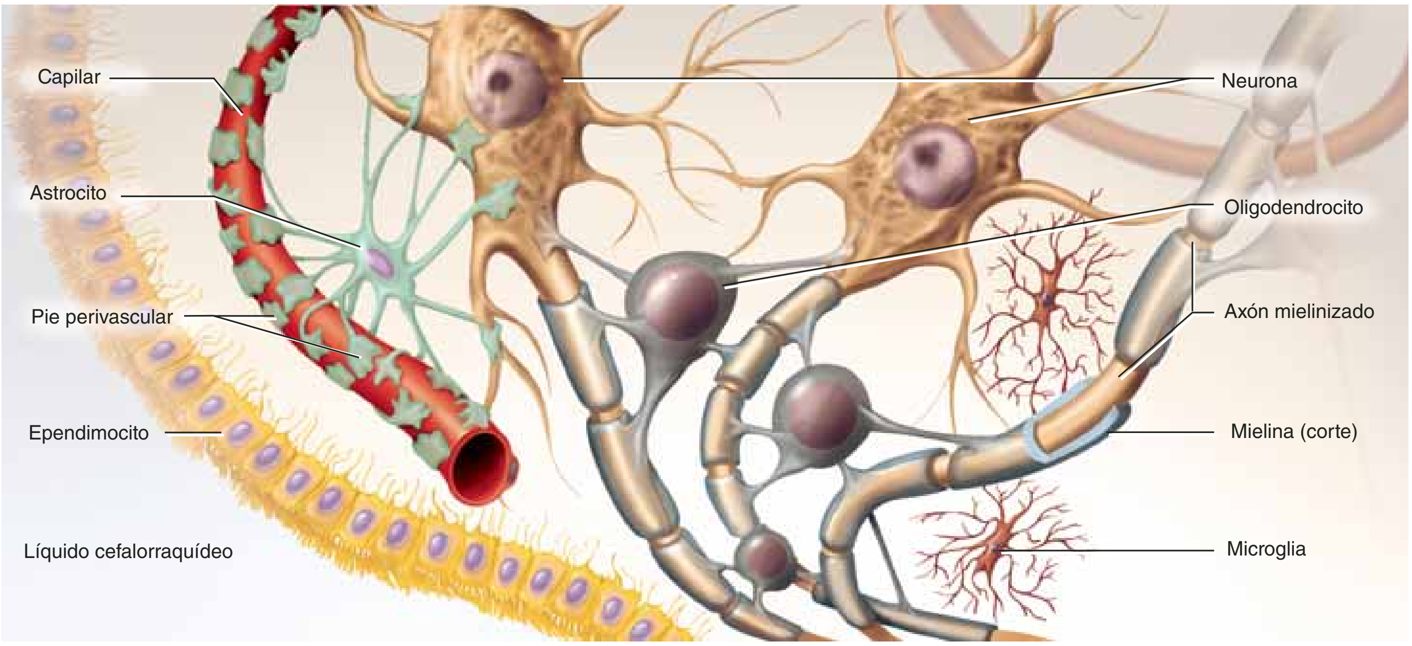


FIGURA 12.6 Neuroglia del sistema nervioso central.

4. Los **astrocitos**[19] son los neurogliocitos más abundantes en el SNC y constituyen casi 90% del tejido en algunas áreas del encéfalo. Cubren toda la superficie encefálica y la mayor parte de las regiones que carecen de sinapsis en las neuronas de la materia gris del SNC. Se les llama así por su forma con muchas ramificaciones, parecidas a estrellas. Tienen las funciones más diversas entre todos los neurogliocitos.

   - Los astrocitos forman un marco de soporte para el tejido nervioso.
   - Tienen extensiones a las que se denomina *pies perivasculares*, que se ponen en contacto con los capilares sanguíneos y los estimulan para que formen un sello hermético: la *barrera hematoencefálica*. Esta barrera aísla la sangre del tejido encefálico y limita las sustancias que pueden llegar a las células encefálicas, lo que protege a las neuronas (consúltese el capítulo 14).
   - Vigilan la actividad neuronal y envían señales a los vasos sanguíneos para que se dilaten o contraigan, lo que cambia el flujo de sangre regional del tejido encefálico de acuerdo con las necesidades cambiantes de oxígeno y nutrientes.
   - Convierten la glucosa sanguínea en lactato y proporcionan éste a las neuronas como nutrición.
   - Secretan proteínas a las que se les denomina *factores de crecimiento nervioso* (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 12.3), que promueven el crecimiento neuronal y la formación de sinapsis.
   - Se comunican por medios eléctricos con las neuronas y pueden influir en la transmisión de señales sinápticas entre ellas.
   - Regulan la composición química del líquido tisular. Cuando las neuronas transmiten señales, liberan neurotransmisores y iones potasio. Los astrocitos absorben estas sustancias y evitan que alcancen niveles excesivos en el líquido tisular.
   - Cuando las neuronas están dañadas, los astrocitos forman tejido cicatrizal endurecido y llenan el espacio ocupado antes por las neuronas. A este proceso se le denomina *astrocitosis* o *esclerosis*.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 12.1

Aplicación clínica

Neurogliocitos y tumores cerebrales

Un tumor es una masa de células que se dividen con rapidez. Sin embargo, las neuronas maduras tienen poca o nula capacidad para la mitosis y apenas forman tumores. Algunos tumores cerebrales surgen de las meninges (membranas protectoras del SNC) o por metástasis de tumores en otras partes, como melanomas malignos y cáncer de colon. Sin embargo, la mayor parte de los tumores cerebrales en adultos están compuestos por neurogliocitos, que mantienen la actividad mitótica toda la vida. A estos tumores se les denomina *gliomas*.[20] Los gliomas suelen crecer con rapidez y son muy malignos. Debido a la barrera hematoencefálica, los tumores cerebrales no son susceptibles a la quimioterapia y deben tratarse con radiación o cirugía.

[19] *astro* = estrella; *kyto* = célula.

[20] *glia* = referencia a los neurogliocitos; *oma* = tumor.

Los otros dos tipos de neurogliocitos sólo se presentan en el sistema nervioso periférico:

5. Las **células de Schwann**,[21] o **neurilemocitos**, envuelven las fibras nerviosas del SNP. En la mayor parte de los casos, una célula de Schwann se enrolla varias veces alrededor de una fibra nerviosa y produce una vaina de mielina similar a la producida por los oligodendrocitos en el SNC. Hay algunas diferencias importantes entre el SNC y el SNP en la manera en que se produce la mielina, y que se tratan un poco más adelante. Además de la mielinización de fibras nerviosas periféricas, las células de Schwann ayudan a la regeneración de las fibras dañadas, lo que también se expone más adelante.
6. Las **células satélite** rodean a los neurosomas en los ganglios nerviosos del SNP. Proporcionan aislamiento eléctrico alrededor del soma y regulan el entorno químico de las neuronas.

Mielina

La **vaina de mielina** es una capa aislante alrededor de una fibra nerviosa, similar al aislamiento plástico de un cable. Está formado por oligodendrocitos en el sistema nervioso central y por células de Schwann en el periférico. Debido al contenido de membranas plasmáticas de estos neurogliocitos, su composición se parece a la de las membranas plasmáticas en general. Está integrada por 20% de proteínas y 80% de lípidos, entre los que se incluyen fosfolípidos, glucolípidos y colesterol.

A la producción de la vaina de mielina se le denomina **mielinización**. Empieza en la semana 14 del desarrollo fetal, pero apenas existe mielina en el encéfalo al momento del parto. La mielinización avanza con rapidez en la infancia y sólo se completa hasta el final de la adolescencia. Debido a que la mielina tiene un alto contenido de lípidos, la grasa en la dieta es importante para el desarrollo temprano del sistema nervioso. Es mejor no dar a los niños menores de dos años de edad el tipo de dietas bajas en grasa (leche descremada, etc.) que podrían ser benéficas para un adulto.

En el SNP, la célula de Schwann se enrolla en espiral varias veces alrededor de una sola fibra nerviosa, depositando hasta cien capas compactas de su propia membrana, casi sin citoplasma, entre las membranas (figura 12.7*a*). Estas capas constituyen la vaina de mielina. La célula de Schwann se enrolla en espiral hacia fuera, a medida que envuelve la fibra nerviosa, terminando en una especie de gruesa envoltura externa llamada **neurilema**.[22] Aquí, el cuerpo protuberante de la célula de Schwann contiene su núcleo y la mayor parte de su citoplasma. En el exterior del neurilema se encuentra una lámina basal y luego una delgada cubierta de tejido conjuntivo fibroso, el *endoneuro*. Para visualizar este proceso de mielinización, imagínese que se enrolla un tubo casi vacío de pasta de dientes alrededor de un lápiz. El lápiz representa el axón, y las capas espirales del tubo de pasta de dientes (con la pasta aplastada) representan la mielina. La pasta de dientes se llevaría al extremo del tubo, lo que formaría una protuberancia en la superficie externa del envoltorio, como el cuerpo de la célula de Schwann.

En el SNC, cada oligodendrocito se extiende para mielinizar varias fibras nerviosas e inmediatas (figura 12.7*b*). Como está anclado a varias fibras nerviosas, no puede migrar con alguna de ellas, como la célula de Schwann. Debe forzar nuevas capas de mielina bajo las antiguas, de modo que la mielinización avanza en espiral hacia dentro, donde se encuentra la fibra nerviosa. Las fibras nerviosas del SNC carecen de neurilema y endoneurio.

Tanto en el SNP, como en el SNC, una fibra nerviosa es mayor que el alcance de un solo neurogliocito, de modo que se requieren muchas células de Schwann u oligodendrocitos para cubrir una fibra nerviosa. Por lo tanto, las vainas de mielina están segmentadas. Los **nódulos de Ranvier**[23] son las separaciones entre estos segmentos; a su vez, los **internódulos** (véase la figura 12.4*a*) son los segmentos cubiertos por mielina entre una separación y la siguiente. Los internódulos miden de 0.2 a

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 12.2

Aplicación clínica

Enfermedades de la vaina de mielina

Varias esclerosis y la enfermedad de Tay-Sachs son trastornos degenerativos de la vaina de mielina. En la *esclerosis*[24] *múltiple*, los oligodendrocitos y las vainas de mielina del SNC se deterioran y son reemplazados por tejido cicatrizal endurecido, sobre todo entre los 20 y 40 años. La conducción nerviosa se interrumpe, con efectos que dependen de la parte afectada del SNC (p. ej., visión doble, ceguera, defectos del habla, neurosis, temblores o entumecimiento). Los pacientes experimentan ciclos variables de síntomas leves y graves hasta que, con el tiempo, quedan postrados en cama. La causa de la esclerosis múltiple sigue siendo incierta; la mayor parte de las hipótesis sugieren que es un trastorno autoinmunitario desencadenado por un virus en individuos con predisposición genética. No hay cura. La evidencia relacionada con el acortamiento de la expectativa de vida de una persona es contradictoria. Unos cuantos mueren antes de 1 año después del diagnóstico, pero muchas personas viven con esclerosis múltiple hasta 25 o 30 años.

La enfermedad de *Tay-Sachs*[25] es un trastorno hereditario que se ve sobre todo en lactantes con ancestros judíos del este de Europa. Es resultado de la acumulación anormal de un glucolípido llamado GM_2 (gangliósido) en la vaina de mielina. Por lo general, una enzima lisosómica suele descomponer el GM_2, pero ésta se encuentra ausente en personas que son homocigóticas recesivas para el alelo de Tay-Sachs. A medida que el GM_2 se acumula, altera la conducción de señales nerviosas y la víctima suele sufrir ceguera, pérdida de coordinación y demencia. Los signos empiezan a aparecer antes de que el niño alcance el año de edad, y la mayoría de las víctimas muere a los 3 o 4 años de edad. Es posible identificar a los portadores adultos mediante una prueba sanguínea, lo que les permite recibir consejos por parte de un asesor genético acerca del riesgo de que sus hijos padezcan la enfermedad.

---

[21] Theodor Schwann (1810 a 1882), histólogo alemán.
[22] *neuro* = nervio; *lemma* = cáscara, piel, vaina.
[23] L. A. Ranvier (1835 a 1922), histólogo y patólogo francés.
[24] *sklero* = duro; *osis* = proceso patológico.
[25] Warren Tay (1843 a 1927), médico inglés. Bernard Sachs (1858 a 1944), neurólogo estadounidense.

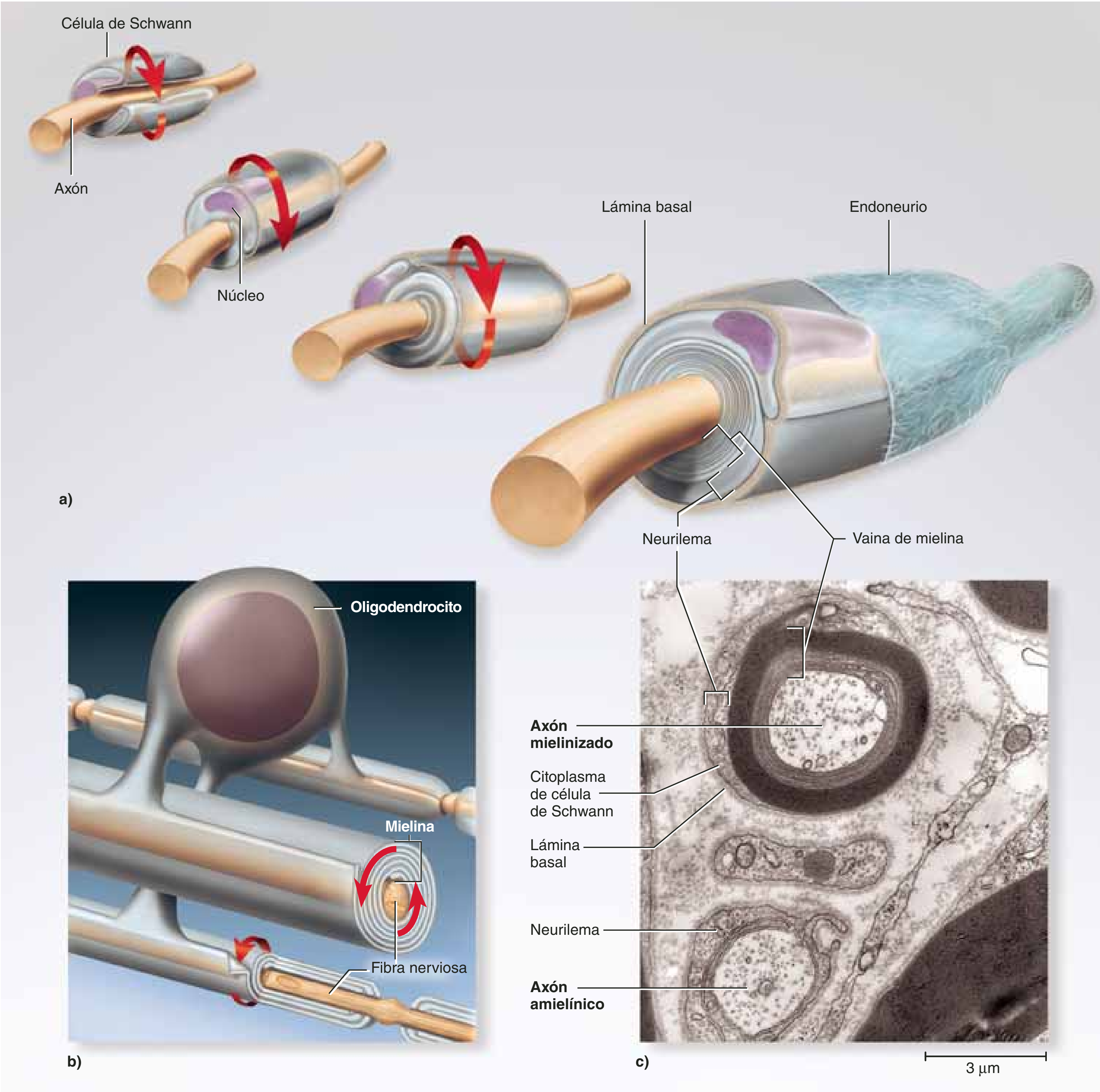


FIGURA 12.7 Mielinización. *a*) Una célula de Schwann del SNP, envuelta varias veces alrededor de un axón para formar una vaina de mielina de varias capas. La mielina se dispone en espiral hacia fuera, alejándose del axón a medida que se envuelve. La capa externa de la célula de Schwann constituye el neurilema. *b*) Un oligodendrocito del SNC envuelto alrededor de los axones de varias neuronas. Aquí, la mielina se dispone en espiral hacia el interior, donde se encuentra el axón. Estos modos contrastantes de mielinización reciben el nombre de *mielinización centrífuga* ("lejos del centro"), en el SNP, y de *mielinización centrípeta* ("hacia el centro"), en el SNC. *c*) Un axón mielinizado (arriba) y uno amielínico (abajo) (TEM).

1.0 mm de largo. La sección corta de la fibra nerviosa entre la cresta del axón y el primer neurogliocito recibe el nombre de **segmento inicial**. Debido a que la cresta del axón y el segmento inicial juegan un papel importante en la iniciación de una señal nerviosa, reciben el nombre colectivo de **zona de activación**.

Fibras nerviosas amielínicas

Muchas fibras nerviosas del SNC y el SNP son amielínicas. Sin embargo, en el SNP aun las fibras amielínicas están envueltas en células de Schwann. En ese caso, una célula de Schwann aloja de 1 a 12 pequeñas fibras nerviosas en ranuras de su superficie (figura 12.8). La membrana plasmática de la célula de Schwann no se envuelve en espiral varias veces alrededor de la fibra como en una vaina de mielina, sino que se dobla una vez alrededor de cada fibra y se superpone a sí misma a lo largo de las orillas. A esta disposición se le denomina neurilema (o *mesaxón* en las fibras nerviosas amielínicas). La mayor parte de las fibras nerviosas viajan a través de canales individuales en la célula de Schwann, pero las fibras pequeñas a menudo se unen en haces dentro de un solo canal. Una lámina basal rodea toda la célula de Schwann, junto con sus fibras nerviosas.

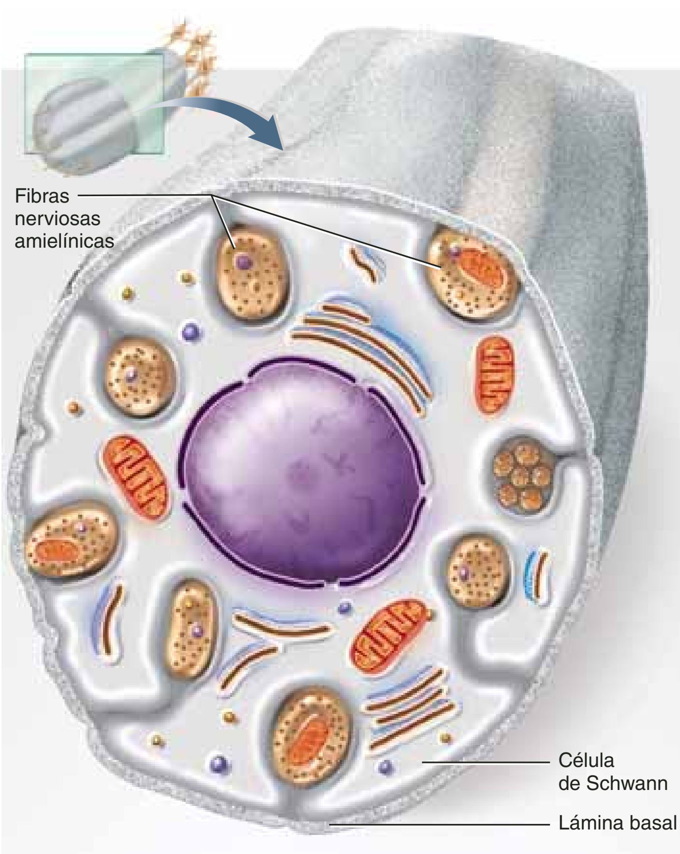


FIGURA 12.8 Fibras nerviosas amielínicas. Varias fibras amielínicas están encerradas en canales en la superficie de una sola célula de Schwann. En algunos casos, fibras nerviosas más pequeñas pueden estar unidas en haces dentro de un solo canal de una célula de Schwann.

● *¿Cuál es la desventaja funcional de una fibra nerviosa amielínica? ¿Cuál es la ventaja anatómica?*

Velocidad de conducción de las fibras nerviosas

La velocidad a la que viaja una señal nerviosa por una fibra nerviosa depende de dos factores: el diámetro de la fibra y la presencia o ausencia de mielina. La señal viaja por la superficie de una fibra, no en la profundidad del axoplasma. Las fibras largas tienen más área y conducen las señales con más rapidez que las pequeñas. La mielina acelera aún más la conducción de la señal por razones que se analizan más adelante. Las señales nerviosas viajan a 0.5 a 2.0 m/s en fibras pequeñas amielínicas (2 a 4 μm de diámetro) y a 3 a 15 m/s en fibras mielínicas del mismo tamaño. En fibras mielínicas largas (hasta 20 μm de diámetro), llegan a alcanzar 120 m/s. Surge entonces la pregunta de por qué no todas las fibras nerviosas son largas, mielínicas y rápidas, pero si esto fuera así, el sistema nervioso sería demasiado voluminoso o estaría limitado a una cantidad muy pequeña de fibras. Las fibras nerviosas largas requieren grandes somas y un gran gasto de energía para su mantenimiento. La evolución de la mielina permitió la consecuente evolución de sistemas nerviosos más complejos y con mejor respuesta, con neuronas más pequeñas y con un gasto más eficiente de energía. Las pequeñas fibras amielínicas son suficientes para los procesos en que no es muy importante una respuesta rápida, como la secreción de ácido estomacal o la dilatación de la pupila. Las fibras mielínicas rápidas se emplean donde la velocidad es más importante, como en las órdenes motoras a los músculos estriados y las señales sensoriales para la visión y el equilibrio.

Regeneración de las fibras nerviosas

Las fibras nerviosas del SNP son vulnerables a cortaduras, lesiones por aplastamiento y otros traumatismos. No obstante, una fibra nerviosa periférica dañada puede regenerarse si su soma queda intacto y por lo menos permanece un neurilema. En la figura 12.9 se muestra el proceso de regeneración, tomando como ejemplo una motoneurona somática:

1. En la fibra nerviosa normal, obsérvese el tamaño del soma y el de las fibras musculares para compararlos en etapas posteriores.
2. Cuando se corta una fibra nerviosa, la fibra distal a la lesión no puede sobrevivir porque ya no es capaz de realizar la síntesis de proteínas dado que los organelos encargados de esta función se encuentran, sobre todo, en el soma. A medida que la fibra distal se degenera, también lo hacen las células de Schwann, que dependen de ella para su mantenimiento. Los macrófagos limpian los desechos tisulares en el punto de la lesión y más allá.
3. El soma muestra diversas anormalidades propias, tal vez porque se le ha cortado el suministro de factores de crecimiento nervioso de las células de destino en la neurona (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 12.3). El soma se hincha, el retículo endoplásmico se rompe (de modo que los cuerpos de Nissl desaparecen) y el núcleo se desplaza del centro. No todas las neuronas dañadas sobreviven; algunas mueren en esta etapa. Pero, a menudo, el axón experimenta el brote de varias extensiones que crecen mientras el extremo distal cortado

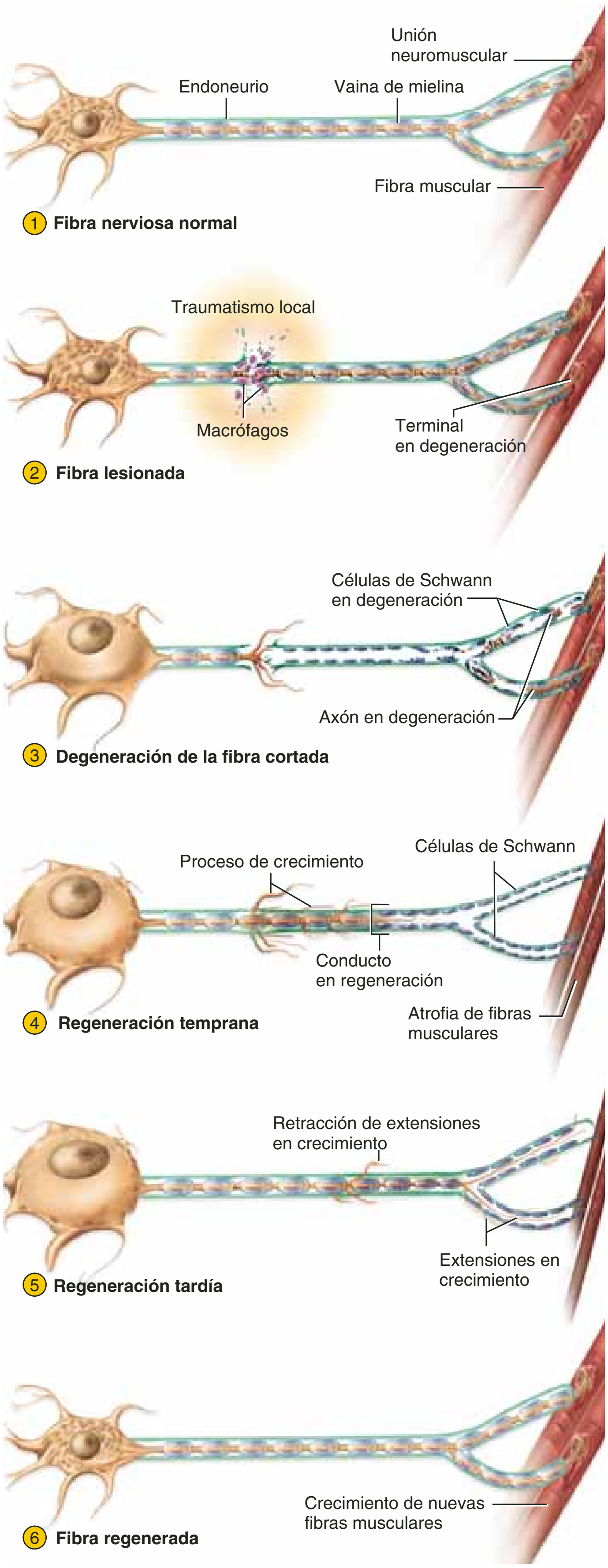


FIGURA 12.9 Regeneración de una fibra nerviosa dañada. Consúltese la explicación en el texto.

muestra degeneración continua de su axón y sus células de Schwann. Las fibras musculares privadas de su irrigación nerviosa presentan un encogimiento al que se denomina *atrofia por desnervación*.

4. Cerca de la lesión, las células de Schwann, la lámina basal y el neurilema forman un **conducto de regeneración**. Las células de Schwann producen moléculas de adhesión celular y factores de crecimiento nervioso que permiten que una neurona vuelva a crecer hasta su destino original. Cuando una extensión de crecimiento encuentra su camino en el conducto, crece con rapidez (3 a 5 mm al día), y las demás extensiones de crecimiento se retraen.
5. El conducto de regeneración guía el brote de crecimiento de regreso a las células originales de destino, restableciendo el contacto sináptico.
6. Cuando se establece el contacto, el soma se encoge y retoma su aspecto original, y vuelven a crecer las fibras musculares reinervadas.

La regeneración no es perfecta; algunas fibras nerviosas se conectan a las fibras musculares equivocadas o nunca encuentran una fibra muscular, y algunas motoneuronas dañadas mueren. Por lo tanto, a la lesión nerviosa suele seguir cierto grado de déficit funcional. Aunque la regeneración se logre, la lenta velocidad de recrecimiento significa que algunas funciones nerviosas pueden tardar hasta dos años en restablecerse. Las fibras nerviosas dañadas en el SNC no pueden regenerarse en absoluto, pero como el SNC está cubierto por hueso, sufre menos traumatismo que el SNP.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

8. *¿Cuál es la diferencia entre un neurogliocito y una neurona? Elabore un listado de seis tipos de neurogliocitos y explique sus funciones.*
9. *¿Cómo se produce la mielina? ¿Cuál es la diferencia en el modo de producción de la mielina entre el SNC y el SNP?*
10. *¿Cómo encuentra una fibra nerviosa periférica cortada su camino de regreso a las células que inervaba antes del corte?*

12.4 Electrofisiología de las neuronas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué una célula tiene una diferencia de carga eléctrica (voltaje) a través de su membrana.
b) Explicar de qué manera la estimulación de una neurona causa una respuesta eléctrica local en su membrana.
c) Explicar cómo las respuestas locales generan una señal nerviosa.
d) Explicar de qué manera la señal nerviosa es conducida hacia el axón.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 12.3

Historia médica

Factor de crecimiento nervioso: del laboratorio casero al premio Nobel

Es notable que puedan superarse las apuestas en contra mediante la persistencia y la confianza propias. La neurobióloga Rita Levi-Montalcini (1909-) (figura 12.10) es un ejemplo sorprendente. Aunque nació en una familia judía italiana culta y acomodada, ella y su hermana gemela Paola fueron desalentadas por su padre, de formación tradicional, en su deseo de seguir una educación o una carrera universitaria. Determinadas a asistir de todos modos a la universidad, contrataron a su propio tutor para prepararlas. Rita se graduó *summa cum laude* en Medicina y cirugía en 1930 y se embarcó en estudios avanzados en neurología. Paola se volvió una artista renombrada.

Entonces surgió el siniestro espectro del antisemitismo, cuando el dictador fascista Mussolini excluyó a los judíos de las carreras universitarias. Rita estaba resignada a dejar la Medicina o la investigación, hasta que un amigo y colega le recordó lo mucho que Cajal había logrado bajo condiciones muy primitivas. Eso la inspiró para armar un pequeño laboratorio en su recámara, donde estudió el desarrollo del sistema nervioso en embriones de pollo. Había leído un trabajo de Víctor Hamburger en San Luis, quien creía que los tejidos de las extremidades secretaban un líquido que atraía a los nervios para que crecieran hacia ellos. Sin embargo, Levi-Montalcini creía que los nervios crecían hacia las extremidades sin esos atractores, pero que morían si dejaban de recibir una sustancia necesaria para sostenerlos.

Al huir, primero, de los bombardeos aliados y después de la invasión de Italia por parte de Hitler, Levi-Montalcini tuvo que abandonar su trabajo y esconderse hasta el final de la guerra. Entonces, Hamburger la invitó a unírsele en Estados Unidos, donde encontraron que la hipótesis de ella era correcta. Rita y Stanley Cohen aislaron la sustancia que sostenía a los nervios y la nombraron *factor de crecimiento nervioso* (*NGF*), por el que compartieron, en 1986, el premio Nobel. El NGF es una proteína secretada por el músculo y los neurogliocitos. Evita la apoptosis en las neuronas en crecimiento y las habilita para establecer conexiones con sus células de destino. Fue el primero de muchos factores de crecimiento celular descubiertos, y lanzó lo que en la actualidad hoy se considera un campo vibrante de investigación en el uso de factores de crecimiento para estimular el desarrollo y la reparación de tejido (consúltese, por ejemplo, el recuadro Conocimiento más a fondo 12.4).

Rita y Paola crearon la *Levi-Montalcini Foundation* para apoyar el desarrollo académico de personas jóvenes y, sobre todo, la educación científica de mujeres en África. Rita, que ahora tiene más de 100 años de edad, ha servido como miembro honorario del senado italiano desde 2001.



FIGURA 12.10 Rita Levi-Montalcini (1909-).

El sistema nervioso ha intrigado a los científicos y filósofos desde tiempos antiguos. El médico romano Galeno pensaba que el cerebro bombeaba un vapor llamado *neuma psíquico* a través de nervios huecos y se dispersaba en los músculos para que se contrajeran. El filósofo francés René Descartes aun argumentaba sobre esta teoría en el siglo XVII. Por fin, en el siglo XVIII dejó de ser favorecida, cuando Luigi Galvani describió el papel de la electricidad en la contracción muscular (consúltese la p. 419). Para que se dieran mayores avances fue necesario esperar mejoras en la tecnología en microscopia y métodos de tinción histológica. El histólogo italiano Camillo Golgi (1843 a 1926) desarrolló un método importante para teñir neuronas con plata. Esto permitió al histólogo español Santiago Ramón y Cajal (1852 a 1934), con tremenda habilidad y paciencia, seguir el curso de las fibras nerviosas a través de secciones de tejido. Él demostró que la ruta nerviosa no era un "alambre" o un tubo continuo, sino una serie de células apartadas por separaciones a las que ahora se les llama sinapsis. Golgi y Ramón y Cajal compartieron el premio Nobel de Fisiología o Medicina por estos importantes descubrimientos.

La teoría de Cajal sugirió otra dirección para la investigación: ¿cómo se comunican las neuronas? Dos temas clave en la neurobiología son: 1) ¿Cómo genera una neurona una señal eléctrica?, y 2) ¿Cómo transmite un mensaje significativo a la célula siguiente? Éstas son las preguntas que se abordan en esta sección y la siguiente.

Potenciales y corrientes eléctricos

La comunicación neural, como la estimulación de los músculos, tiene como base la electrofisiología: los mecanismos celulares para producir potenciales y corrientes eléctricos. Un **potencial eléctrico** es una diferencia en la concentración de partículas cargadas entre un punto y otro. Se trata de una forma de energía potencial que, bajo las circunstancias correctas, puede producir una corriente. Una **corriente** eléctrica es un flujo de partículas cargadas de un punto a otro. Por ejemplo, una batería nueva de lámpara por lo general tiene un potencial, o carga, de 1.5 voltios (V). Si los dos polos de la batería se conectan con un cable, los electrones fluyen por el cable de un

polo de la batería al otro, creando una corriente que enciende el foco. Siempre y cuando la batería tenga un potencial (voltaje), se dice que está **polarizada**.

Las células vivas están polarizadas. Como se vio en el capítulo 11, a la diferencia de carga a través de la membrana plasmática se le llama **potencial de membrana en reposo** (RMP, por sus siglas en inglés). Es mucho menor que el potencial de la batería de una lámpara (por lo general, casi –70 milivoltios (mV) en una neurona no estimulada, "en reposo"). El valor negativo significa que hay más partículas con cargas negativas en el interior de la membrana que en el exterior.

En el cuerpo no se tienen electrones libres como en un circuito eléctrico. Las corrientes eléctricas en el cuerpo son creadas por el flujo de iones como Na^+ y K^+ a través de canales con compuertas en la membrana plasmática. Como se vio en los capítulos 3 y 11, los canales con compuerta pueden abrirse y cerrarse mediante diversos estímulos. Esto permite que las células enciendan o apaguen sus corrientes eléctricas.

El potencial de membrana en reposo

Las razones por las que una célula tiene un potencial de membrana en reposo es que los electrólitos se distribuyen de manera desigual entre el líquido extracelular en el exterior de la membrana plasmática y el líquido intracelular en el interior. El RMP es resultado del efecto combinado de tres factores: 1) la difusión de los iones hacia abajo de sus gradientes de concentración a través de la membrana; 2) permeabilidad selectiva de la membrana, lo que permite que algunos iones pasen con mayor facilidad que otros, y 3) la atracción eléctrica de cationes y aniones entre sí.

Los iones potasio (K^+) tienen la mayor influencia en el RMP, porque la membrana plasmática es más permeable al K^+ que a cualquier otro ion. Imagínese una célula hipotética en que todo el K^+ inicia en el líquido intracelular, sin una parte de él en el extracelular. Además, el líquido intracelular también cuenta con aniones citoplásmicos que no pueden escapar de la célula debido a su tamaño o carga (fosfatos, sulfatos, pequeños ácidos orgánicos, proteínas, ATP y RNA). Si se supone que el K^+ puede difundirse de manera libre a través de los canales en la membrana plasmática, se difundiría hacia abajo en su gradiente de concentración y fuera de la célula, dejando atrás estos aniones citoplásmicos (figura 12.11). Como resultado, el líquido intracelular adquiriría una carga cada vez más negativa. Pero como el líquido intracelular se volvería más negativo, ejercería una atracción más fuerte sobre los iones potasio positivos y atraería parte de ellos otra vez hacia la célula. Con el tiempo, se alcanzaría un *equilibrio* (balance) en que el K^+ sale de la célula (difusión hacia abajo en el gradiente de concentración) y entra en ésta (mediante atracción eléctrica) a tasas iguales. No habría mayor difusión *neta* de K^+. En el punto de equilibrio, el K^+ tiene una concentración 40 mayor en el líquido intracelular que en el extracelular.

Si el K^+ fuera el único ion que afecta al potencial de membrana en reposo (RMP), daría a la membrana un potencial de casi –90 mV. Sin embargo, los iones sodio (Na^+) también entran en juego. El sodio está casi 12 veces más concentrado en el líquido extracelular que en el intracelular. La membrana plasmática en reposo es mucho menos permeable al Na^+ que al K^+, pero el Na^+ se difunde hacia abajo de su gradiente de concentración en la célula, atraído por la carga negativa en el líquido intracelular. De este sodio sólo se filtra un poco, pero es suficiente para cancelar algo de la carga negativa y reducir el voltaje a través de la membrana.

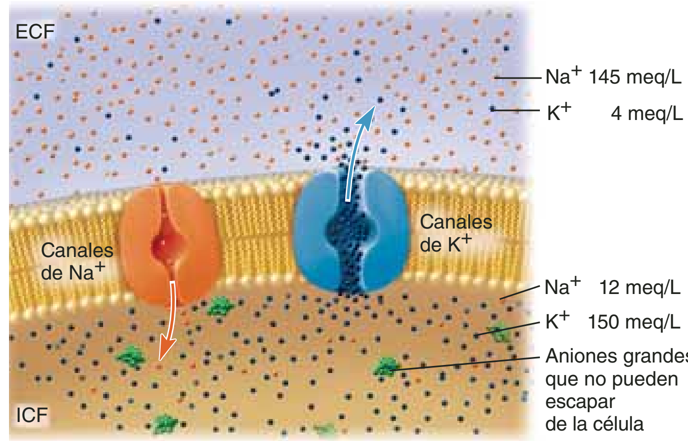


FIGURA 12.11 Bases iónicas del potencial de membrana en reposo. Obsérvese que los iones sodio están mucho más concentrados en el líquido extracelular (ECF) que en el intracelular (ICF), mientras que los iones potasio lo están más en el intracelular. Los aniones grandes no pueden penetrar la membrana plasmática y dan al citoplasma una carga negativa en comparación con el líquido extracelular.

● *Si en el laboratorio se incrementara repentinamente la concentración de iones de Cl^- del ICF, ¿el potencial de membrana aumentará o se reducirá?*

Hay fugas de sodio hacia el interior de la célula y del potasio hacia el exterior, pero la bomba de sodio y potasio (Na^+ y K^+) descrita en el capítulo 3 compensa de manera continua estas fugas. Bombea 3 Na^+ fuera de la célula por cada 2 K^+ que lleva al interior, lo que consume 1 ATP por cada ciclo de intercambio. Al retirar más cationes de la célula de los que entran en ella, contribuye en –3 mV al potencial de membrana en reposo. El efecto neto de esto (la difusión del K^+ hacia fuera de la célula y del Na^+ hacia dentro, además de la acción de la bomba de Na^+ y K^+) es el potencial de membrana de –70 mV.

La bomba de Na^+ y K^+ utiliza casi 70% de los requisitos de energía (ATP) del sistema nervioso. Cada señal generada por una neurona afecta un poco la distribución de Na^+ y K^+, de modo que la bomba debe funcionar de manera continua para restaurar el equilibrio. Por esto, el tejido nervioso tiene una de las tasas de consumo de ATP más elevadas entre todos los tejidos del cuerpo, y por eso exige tanta glucosa y oxígeno. Aunque se dice que una neurona está en reposo cuando no produce señales, tiene una actividad elevada para mantener su RMP y "esperar" a que algo ocurra.

La distribución desigual de Na^+ y K^+ en los dos lados de la membrana plasmática sólo se presenta en una película muy delgada de iones que se encuentran en la inmediata cercanía de las superficies de la membrana. Los acontecimientos eléctricos que se examinan a continuación no se relacionan con los iones que se encuentran más lejos de la membrana en el líquido extracelular e intracelular.

Potenciales locales

La estimulación de una neurona causa perturbaciones locales en el potencial de membrana. Por lo general (pero con excepciones), la respuesta empieza en una dendrita, se dispersa por el soma, viaja hacia el axón y termina en el botón sináptico. Se expone el proceso en ese orden.

Varias neuronas pueden estimularse mediante sustancias químicas, luz, calor o distorsión mecánica de la membrana plasmática. Se toma como ejemplo una neurona cuya dendrita es estimulada por medios químicos (figura 12.12). La sustancia química (tal vez una señal de dolor de un tejido dañado o una molécula de olor en el aire respirado) se fija a receptores de la neurona. Esto abre los canales de sodio que permiten que el Na^+ fluya hacia el interior de la célula. El influjo de Na^+ cancela la parte de la carga negativa interna, de modo que el voltaje a través de la membrana tiende a cero. A cualquier caso en que el voltaje de membrana se desplaza a un valor menos negativo se le denomina **despolarización**.

El Na^+ entrante se difunde a una distancia corta a lo largo del interior de la membrana plasmática y produce una corriente que viaja desde el punto de estimulación hacia la zona de activación de la célula. A este cambio de rango corto en el voltaje se le llama **potencial local**.

Hay cuatro características que distinguen a los potenciales locales de los potenciales de acción que se estudian un poco más adelante (cuadro 12.2). Se pueden apreciar estas distinciones de manera más completa después de que se han estudiado los potenciales de acción.

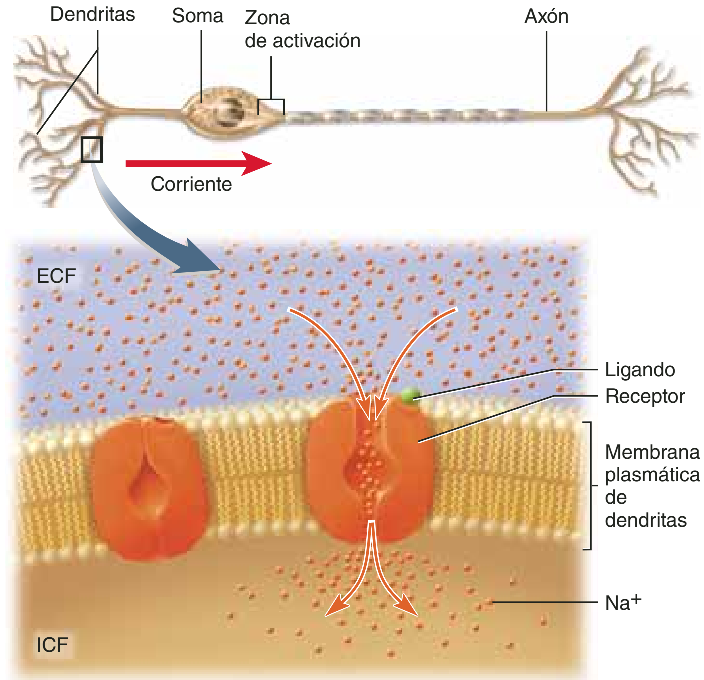


FIGURA 12.12 Estimulación de una neurona mediante un estímulo químico. Cuando la sustancia química (ligando) se fija a un receptor en la neurona, éste actúa como un canal con compuerta regulada por ligando que se abre y permite que el Na^+ se difunda en la célula. Esto despolariza la membrana plasmática.

1. Los potenciales locales están **graduados**, lo que significa que su magnitud (voltaje) varía según la fuerza del estímulo. Uno intenso o prolongado abre más canales iónicos que uno más débil. Por lo tanto, entra más Na^+ en la célula y el voltaje cambia más que con un estímulo débil.
2. Los potenciales locales son **decrementales**, lo que significa que se vuelven más débiles a medida que se extienden lejos del punto de estimulación. La declinación en la fuerza ocurre porque, a medida que el Na^+ se extiende bajo la membrana plasmática y la despolariza, el K^+ fluye hacia fuera e invierte el efecto del influjo de Na^+, y entonces el Na^+ se vuelve a fugar hacia fuera de la célula mediante canales a lo largo de su ruta. Por lo tanto, el desplazamiento del voltaje causado por el Na^+ disminuye con rapidez con la distancia. Esto evita que los potenciales locales tengan efectos a larga distancia.
3. Los potenciales locales son **reversibles**, lo que significa que si la estimulación cesa, la difusión de cationes fuera de la célula regresa con rapidez el voltaje de la membrana a su potencial en reposo.
4. Los potenciales locales pueden ser **excitatorios** o **inhibitorios**. Hasta ahora, sólo se han considerado los potenciales locales del primer tipo, lo que despolariza una célula y hace que una neurona tenga más probabilidades de producir un potencial de acción. Por lo general, la acetilcolina tiene este efecto. Otros neurotransmisores, como la glicina, causan un efecto opuesto: **hiperpolarizan** una célula, o hacen que las membranas sean más negativas. Esto inhibe una neurona, haciéndola menos sensible y dificultán-

CUADRO 12.2 Comparación entre los potenciales locales y los potenciales de acción

Potencial local	Potencial de acción
Producido por canales con compuertas de las dendritas y el soma	Producido por canales con compuerta regulada por voltaje en la zona de activación y el axón
Puede ser un cambio en el voltaje positivo (despolarización) o negativo (hiperpolarización)	Siempre empieza con la despolarización
Graduado, proporcional a la fuerza del estímulo	Todo o nada; no ocurre en absoluto o muestra el mismo voltaje máximo, sin importar la fuerza del estímulo
Reversible; regresa al RMP si la estimulación cesa antes de que se alcance el umbral	Irreversible; llega a su término una vez que se inicia
Local; tiene efectos sólo a corta distancia del punto de origen	Se propaga por sí mismo; tiene efecto a una gran distancia del punto de origen
Decremental; la señal se debilita con la distancia	No decremental; la señal mantiene la fuerza sin importar la distancia

dole que produzca un potencial de acción. Es muy importante lograr un equilibrio entre potenciales excitatorios e inhibitorios para el procesamiento de información en el sistema nervioso, esto se explora de manera más completa en páginas posteriores de este capítulo.

Potenciales de acción

Un **potencial de acción** es un cambio más importante producido por canales iónicos con compuertas reguladas por voltaje en la membrana plasmática. Los potenciales de acción ocurren sólo donde hay una densidad de canales con compuertas reguladas por voltaje lo bastante elevada. La mayor parte del soma tiene sólo 50 a 75 canales por micrómetro cuadrado (μm^2) y no puede generar potenciales de acción. Sin embargo, la zona de activación tiene 350 a 500 canales/μm^2. Si un potencial local excitatorio se expande hasta la zona de activación y aún tiene la fuerza suficiente cuando llega, puede abrir estos canales y generar un potencial de acción.

El potencial de acción es un desplazamiento rápido hacia arriba y hacia abajo en el voltaje de la membrana. En la figura 12.13*a* se muestra un potencial de acción numerado de manera correspondiente con la descripción que sigue:

1. Cuando los iones sodio llegan a la cresta del axón, despolarizan la membrana en ese punto. Esto tiene el aspecto de un potencial local que asciende de manera firme.
2. Para que algo más pase, este potencial local debe alcanzar un voltaje crítico, el **umbral** (por lo general, casi –55 mV): el mínimo necesario para abrir los canales con compuerta regulada por voltaje.
3. Ahora la neurona "dispara" o produce un potencial de acción. En el umbral, los canales de Na^+ con compuerta regulada por voltaje se abren de prisa, mientras que los canales de K^+ se abren con más lentitud. El efecto inicial en el potencial de membrana se debe, por consiguiente, al Na^+. Al principio, sólo unos cuantos canales de Na^+ se abren, pero a medida que el Na^+ entra en la célula, despolariza aún más la membrana. Esto estimula todavía más los canales de Na^+ con compuerta regulada por voltaje y admite más Na^+, lo que crea un ciclo de retroalimentación positiva que hace que el voltaje de membrana ascienda con rapidez.
4. A medida que el potencial en aumento pasa los 0 mV, los canales de Na^+ se *inactivan* y empiezan a cerrarse. Para el momento en que están todos cerrados y el influjo de Na^+ cesa, el voltaje alcanza su punto máximo en cerca de +35 mV. (El punto más elevado es sólo de 0 mV en algunas neuronas y hasta 50 mV en otras.) Ahora la membrana es positiva en el interior y negativa en el exterior (su polaridad se revierte en comparación con el RMP).
5. En el momento en que el voltaje alcanza su punto máximo, los canales lentos de K^+ se abren por completo. Ahora los iones potasio dejan la célula, repelidos por el líquido intracelular positivo. Su flujo hacia afuera **repolariza** la membrana (cambia el voltaje para que vuelva a ser negativo). El potencial de acción consiste en desplazamientos hacia arriba y hacia abajo que ocurren del momento en que se alcanza el umbral al del regreso del voltaje al RMP.
6. Los canales de K^+ permanecen abiertos más tiempo que los de Na^+, de modo que es un poco mayor la cantidad de K^+ que deja la célula que la de Na^+ que entra. Por lo tanto, el voltaje de membrana cae 1 o 2 mV en sentido negativo más que el RMP original, lo que produce un exceso negativo al que se le denomina *hiperpolarización* (o *potencial posterior*).

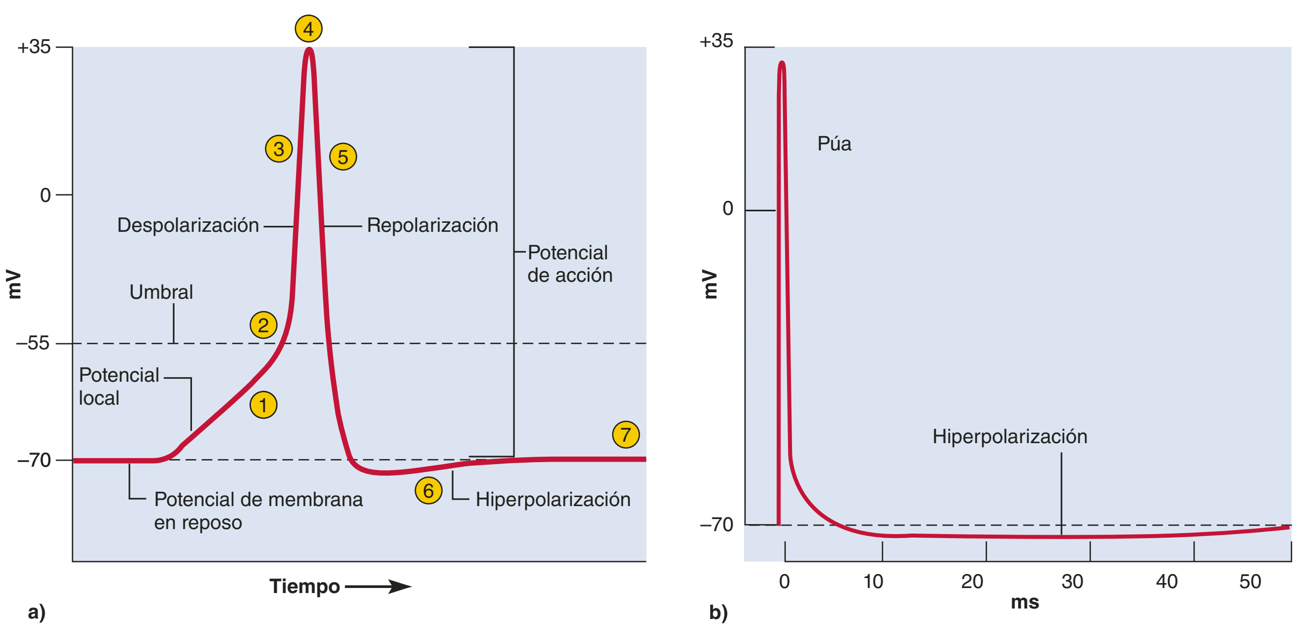


FIGURA 12.13 Potencial de acción. *a*) Diagramado con una escala de tiempo distorsionada para que sean visibles los detalles del potencial de acción. Los números corresponden a las etapas analizadas en el texto. *b*) En una escala de tiempo más exacta, el potencial de acción es tan breve que resulta imperceptible. El potencial de acción aparece como una púa y la hiperpolarización resulta muy prolongada.

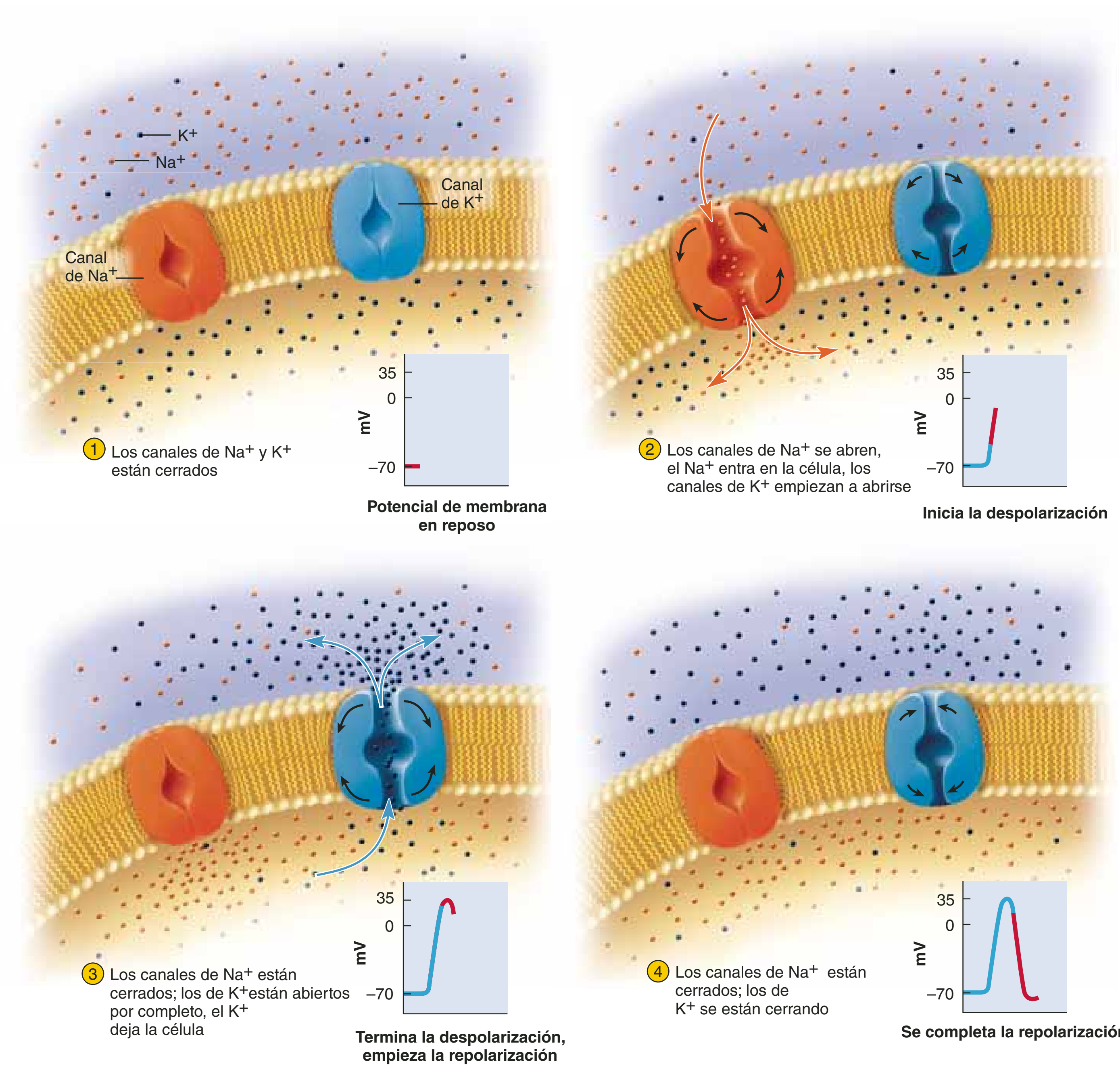


FIGURA 12.14 **Acciones de los canales de sodio y potasio durante un potencial de acción.** La parte roja de cada gráfica muestra el punto del potencial de acción en que están ocurriendo los acontecimientos del paso 1 al 4. APR

7 Como puede verse, el Na^+ y el K^+ intercambian lugares a través de la membrana durante un potencial de acción. En la hiperpolarización, el RMP original se restaura de manera gradual mediante la difusión del Na^+ en la célula y (en el SNC) la expulsión del K^+ extracelular por parte de los astrocitos.

En la figura 12.14 se correlacionan estos cambios de voltaje con los acontecimientos que ocurren en la membrana plasmática. A riesgo de que se malinterprete, se dibujó como si la mayor parte del Na^+ y el K^+ hubieran intercambiado lugares. En realidad, sólo un ion entre casi un millón cruza la membrana para producir un potencial de acción, y este último sólo afecta a la delgada capa de iones que se encuentran cerca de la membrana. Si en la ilustración se hubiera tratado de representar esto de manera exacta, la diferencia hubiera sido tan pequeña que pasaría desapercibida; por supuesto, los cambios en la concentración iónica son tan ligeros que no pueden medirse en el laboratorio a menos que se estimule a una neurona para que produzca cuantiosos potenciales de acción en rápida sucesión. Aun después de miles de potenciales de acción, el citosol sigue teniendo una mayor contracción de K^+ y una menor de Na^+ que el líquido extracelular.

La figura 12.13*a* también se ha distorsionado de manera deliberada. Para demostrar las diferentes fases del potencial local y el potencial de acción, también se han exagerado las

magnitudes del potencial local y la hiperpolarización; el potencial local se ha extendido para que parezca más largo, y la duración de la hiperpolarización se ha reducido para que la gráfica quepa en la página. Cuando se grafican estos acontecimientos en una escala más realista, tienen el aspecto mostrado en la figura 12.13*b*. El potencial local es tan breve que resulta imperceptible, y la hiperpolarización es muy prolongada pero sólo un poco más negativa que el RMP. A un potencial de acción suele denominársele *púa* o *pico*; en esta figura es fácil apreciar por qué.

Ya se vio que los potenciales locales son graduados, decrementales y reversibles. Ahora se puede contrastar esto con los potenciales de acción:

- Los potenciales de acción siguen una **ley de todo o nada**. Si un estímulo despolariza la neurona hasta el umbral, ésta dispara su voltaje máximo (como +35 mV); si no se alcanza el umbral, la neurona no se dispara en absoluto. Arriba del umbral, estímulos más fuertes no producen potenciales de acción mayores. Por lo tanto, los potenciales de acción no están graduados (no son proporcionales a la fuerza del estímulo).
- Los potenciales de acción son **no decrementales**. Por razones que se examinan más adelante, no se debilitan con la distancia. El último potencial de acción al final de una fibra nerviosa es tan fuerte como el primero en la zona de activación, a un metro o más de distancia.
- Los potenciales de acción son **irreversibles**. Si una neurona alcanza el umbral, el potencial de acción se completa; no puede detenerse una vez que empieza.

En algunos aspectos, puede compararse el disparo de una neurona con el de un arma. Cuando se aprieta el gatillo, un arma dispara con máxima fuerza o no lo hace en absoluto (análogo a la ley de todo o nada). No puede dispararse una bala más rápido al apretar el gatillo con más fuerza o más lento al hacerlo con mayor suavidad; una vez que se jala el gatillo hasta su "umbral", la bala siempre deja el cañón a la misma velocidad. Y, como un potencial de acción, el disparo de un arma es irreversible una vez que se ha alcanzado el umbral. En el cuadro 12.2 se contrasta aún más un potencial local con uno de acción, incluidas algunas características de este último que se explican en las siguientes secciones.

El periodo refractario

Durante un potencial de acción, y por unos cuantos milisegundos después, es difícil o imposible estimular esa región de una neurona para que dispare de nuevo. A este periodo de resistencia a la nueva estimulación se le denomina **periodo refractario**. Está dividido en dos fases: un *periodo refractario absoluto* en el que ningún estímulo de ninguna fuerza disparará un nuevo potencial de acción, seguido por un *periodo refractario relativo* en el que es posible disparar un nuevo potencial de acción, pero sólo con un estímulo de fuerza inusual (figura 12.15).

El periodo refractario absoluto dura desde el principio del potencial de acción hasta el regreso de la membrana a su potencial en reposo (es decir, por el tiempo que los canales de Na^+ están abiertos y después se inactiven). El periodo relativo dura

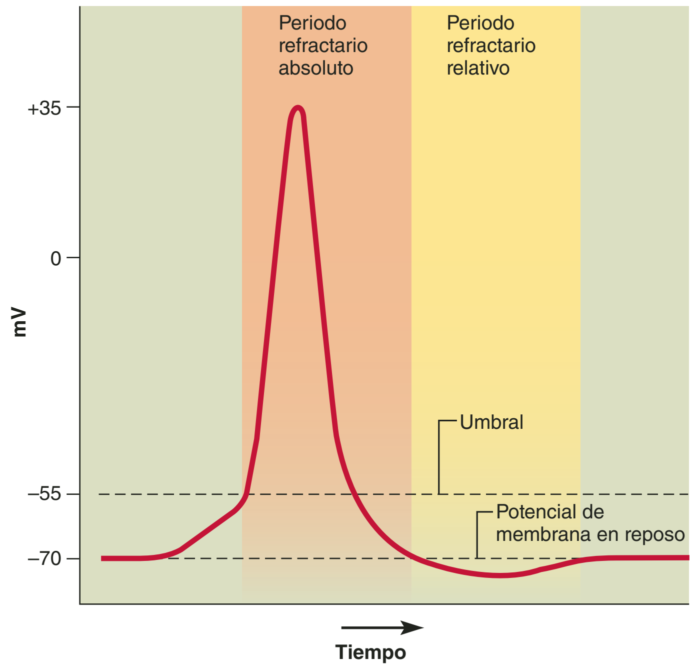


FIGURA 12.15 Los periodos refractarios absoluto y relativo relacionados con los potenciales de acción.

hasta que termina la hiperpolarización. Durante este periodo, los canales de K^+ aún están abiertos. Un nuevo estímulo tiende a admitir Na^+ y a despolarizar la membrana, pero el K^+ se difunde hacia fuera a través de los canales abiertos a medida que el Na^+ entra y, por consiguiente, se opone al efecto del estímulo. Se requiere un estímulo muy fuerte para vencer el flujo hacia fuera del K^+ y despolarizar la célula lo suficiente para preparar un nuevo potencial de acción. Al final de la hiperpolarización, los canales de K^+ están cerrados y la célula responde como siempre.

El periodo refractario alude sólo a un pequeño parche de la membrana donde un potencial de acción ya ha empezado, no a toda la neurona. Otras partes de ésta pueden estar aún estimuladas mientras un área pequeña de ella es refractaria, y aun esta área se recupera con rapidez en cuanto ha pasado la señal nerviosa.

Conducción de señales en las fibras nerviosas

Si una neurona se va a comunicar con otra célula, una señal tiene que viajar al extremo del axón. Ahora puede examinarse cómo se logra esto.

Fibras amielínicas

Las fibras amielínicas presentan un caso simple de conducción de señal, fácil de comprender, con base en lo que se ha tratado hasta el momento (figura 12.16). Una fibra amielínica tiene canales con compuerta regulada por voltaje a todo lo largo. Cuando se presenta un potencial de acción en la zona de activación, el Na^+ entra en el axón y se difunde a una corta distancia, justo debajo de la membrana plasmática. La despolarización

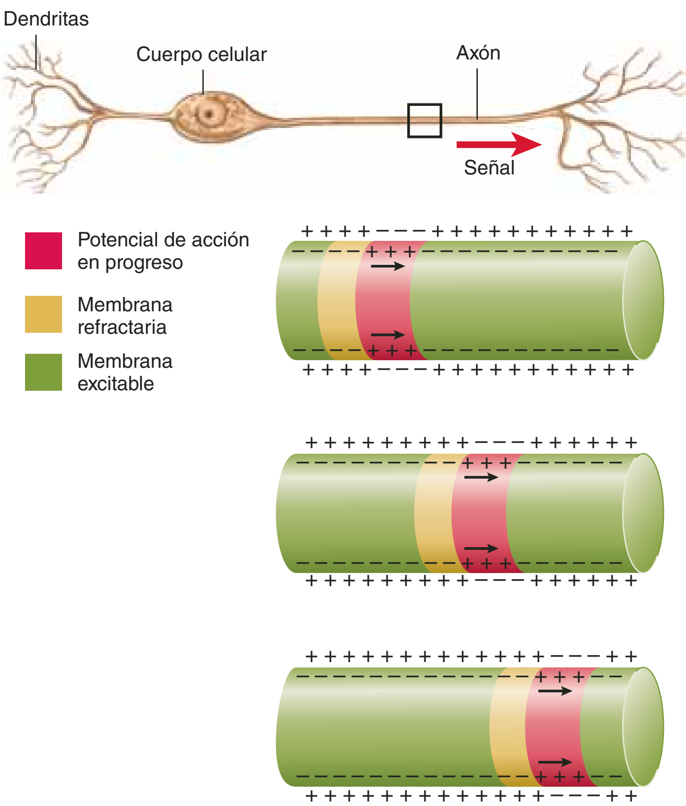


FIGURA 12.16 Conducción de una señal nerviosa en una fibra amielínica. Obsérvese que la polaridad de la membrana está invertida en la región del potencial de acción (rojo). Una región de membrana en su periodo refractario (amarillo) sigue el potencial de acción y evita que la señal nerviosa regrese hacia el soma. Las otras áreas de la membrana (verde) están polarizadas por completo y listas para responder. APR

resultante excita a los canales con compuerta regulada por voltajes distales de forma inmediata al potencial de acción. Los canales de sodio y potasio se abren y cierran como lo hicieron en la zona de activación, y un nuevo potencial de acción se produce. Mediante repetición, esto excita la membrana distal adyacente a ésta. La reacción en cadena continúa hasta que la señal que viaja alcanza el extremo del axón.

Obsérvese que un potencial de acción por sí solo no viaja a lo largo de un axón; en cambio, estimula la producción de un nuevo potencial de acción en la membrana que se encuentra adelante de él. Por lo tanto, permite distinguir un *potencial de acción* de una *señal nerviosa*. Esta última es una onda de estimulación producida por potenciales de acción que se propagan por sí solos. Es como una línea de fichas de dominó que cae. Ninguna ficha viaja al final de la línea sino que cada una empuja a la siguiente y hay una transmisión de energía de la primera a la última ficha. De igual manera, ningún potencial de acción viaja al final de un axón; una señal nerviosa es una reacción en cadena de potenciales de acción.

Si un potencial de acción estimula la producción de uno nuevo junto a él, podría pensarse que la señal también podría empezar a viajar hacia atrás y regresar al soma. Sin embargo, esto no ocurre, porque la membrana detrás de la señal nerviosa aún se encuentra en periodo refractario y no puede volver a estimularse. Sólo la membrana que se encuentra adelante es sensible a la estimulación. Por consiguiente, el periodo refractario asegura que las señales nerviosas se conduzcan en la dirección apropiada, del soma a los botones sinápticos.

Una señal nerviosa que viaja es una corriente eléctrica, pero no es igual a la corriente que recorre un cable. Esta última viaja a millones de metros por segundo y es decremental (se vuelve más débil con la distancia). Una señal nerviosa es mucho más lenta (no más de 2 m/s en fibras amielínicas), pero es *no decremental*. Aun en los axones más largos, el último potencial de acción generado en un botón sináptico tiene el mismo voltaje que el primero que se generó en la zona de activación. Para aclarar este concepto, la señal nerviosa puede compararse con un rastro de combustible usado para prender una carga a distancia. Cuando se le enciende, el calor prende el polvo que se encuentra frente a este punto, y esto se repite de una manera que se propaga por sí sola hasta que se alcanza el final del rastro. Al final, la pólvora se quema con la misma fuerza que lo hizo al principio. En esta línea, el combustible es la fuente de la energía potencial, que mantiene el proceso de una manera no decremental. En un axón, la energía potencial viene del gradiente iónico a través de la membrana plasmática. Por lo tanto, la señal no se debilita con la distancia; se propaga por sí sola, como la llama por el rastro de combustible.

Fibras mielínicas

La situación es algo diferente en las fibras mielínicas. Los canales iónicos con compuerta regulada por voltaje son escasos en los internódulos cubiertos por mielina (menos de 25/μm^2 en estas regiones, comparados con 2 000 a 12 000/μm^2 en los nódulos de Ranvier). No tendría caso contar con canales iónicos en los internódulos (la mielina aísla la fibra a partir del líquido extracelular en estos puntos, y el Na^+ de este líquido no fluiría en las células aunque hubiera más canales). Así que no pueden presentarse potenciales de acción en los internódulos, y la señal nerviosa requiere alguna otra manera de recorrer la distancia de un nódulo al siguiente.

Cuando el Na^+ ingresa en el axón en un nódulo de Ranvier, se difunde por una corta distancia a lo largo de la cara interior del axolema (figura 12.17*a*). Cada ion de sodio tiene un campo eléctrico alrededor. Si un Na^+ se acerca a otro, su campo repele el segundo ion, el cual se mueve un poco y repele otro, y así en sucesión: como dos imanes que se repelen entre sí cuando tratan de acercarse sus polos con la misma carga. Ningún ion se aleja mucho, pero esta transferencia de energía viaja hacia abajo por el axón con mayor rapidez y más lejos que cualquiera de los iones individuales. Sin embargo, la señal se debilita con la distancia, en parte porque el axoplasma resiste el movimiento de los iones y en parte porque el Na^+ se filtra hacia atrás por el axón. Por lo tanto, con la distancia hay una concentración cada vez menor de Na^+ para transmitir la carga. Más aún, con un excedente de cargas positivas en la cara interna del axolema y uno de negativas en la cara externa, estos cationes y aniones son atraídos entre sí a través de la membrana (como los polos opuestos de dos imanes que se atraen a través de una hoja de cartón). Esto da como resultado un

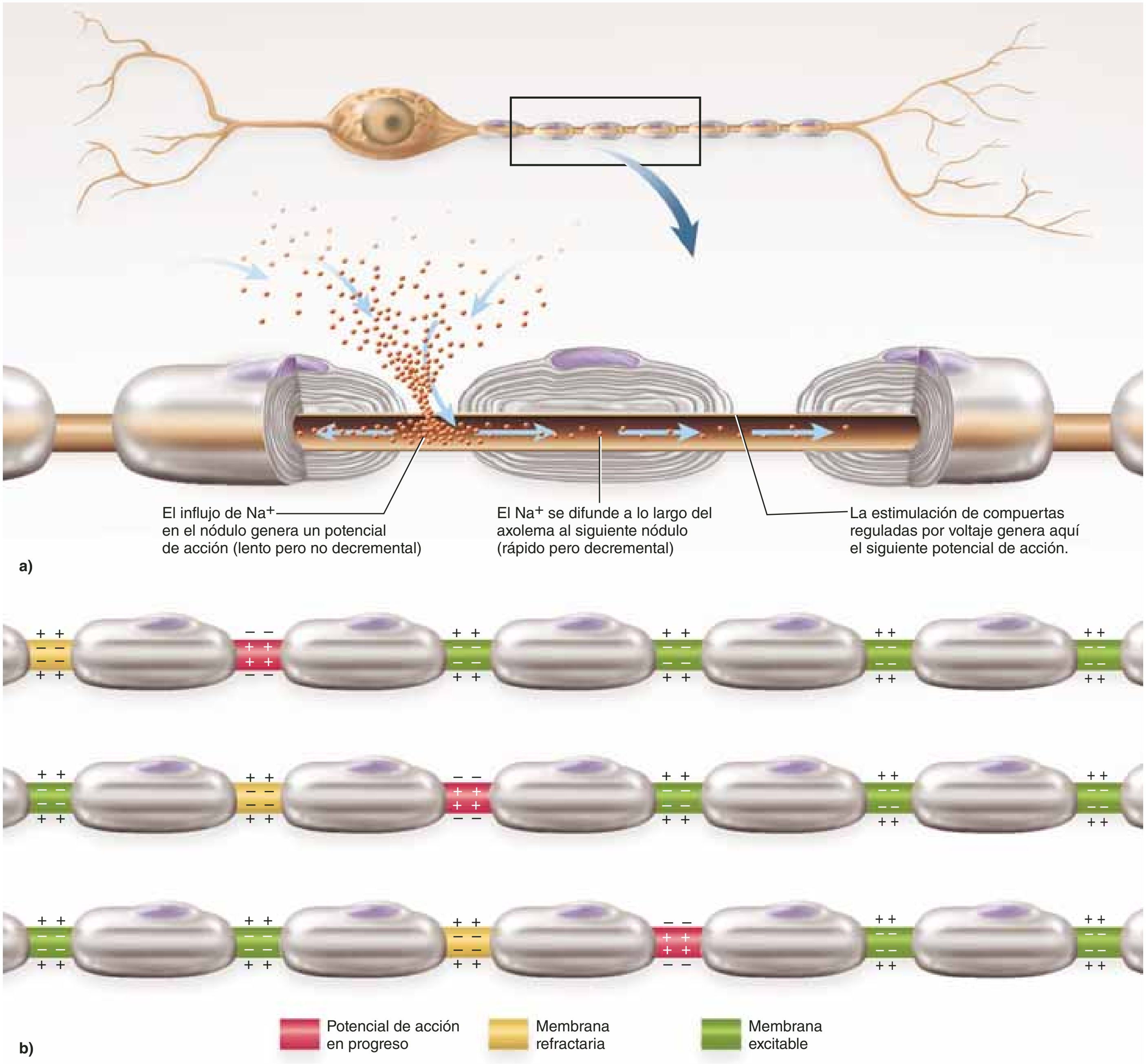


FIGURA 12.17 **Conducción saltatoria de una señal nerviosa en una fibra mielínica.** *a*) Los iones sólo pueden intercambiarse con el líquido extracelular en los nódulos de Ranvier. En los internódulos, la señal nerviosa viaja mediante la difusión rápida de iones a lo largo de la parte interior de la membrana plasmática. *b*) Los potenciales de acción sólo ocurren en los nódulos y, por tanto, la señal nerviosa (en rojo) parece saltar de un nódulo a otro.

"almacenamiento" de cargas inmóviles o poco móviles en la membrana.

La mielina acelera la conducción de la señal de dos maneras. En primer lugar, al envolverse con fuerza alrededor del axón, sella la fibra nerviosa y aumenta, en gran medida, su resistencia a la fuga de Na^+ fuera de éste. Así, los iones sodio mantienen una densidad más elevada en la cara interna de la membrana y transfieren energía desde uno a otro con mayor rapidez. En segundo lugar, la mielina crea una mayor separación entre los líquidos intracelular y extracelular. Entonces los cationes y aniones de ambos se atraen menos entre sí (como dos imanes que ahora están separados por una gruesa hoja de plástico). Por consiguiente, los iones Na^+ pueden moverse con mayor libertad a lo largo del axón.

Una señal propagada de la manera anterior no puede viajar mucho más de 1 mm antes de que se debilite demasiado como para abrir cualquier canal de Na^+ con compuerta regulada por voltaje. Por fortuna hay otro nódulo de Ranvier cada milímetro o menos a lo largo del axón, donde el axolema está expuesto al líquido extracelular y hay abundancia de canales con compuerta regulada por voltaje. Cuando la señal entre internódulos alcanza este punto, tiene la fuerza suficiente para

abrir estos canales, admitir más Na^+ y crear un nuevo potencial de acción. Este potencial tiene la misma fuerza que el del nódulo previo, de manera que cada nódulo de Ranvier amplifica la señal de regreso a su fuerza original (+35 mV). Sin embargo, la generación de potenciales de acción es un proceso que consume mucho tiempo y que hace más lenta la señal nerviosa a los nódulos.

Debido a que los potenciales de acción sólo ocurren en los nódulos, este modo de conducción crea una falsa impresión de que la señal nerviosa salta de un nódulo a otro. Por lo tanto, a la conducción en las fibras mielínicas se le llama **conducción saltatoria** (figura 12.17*b*).

En resumen, la conducción saltatoria está basada en un proceso que es muy rápido en los internódulos (transferencia de energía de ion a ion) pero decremental. En los nódulos, la conducción es más lenta pero no decremental. Debido a que la mayor parte del axón está cubierta con mielina, la conducción ocurre sobre todo por el proceso rápido internodular. Por eso es que las fibras mielínicas conducen señales con mucha mayor rapidez (hasta 120 m/s) que las amielínicas (hasta 2 m/s).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *¿Qué causa que el K^+ se difunda hacia fuera en una célula en reposo? ¿Qué lo atrae al interior de la célula?*
12. *¿Qué sucede con el Na^+ cuando se estimula a una neurona en su dendrita? ¿Por qué el movimiento del Na^+ eleva el voltaje de la membrana plasmática?*
13. *¿Qué significa que un potencial local sea graduado, decremental e irreversible?*
14. *¿Cómo difiere la membrana plasmática en la zona de activación de la del soma? ¿A qué se parece la membrana en un nódulo de Ranvier?*
15. *¿Qué hace que un potencial de acción se eleve a +35 mV? ¿Qué hace que caiga tras alcanzar este punto máximo?*
16. *Elabore una lista donde explique cuatro maneras en las que un potencial de acción difiere de uno local.*
17. *Explique por qué las fibras mielínicas conducen señales con mucha mayor rapidez que las amielínicas.*

12.5 Sinapsis

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar de qué manera se transmiten los mensajes de una neurona a otra.

b) Aportar ejemplos de neurotransmisores y neuromoduladores y describir sus acciones.

c) Explicar de qué manera se detiene la estimulación de una célula postsináptica.

Una señal nerviosa pronto alcanza el final de un axón y ya no puede seguir más adelante. En la mayor parte de los casos, activa la liberación de un neurotransmisor que estimula una nueva onda de actividad eléctrica en la siguiente célula a través de la sinapsis. La sinapsis estudiada de manera más completa es la unión neuromuscular descrita en el capítulo 11, pero aquí se consideran las sinapsis entre dos neuronas. Las señales arriban a la sinapsis por medio de la **neurona presináptica**, que libera un neurotransmisor. A la siguiente neurona, que responde a ella, se le denomina **neurona postsináptica** (figura 12.18*a*).

La neurona presináptica puede hacer sinapsis con una dendrita, el soma o el axón de una postsináptica, formando una *sinapsis axodendrítica*, *axosomática* o *axoaxónica*, respectivamente (figura 12.18*b*), una neurona puede tener una enorme cantidad de sinapsis (figura 12.19). Por ejemplo, una motoneurona espinal está cubierta con casi 10 000 botones sinápticos de otras neuronas (8 000 que terminan en sus dendritas y otras 2 000 en el soma). En una parte del encéfalo a la que se le llama cerebelo, una neurona puede tener hasta 100 000 sinapsis.

El descubrimiento de los neurotransmisores

A principios del siglo XX, los biólogos suponían que la comunicación sináptica era eléctrica; una hipótesis lógica dado que las neuronas parecían tocarse entre sí y las señales se transmitían con gran rapidez de una a otra. Sin embargo, las cuidadosas exploraciones histológicas de Ramón y Cajal revelaron una separación de 20 a 40 nm entre neuronas (la **hendidura sináptica**) que arrojó dudas sobre la posibilidad de la transmisión eléctrica.

En 1921, el farmacólogo alemán Otto Loewi (1873 a 1961) demostró de manera concluyente que las neuronas se comuni-

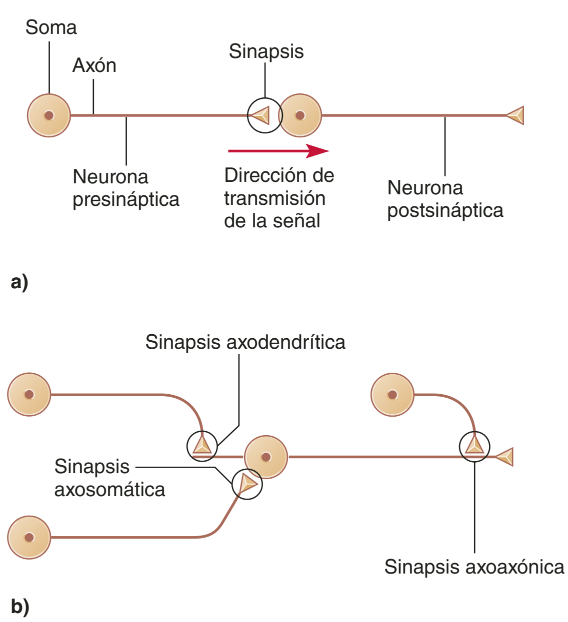


FIGURA 12.18 Relaciones sinápticas entre neuronas. *a)* Neuronas pre y postsinápticas. *b)* Tipos de sinapsis definidos por el sitio de contacto de la neurona postsináptica.

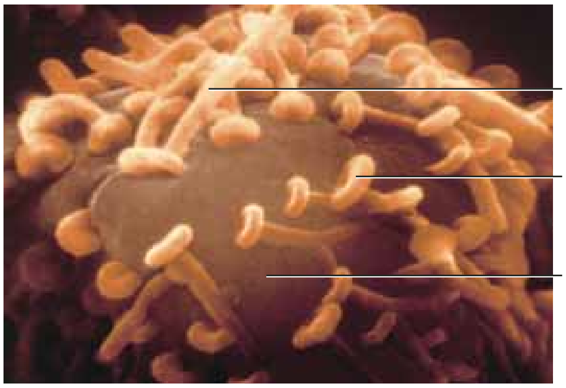


FIGURA 12.19 **Botones sinápticos en el soma de una neurona en una babosa marina, *Aplasia* (SEM).**

● *¿Estas sinapsis son axodendríticas, axosomáticas o axoaxónicas?*

caban mediante la liberación de sustancias químicas. El *nervio vago* irriga al corazón, entre otros órganos, y hace que lata con más lentitud. Loewi abrió dos ranas e inundó los corazones con solución salina para mantenerlos húmedos. Estimuló el nervio vago de una rana y su ritmo cardiaco disminuyó de acuerdo con lo esperado. Luego eliminó parte de la solución salina de ese corazón y la vertió en el corazón de la segunda rana. La solución sola redujo el ritmo cardiaco de la rana. Era evidente que contenía algo liberado por el nervio vago de la primera rana. Loewi lo llamó *Vagusstoffe* ("sustancia vaga") y más adelante se le cambió el nombre a acetilcolina, que fue el primer neurotransmisor conocido.

Aplicación de lo aprendido

Tal como se describió, ¿el experimento anterior prueba de manera concluyente que el corazón de la segunda rana redujo su ritmo cardiaco como resultado de algo liberado por el nervio vago? Si el lector estuviera en el papel de Loewi, ¿qué experimento control realizaría para descartar explicaciones alternas?

Después del trabajo de Loewi, la idea de la comunicación eléctrica entre células cayó en descrédito. Sin embargo, ahora se sabe que algunas neuronas, neuroglia y músculo cardiaco y liso unitario (consúltese el capítulo 11) en realidad tienen **sinapsis eléctricas**, en las que células adyacentes están unidas por uniones intercelulares herméticas y los iones se difunden de manera directa de una célula a la siguiente. Estas uniones tienen la ventaja de la transmisión rápida porque no hay demora para la liberación y fijación de un neurotransmisor. Aunque su desventaja es que no pueden integrar información y tomar decisiones. La capacidad de hacer esto es una propiedad denominada **sinapsis químicas**, en que las neuronas se comunican mediante neurotransmisores.

Estructura de una sinapsis química

En el capítulo 11 se describió el botón sináptico (figura 12.20) que contiene vesículas sinápticas, muchas de las cuales están "ancladas" a sitios de liberación en la membrana plasmática, listos para liberar neurotransmisores cuando se requieran. Un almacén de reserva de vesículas sinápticas se encuentra un poco más alejado de la membrana, y se agrupan cerca de los sitios de liberación, unidas al citoesqueleto.

La neurona postsináptica no muestra estas especializaciones notorias. En este extremo, la neurona no tiene vesículas sinápticas y no puede liberar neurotransmisores. Sin embargo, su membrana sí tiene receptores de neurotransmisores y canales iónicos con compuertas reguladas por ligandos.

Neurotransmisores y mensajeros relacionados

Se han identificado más de 100 neurotransmisores desde las épocas de Loewi. Con unas cuantas excepciones sujetas a debate, los neurotransmisores pueden definirse como pequeñas moléculas orgánicas que se liberan cuando una señal nerviosa alcanza un botón sináptico o una varicosidad de la fibra nerviosa, luego se fija a un receptor en otra célula, cuya fisiología modifica. Se dividen en cuatro categorías principales por su composición química (figura 12.21). Algunos de los mejor conocidos aparecen en la lista del cuadro 12.3. Partes del encéfalo que se mencionan en el cuadro se vuelven familiares mientras se estudia el capítulo 14, y tal vez deba consultarse de nuevo cuando se mejore la comprensión de la función encefálica.

1. **Acetilcolina** es una clase por sí misma. Está integrada por ácido acético (acetato) y colina.
2. Entre los **aminoácidos** neurotransmisores se incluyen la glicina, el glutamato, el aspartato y el ácido γ-aminobutírico (GABA).
3. Las **monoaminas** (**aminas biogénicas**) se sintetizan a partir de los aminoácidos mediante la remoción del grupo –COOH. Retienen el $-NH_2$ (grupo amino), de donde proviene su nombre. Las principales monoaminas son la epinefrina, la norepinefrina, la dopamina, la histamina y la serotonina (5-hidroxitriptamina, o 5-HT). Las primeras tres están en una subclase de monoaminas a las que se llama **catecolaminas**.
4. Los **neuropéptidos** son cadenas de 2 a 40 aminoácidos. Algunos ejemplos son la colecistocinina (CCK) y la sustancia P. Los neuropéptidos están almacenados en *gránulos secretorios* (*vesículas de núcleo denso*) que miden casi 100 nm de diámetro, dos veces el largo de las vesículas sinápticas. Algunos neuropéptidos también funcionan como hormonas o **neuromoduladores**, cuya acción se detalla más adelante en este capítulo. Algunos no sólo son producidos por las neuronas sino también por el tubo digestivo; por lo tanto, se les conoce como *péptidos digestivoencefálicos*. Algunos de éstos precisan de nutrientes específicos como grasa, proteína o carbohidratos (véase la p. 1002) y pueden relacionarse con ciertos trastornos alimenticios.

Aplicación de lo aprendido

Los neuropéptidos sólo pueden sintetizarse en el soma y deben ser transportados por los botones sinápticos. ¿Por qué su síntesis está limitada al soma?

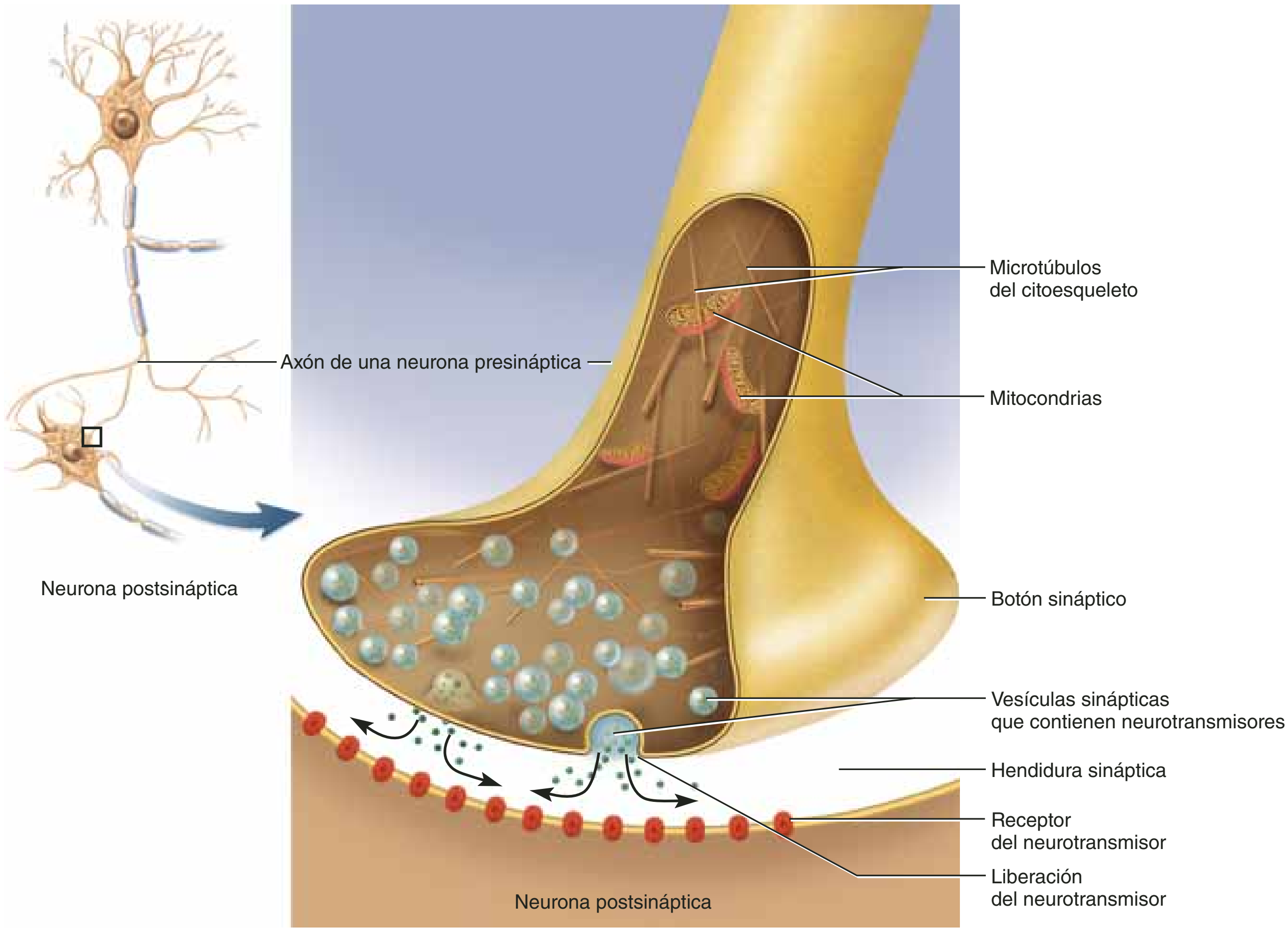
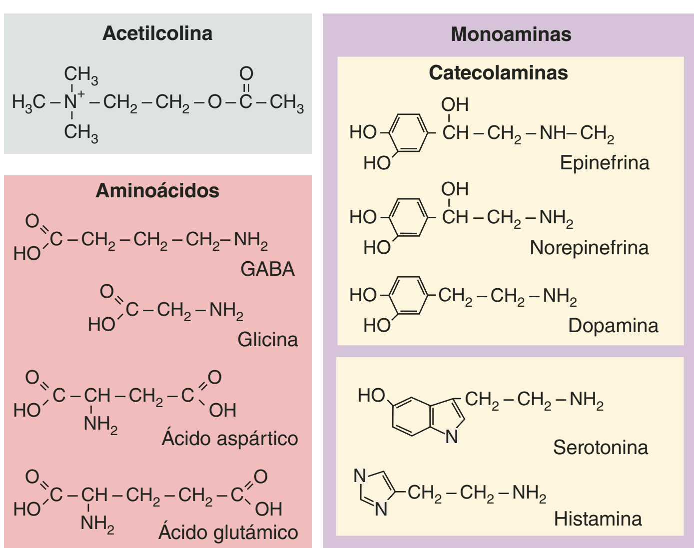


FIGURA 12.20 Estructura de una sinapsis química.



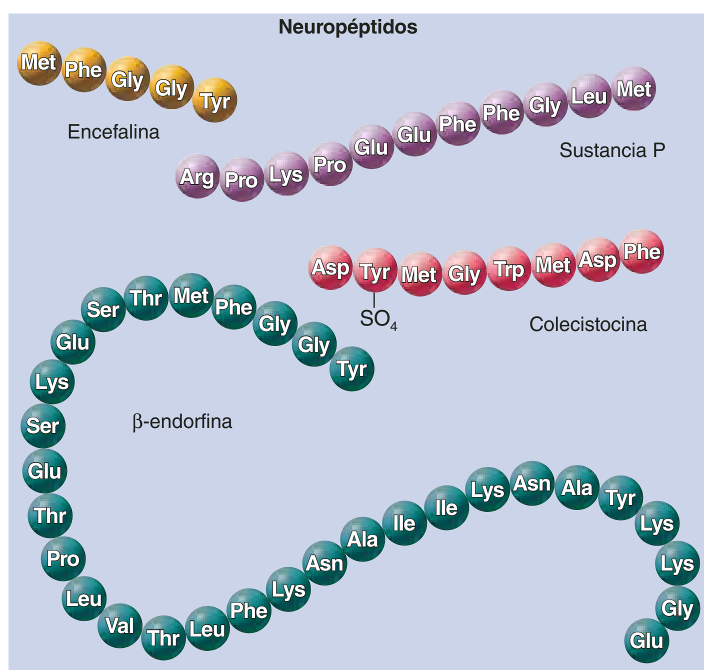


FIGURA 12.21 Clasificación de algunos neurotransmisores. Los neuropéptidos son cadenas de aminoácidos, cada uno identificado por sus tres letras de código. En el cuadro 2.8 (p. 67) se explican los códigos.

CUADRO 12.3 Neurotransmisores

Nombre	Ubicaciones y acciones
Acetilcolina (ACh)	Uniones neuromusculares, la mayor parte de las sinapsis del sistema nervioso autónomo, retina y muchas partes del encéfalo; estimula el músculo estriado, inhibe el músculo cardiaco y tiene efectos excitatorios o inhibitorios en el músculo liso y las glándulas que dependen de la ubicación
Aminoácidos	
Glutamato (ácido glutámico)	Corte cerebral y tallo encefálico; es responsable de casi 75% de toda la transmisión sináptica excitatoria en el encéfalo; interviene en el aprendizaje y la memoria
Aspartato (ácido aspártico)	Médula espinal; efectos similares a los del glutamato
Glicina	Neuronas inhibitorias del encéfalo, la médula espinal y la retina; el neurotransmisor inhibitorio más común en la médula espinal
GABA (ácido γ-aminobutírico)	Tálamo, hipotálamo, cerebelo, lóbulos occipitales del cerebro y retina; el neurotransmisor inhibitorio más común en el encéfalo
Monoaminas (aminas biogénicas)	
Catecolaminas	
Norepinefrina	Sistema nervioso simpático, corteza cerebral, hipotálamo, tallo encefálico, cerebelo y médula espinal; participa en el sueño, el despertar y el humor; estimula el músculo cardiaco; puede estimular o inhibir el músculo liso y las glándulas, dependiendo de su ubicación
Epinefrina	Hipotálamo, tálamo, médula espinal y médula suprarrenal; efectos similares a los de la norepinefrina
Dopamina	Hipotálamo, sistema límbico, corteza cerebral y retina; muy concentrada en la sustancia negra del mesencéfalo; participa en la elevación del humor y el control de los músculos estriados
Otras monoaminas	
Serotonina	Hipotálamo, sistema límbico, cerebelo, retina y médula espinal; también es secretada por las plaquetas sanguíneas y las células intestinales; participa en los estados de sueño y alerta, la termorregulación y el estado de ánimo
Histamina	Hipotálamo, también es un potente vasodilatador liberado por los mastocitos de tejido conjuntivo y los basófilos sanguíneos
Neuropéptidos	
Sustancia P	Núcleo basal, mesencéfalo, hipotálamo, corteza cerebral, intestino delgado y neuronas receptoras del dolor; media la transmisión del dolor
Encefalinas	Hipotálamo, sistema límbico, hipófisis, rutas del dolor de la médula espinal y terminaciones nerviosas del tubo digestivo; actúan como analgésicos (alivian el dolor) mediante la inhibición de la sustancia P; inhiben la movilidad intestinal; la secreción aumenta de manera pronunciada en mujeres en labor de parto
β-endorfina	Tubo digestivo, médula espinal y muchas partes del encéfalo; también es secretada como hormona por la hipófisis; suprime el dolor; reduce la percepción de fatiga y puede producir la "euforia de los corredores" en atletas
Colecistocinina (CCK)	Corteza cerebral e intestino delgado; suprime el apetito

En el capítulo 15 se detalla que un determinado neurotransmisor no tiene el mismo efecto en todas partes del cuerpo. Hay varios tipos de receptores para un neurotransmisor determinado (p. ej., más de 14 tipos de receptores para la serotonina) y es el receptor el que define cuál efecto tiene un neurotransmisor en su célula de destino.

Transmisión sináptica

Los neurotransmisores tienen acciones diversas. Algunos producen excitación, otros inhibición, y para algunos el efecto depende del tipo de receptor que tiene la célula postsináptica. Algunos abren canales iónicos con compuerta regulada por ligandos y otros actúan a través de segundos mensajeros. Considerando esta diversidad se examinan tres tipos de sinapsis con diferentes modos de acción: una *excitatoria colinérgica*, una *gabaérgica inhibitoria* y una *adrenérgica excitatoria*.

Una sinapsis colinérgica excitatoria

Una sinapsis **colinérgica**[26] emplea acetilcolina (ACh) como neurotransmisor. La ACh estimula algunas células postsinápticas (como el músculo estriado, capítulo 11) e inhibe otras, pero en este análisis se describe una acción excitatoria. Los pasos en la transmisión de esta sinapsis son los siguientes (figura 12.22):

1. Una señal nerviosa llega al botón sináptico, abre los canales de calcio con compuerta regulada por voltaje.
2. El Ca^{2+} entra en el botón y activa la exocitosis de las vesículas sinápticas, liberando ACh.
3. Las vesículas vacías regresan al citoplasma para que se llenen con ACh, mientras que las vesículas sinápticas del almacén de reserva se mueven a los sitios activos y liberan su ACh (de manera similar a los soldados que disparaban sus mosquetes y retrocedían para volver a

[26] *colin* = de acetilcolina; *ergo* = trabajo, acción.

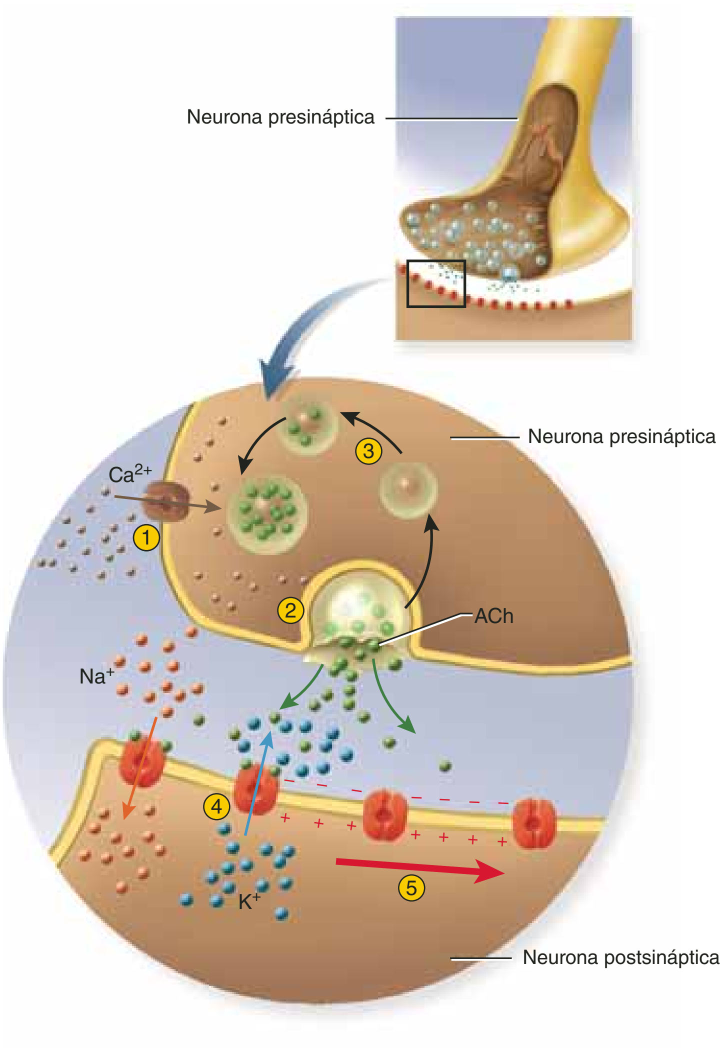


FIGURA 12.22 Transmisión en una sinapsis colinérgica. La acetilcolina abre de manera directa los canales iónicos en la membrana plasmática de la neurona postsináptica. Los pasos numerados corresponden a la descripción presentada en el texto. APR

cargarlos mientras otra línea pasaba hacia el frente para repetir la acción).

4. Mientras tanto, la ACh se difunde a través de la hendidura sináptica y se fija a canales con compuerta regulada por ligandos en la neurona postsináptica. Estos canales se abren, lo que permite que el Na^+ entre en la célula y el K^+ la abandone. Aunque se ilustran por separado, el Na^+ y el K^+ pasan en direcciones opuestas a través de las mismas compuertas.
5. A medida que el Na^+ entra en la célula, se dispersa por el interior de la membrana plasmática y la despolariza, lo que produce un potencial local al que se denomina **potencial postsináptico**. Al igual que otros potenciales, si éste tiene la fuerza y persistencia suficientes (si llega suficiente corriente a la cresta del axón), abre los canales iónicos con compuerta regulada por voltaje en la zona de activación y causa el disparo de la neurona postsináptica.

Una sinapsis gabaérgica inhibitoria

Una sinapsis **gabaérgica** emplea ácido γ-aminobutírico (GABA) como neurotransmisor. Los neurotransmisores de aminoácidos funcionan mediante el mismo mecanismo que la ACh: se fijan a los canales iónicos, lo que causa cambios inmediatos en el potencial de membrana. La liberación de GABA y la fijación a su receptor son similares al caso anterior. Sin embargo, el receptor de GABA es un canal de cloruro. Cuando se abre, entra Cl^- en la célula y hace que el interior sea aún más negativo que el potencial de membrana restante. Por lo tanto, la neurona queda inhibida, o es menos probable que dispare (se active).

Una sinapsis adrenérgica excitatoria

Una sinapsis **adrenérgica** emplea el neurotransmisor norepinefrina, al que también se le denomina noradrenalina. La norepinefrina, otras monoaminas y los neuropéptidos actúan mediante sistemas de segundos mensajeros como el AMP cíclico (cAMP). El receptor no es un canal iónico sino una proteína transmembrana relacionada con una proteína G. En la figura 12.23 se muestran algunas maneras en que puede funcionar una sinapsis adrenérgica, numeradas de acuerdo con las siguientes explicaciones:

1. El receptor de norepinefrina no estimulado se fija a una proteína G.
2. La fijación de norepinefrina al receptor causa que la proteína G se disocie de él.
3. La proteína G se fija a la adenilato-ciclasa, activa esta enzima y la induce a convertir el ATP en cAMP.
4. El AMP cíclico puede inducir varios efectos alternos en la célula.
5. Un efecto consiste en producir una sustancia química interna que se fija a un canal iónico con compuerta regulada por ligandos del interior de la membrana, abriendo el canal y despolarizando la célula.
6. Otro consiste en activar las enzimas citoplásmicas preexistentes, lo que puede llevar a diversos cambios metabólicos (p. ej., inducir a una célula hepática para que desdoble el glucógeno y libere glucosa en la sangre).
7. Otro más consiste en la inducción, por parte del cAMP, de transcripción genética, de modo que la célula produce nuevas enzimas citoplásmicas, lo que lleva de nuevo a diversos efectos metabólicos posibles.

Aunque responden con más lentitud que las colinérgicas y las gabaérgicas, las sinapsis adrenérgicas tienen una ventaja: la **amplificación enzimática**. Una sola molécula de norepinefrina que se une a un receptor puede inducir la formación de muchos cAMP; cada uno de ellos puede activar muchas moléculas de enzimas o inducir la transcripción de un gen para generar cuantiosas moléculas de mRNA, y cada una de éstas puede llevar a la producción de una amplia cantidad de productos metabólicos como moléculas de glucosa.

Aunque, al parecer, los acontecimientos en que intervienen las sinapsis son complejos, en general sólo requieren casi 0.5 ms (intervalo al que se denomina **demora sináptica**). Este es el tiempo desde la llegada de la señal a la terminal del axón

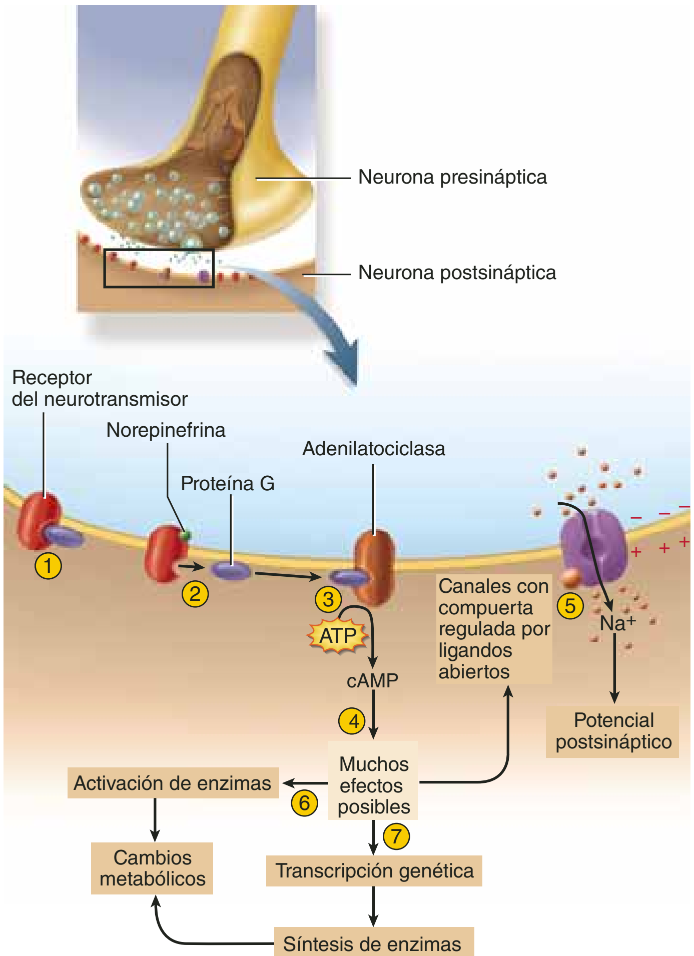


FIGURA 12.23 Transmisión en una sinapsis adrenérgica. El receptor de norepinefrina no es un canal iónico. Activa un sistema de segundo mensajero con varios efectos posibles en la célula postsináptica. Los pasos numerados corresponden a la descripción presentada en el texto.

de una célula presináptica al inicio del potencial de acción en la célula postsináptica.

Cese de la señal

No sólo es importante estimular a una célula postsináptica sino también retirar el estímulo en el momento adecuado. De otra manera, la neurona postsináptica puede seguir activándose de manera indefinida, lo que causaría un desajuste en la coordinación fisiológica. A continuación se examinan algunas maneras en que se logra esto.

Una molécula neurotransmisora se une a su receptor sólo durante 1 ms, más o menos, y luego se disocia de él. Si la célula presináptica siguiera liberando neurotransmisores, una molécula sería reemplazada de prisa por otra y volvería a estimularse a la célula postsináptica. Esto sugiere que debe haber una manera de detener la transmisión sináptica (dejar de agregar nuevos neurotransmisores y deshacerse de los que ya están ahí). El primer paso se logra con el simple cese de las señales en la fibra nerviosa presináptica. La segunda puede lograrse de las siguientes maneras:

- **Difusión.** El neurotransmisor escapa de la sinapsis en el líquido extracelular cercano. En el SNC, los astrocitos lo absorben y lo regresan a las neuronas.
- **Recaptación.** El botón sináptico reabsorbe el aminoácido y las monoaminas mediante endocitosis y los desdobla con la enzima **monoamina oxidasa**. Algunos fármacos antidepresores funcionan mediante la inhibición de esta enzima (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 15.2, p. 578).
- **Degradación en la hendidura sináptica.** La enzima acetilcolinesterasa (AChE), localizada en la hendidura sináptica y en la membrana postsináptica, desdobla el ACh en acetato y colina. Este desdoblamiento de los productos no tiene efecto de estimulación en la célula postsináptica. El botón sináptico reabsorbe la colina y la utiliza para sintetizar más ACh.

Neuromoduladores

Los fisiólogos han descubierto hace poco que las neuronas en ocasiones secretan mensajeros que tienen efectos a largo plazo en grupos completos de neuronas, en lugar de efectos breves y rápidos en una sinapsis individual. Les han llamado **neuromoduladores** para distinguirlos de los neurotransmisores. Se ajustan a la actividad de los grupos de neuronas, o la *modulan* de varias maneras: aumentando la liberación de neurotransmisores por parte de las neuronas presinápticas, ajustando la sensibilidad de las neuronas postsinápicas a los neurotransmisores o alterando la velocidad de recaptación o desdoblamiento del neurotransmisor para prolongar sus efectos.

El neuromodulador más simple es el gas **óxido nítrico**. En algunas áreas del encéfalo relacionadas con el aprendizaje y la memoria, las neuronas postsinápticas liberan óxido nítrico, que estimula las neuronas presinápticas para que liberen más neurotransmisores. Es como si fuera la forma en que una neurona dice a las otras "Denme más". Éste es un caso de comunicación química hacia atrás en una sinapsis. A una familia de neurotransmisores se le llama **neuropéptidos**, porque están compuestas por cadenas de aminoácidos. Entre éstos se encuentran las **encefalinas** y las **endorfinas**, que inhiben a las neuronas espinales para que no transmitan señales de dolor al cerebro (consúltese la p. 589). Algunos otros neuromoduladores son las hormonas y algunos neurotransmisores como la dopamina, la serotonina y la histamina. Esto último parece confuso, pero los términos *neurotransmisor*, *hormona* y *neuromodulador* no definen tanto a la sustancia química, sino el papel que juega. Una sustancia química puede tener uno o más de estos roles bajo diferentes circunstancias.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

18. *Describa de manera concisa los cinco pasos que se dan entre la llegada de un potencial de acción al botón sináptico y el inicio de uno nuevo en la neurona postsináptica.*

19. *Contraste las acciones de la acetilcolina, el GABA y la norepinefrina en sus respectivas sinapsis.*
20. *Describa tres mecanismos que detienen la transmisión sináptica.*
21. *¿Cuál es la función de los neuromoduladores? Compare y contraste los neuromoduladores y los neurotransmisores.*

12.6 Integración neuronal

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo "decide" una neurona si genera o no potenciales de acción.

b) Explicar de qué manera el sistema nervioso traduce información compleja en código simple.

c) Explicar cómo funcionan las neuronas en grupos para procesar información y producir resultados efectivos.

d) Describir la manera en que funciona la memoria en los niveles celular y molecular.

La demora sináptica hace más lenta la transmisión de señales nerviosas; cuantas más sinapsis hay en una ruta neural, más tiempo tarda la información en ir de su origen a su destino. Por lo tanto, podría cuestionarse por qué existen las sinapsis (por qué una ruta nerviosa no es un "cable" continuo, como creían los biólogos antes del trabajo de Ramón y Cajal). La presencia de sinapsis no se debe a limitaciones en la longitud de la neurona (después de todo, una fibra nerviosa puede ir desde los dedos de los pies hasta el tallo encefálico; ¡piénsese en el largo de algunas fibras nerviosas en una jirafa o en una ballena!). Ya se vio que las células pueden comunicarse con mayor rapidez a través de uniones intercelulares herméticas que mediante sinapsis químicas. Entonces, ¿por qué se tienen estas últimas?

Lo que más se valora del sistema nervioso es su capacidad para procesar información, almacenarla y tomar decisiones, y las sinapsis químicas son los dispositivos de toma de decisiones del sistema. Cuantas más sinapsis tiene una neurona, mayor es su capacidad de procesar información. En este momento, el lector está usando ciertas *células piramidales* de la corteza cerebral (véase la figura 12.5) para leer y comprender este párrafo. Cada célula piramidal tiene casi 40 000 contactos sinápticos con otras neuronas. Se estima que la corteza cerebral por sí sola (el principal tejido de procesamiento de información del cerebro) tiene 100 billones (10^{14}) de sinapsis. Para tener una impresión de este número, imagínese efectuar un intento por contarlas; aunque se contaran dos sinapsis por segundo, día y noche sin parar, y se tuviera el don de la inmortalidad, se necesitarían 1.6 millones de años para terminar. A la capacidad de las neuronas para procesar, almacenar y recordar información, además de tomar decisiones, se le denomina **integración neural**.

Potenciales postsinápticos

La integración neural se basa en los potenciales postsinápticos producidos por los neurotransmisores. Recuérdese que una neurona típica tiene un potencial de membrana en reposo (RMP) de casi –70 mV y un umbral de casi –55 mV. Es necesario despolarizar una neurona a este umbral para producir potenciales de acción. Cualquier cambio de voltaje en esa dirección aumenta la probabilidad de que una neurona se active (se dispare); por consiguiente, a este cambio se le llama **potencial postsináptico excitatorio** (EPSP, por sus siglas en inglés) (figura 12.24*a*). Los EPSP suelen deberse al flujo de Na^+ en la célula y la neutralización de parte de su carga negativa en el interior de la membrana. En otros casos, un neurotransmisor hiperpolariza la célula postsináptica y la vuelve más negativa que el RMP. Debido a que esto disminuye las posibilidades de que la célula postsináptica se active, a este fenómeno se le denomina **potencial postsináptico inhibitorio** (IPSP, por sus siglas en inglés) (figura 12.24*b*). Algunos IPSP son producidos por un neurotransmisor que abre los canales de cloruro con compuerta regulada por ligando, lo que causa que el Cl^- fluya en la célula y que el citosol sea más negativo. Una manera menos común consiste en abrir canales selectivos de K^+, aumentando la difusión de K^+ fuera de la célula.

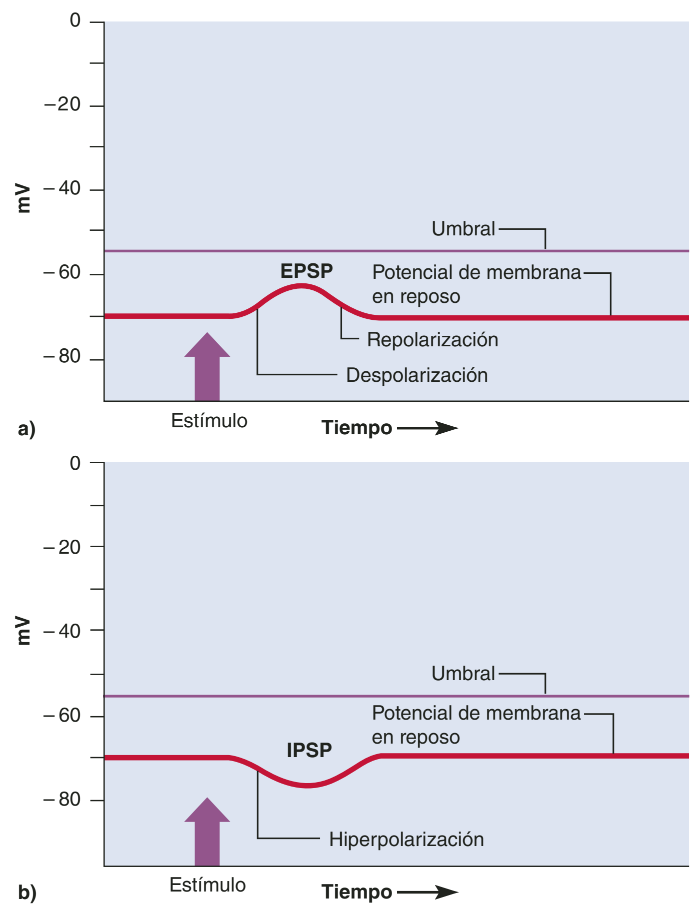


FIGURA 12.24 Potenciales postsinápticos. *a)* Un potencial postsináptico excitatorio (EPSP), que desplaza el voltaje de membrana hacia el umbral y aumenta la posibilidad de que la célula se active. *b)* Un potencial postsináptico inhibitorio (IPSP), que aleja del umbral el voltaje de la membrana y hace más difícil el disparo por parte de la célula. Los tamaños de estos potenciales postsinápticos se han exagerado en gran medida para mayor claridad; compárense con la figura 12.26.

● *¿Por qué es insuficiente un solo EPSP para la activación de una neurona?*

Se debe reconocer que debido a la fuga de iones a través de sus membranas, todas las neuronas se activan a cierta velocidad en segundo plano, aunque no reciban estímulo. Los EPSP y ISPS no determinan si una neurona se activa o no, sino que sólo cambian la velocidad de activación al inhibir la producción de más potenciales de acción.

El glutamato y el aspartato son neurotransmisores encefálicos excitatorios que producen EPSP. La glicina y el GABA producen ISPS y, por consiguiente, son inhibitorios. La acetilcolina (ACh) y la norepinefrina son excitatorios para algunas células e inhibitorios para otras, de acuerdo con el tipo de receptores presentes en las células de destino. Por ejemplo, la ACh estimula el músculo estriado pero inhibe el cardiaco porque los dos tipos de músculos tienen diferentes tipos de receptores de ACh (consúltese la p. 573).

Sumatoria, facilitación e inhibición

Una neurona puede recibir estimulación de miles de otras neuronas. Algunas fibras nerviosas entrantes pueden producir EPSP mientras que otras producen IPSP. La respuesta de la neurona es diferente si la entrada *neta* es excitatoria o inhibitoria. Si el EPSP supera el ISPS, el umbral se alcanza y se desencadena un potencial de acción; si prevalece el IPSP, se inhibe el disparo de la neurona. La **sumatoria** es el proceso de añadir o sumar potenciales postsinápticos y responder a su efecto neto. Ocurre en la zona de activación.

Por ejemplo, suponga que está cocinando y, por accidente, toca una olla caliente. Los EPSP en las motoneuronas podrían causar que se retire de prisa la mano para evitar una quemadura. Pero un momento después podría levantarse sin preocupación una taza caliente con té porque, debido a que se espera que esté caliente, no se separa de prisa la mano. Se ha aprendido que no causa lesiones, de modo que, hasta cierto nivel, el IPSP prevalece e inhibe la respuesta motora en el sistema nervioso.

En esencia, se trata de un equilibrio entre EPSP y IPSP lo que permite que el sistema nervioso tome decisiones. Una neurona postsináptica es como una pequeña democracia celular que actúa por "mayoría de votos" entre cientos o miles de células presinápticas. En el ejemplo de la taza de té, algunas neuronas presinápticas envían mensajes que significan "¡caliente!, ¡peligro!" en la forma de EPSP que pueden activar el reflejo de retirar la mano, mientras que, al mismo tiempo, otras producen IPSP que significan "seguir" y suprimen ese reflejo. Si el EPSP supera al ISPS, la neurona postsináptica hace que se retire la mano; si el ISPS es mayor, el efecto es el contrario.

Un solo potencial de acción en un botón sináptico no produce suficiente actividad como para que una célula postsináptica se active. Es posible que se produzca un EPSP, pero se mitiga antes de alcanzar el umbral. Un EPSP típico es un cambio de voltaje de sólo 0.5 mV y dura 15 a 20 ms. Si una neurona tiene un RMP de –70 mV y un umbral de –55 mV, necesita por lo menos 30 EPSP para alcanzar el umbral y activarse. Hay dos maneras en que los EPSP pueden alcanzarlo, y ambas pueden ocurrir de manera simultánea.

1. **Sumatoria temporal** (figura 12.25*a*). Ocurre cuando una sola sinapsis genera EPSP con tanta rapidez que cada uno se genera antes de que el anterior se desvanezca. Esto permite que los EPSP alcancen con el tiempo un voltaje de umbral que dispara un potencial de acción (figura 12.26). La sumatoria temporal puede ocurrir aunque sólo una neurona presináptica estimule a la neurona postsináptica con la suficiente intensidad.
2. **Sumatoria espacial** (figura 12.25*b*). Ocurre cuando los EPSP de varias sinapsis se suman para alcanzar el umbral en la cresta del axón. Cualquier sinapsis puede admitir sólo una cantidad moderada de Na^+ en la célula, pero varias sinapsis que actúan juntas admiten suficiente Na^+ para alcanzar el umbral. Las neuronas presinápticas cooperan para inducir la activación de la neurona postsináptica.

Por lo general, las neuronas trabajan en grupos para modificar las acciones de las demás. La **facilitación** es un proceso en el que una neurona mejora el efecto de otra. Por ejemplo, en la sumatoria espacial, una neurona que actúa sola puede ser capaz de inducir el disparo de una neurona postsináptica. Pero

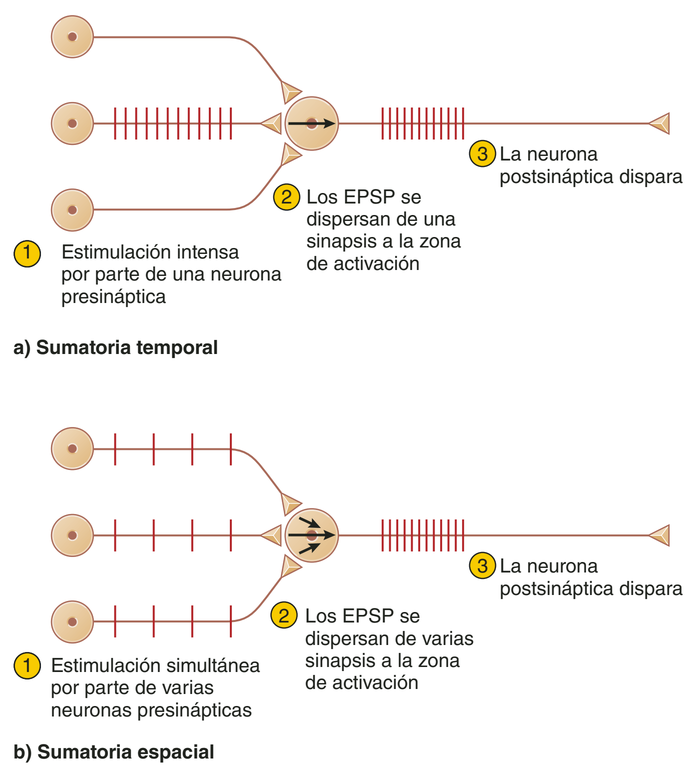


FIGURA 12.25 Sumatoria temporal y espacial. Las líneas verticales en las fibras nerviosas indican frecuencia de disparo relativa. Las flechas dentro de la neurona postsináptica indican difusión de Na^+. *a*) En la sumatoria temporal, una sola neurona presináptica estimula a la neurona postsináptica de manera tan intensa que sus EPSP alcanzan el umbral y lo hacen disparar. *b*) En la sumatoria espacial, cada una de las múltiples estimulaciones a la célula postsináptica produce una cantidad moderada de estímulo, pero de manera colectiva se producen suficientes EPSP como para alcanzar el umbral en la zona de activación y hacer que la célula se dispare.

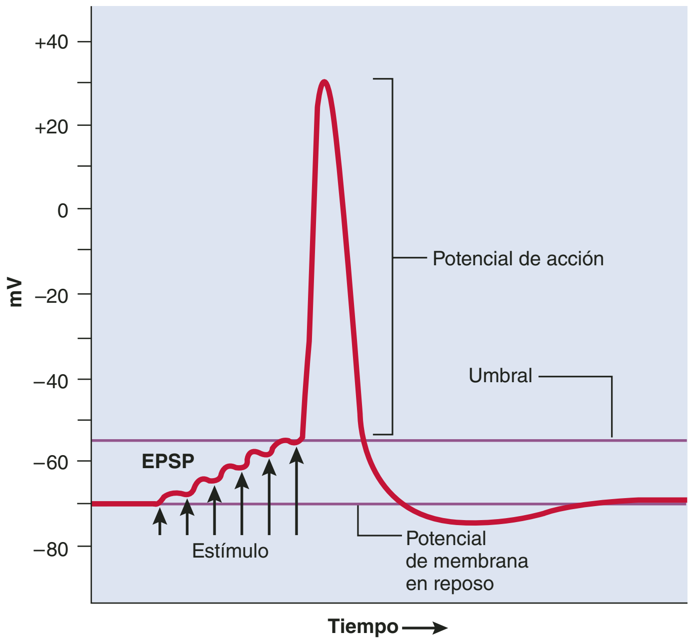


FIGURA 12.26 **Sumatoria de EPSP.** Cada estímulo (*flechas*) produce un EPSP. Si suficientes EPSP llegan a la zona de activación con más rapidez de la que desaparecen, pueden acumularse para llevar la neurona al umbral y disparar un potencial de acción.

cuando cooperan, su "esfuerzo" combinado no induce el disparo en la hendidura postsináptica.

La **inhibición presináptica** es lo opuesto de la facilitación, un mecanismo en que una neurona presináptica suprime a otra. Se usa para reducir o detener la transmisión sináptica no deseada. En la figura 12.27, se presentan tres neuronas, a las que se les denomina neurona *S* a la estimuladora, neurona *I* a la inhibidora y neurona *R* a la que responde. La neurona *I* forma una sinapsis axoaxónica con la *S* (hace sinapsis con el axón de *S*). Cuando no está ocurriendo la inhibición presináptica, la neurona *S* libera su neurotransmisor y dispara una respuesta en la *R*. Pero cuando hay una necesidad de bloquear la transmisión por esta ruta, la neurona *I* libera el neurotransmisor inhibitorio GABA. Éste evita que se abran los canales de calcio con compuerta regulada por voltaje de la neurona *S*. Por consiguiente, la neurona *S* libera menos neurotransmisores (o ninguno), y deja de estimular a la neurona *R*.

Codificación neural

El sistema nervioso debe interpretar y transmitir información cuantitativa y cualitativa acerca de su entorno: si una luz es tenue o brillante, roja o verde; si un sabor es medio o intenso, salado o amargo; si un sonido es elevado o suave, de tono alto o bajo. Al considerar la complejidad de la información que se comunica acerca de las condiciones en el cuerpo y alrededor de él, parece una maravilla que puede hacerse en la forma de algo tan simple como los potenciales de acción (sobre todo porque todos los potenciales de acción de una determinada neurona son idénticos). Aunque ya se consideró el código genético en el capítulo 4, se vio que los mensajes complejos pueden expresarse en códigos simples. A la manera en que el sistema nervioso convierte información en un patrón con significado de potenciales de acción se le llama **codificación neural** (o *codificación sensorial* cuando ocurre en los órganos de los sentidos).

El mecanismo más importante para la transmisión cualitativa es el **código de línea marcada**. Este código tiene como base el hecho de que cada fibra nerviosa que llega al encéfalo proviene de un receptor que reconoce, de manera específica, un tipo de estímulo particular. Por ejemplo, las fibras nerviosas en el nervio óptico sólo llevan señales de receptores de luz en los ojos; estas fibras nunca portan información acerca de sabor

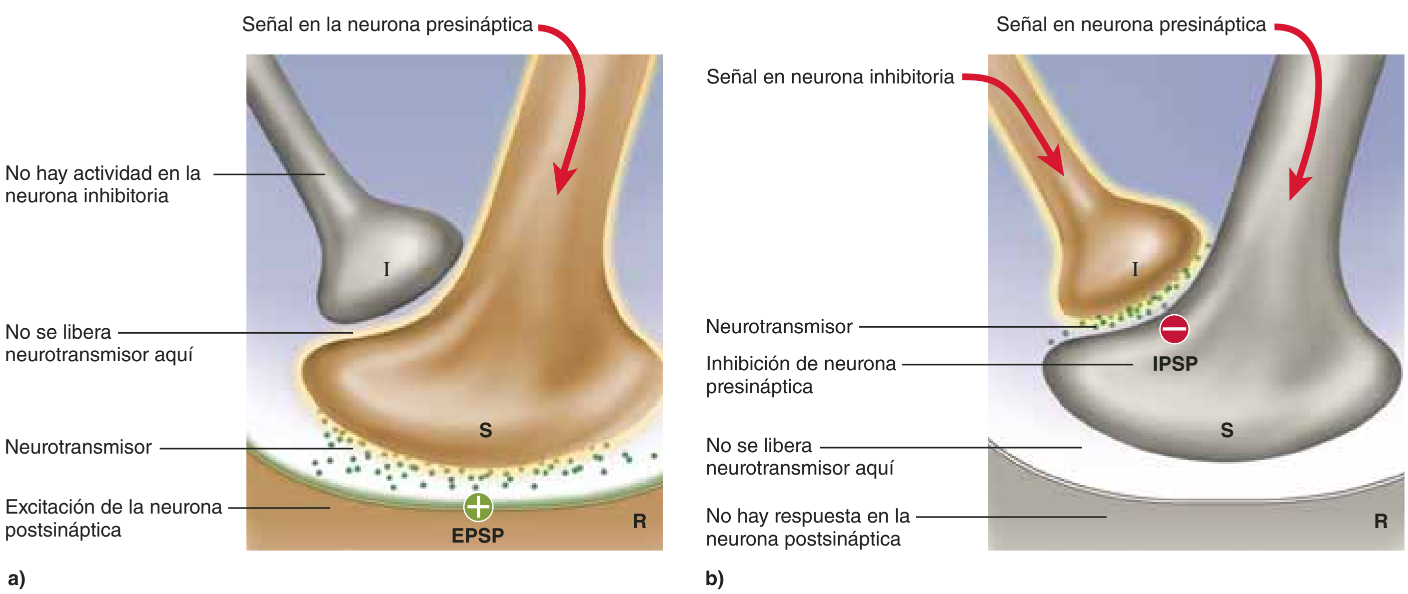


FIGURA 12.27 **Inhibición presináptica.** *S*, neurona estimuladora; *I*, neurona inhibitoria; *R*, neurona postsináptica que responde; +, estimulación (EPSP); –, inhibición (IPSP). *a*) En ausencia de inhibición, la neurona *S* libera un neurotransmisor y estimula la neurona *R*. *b*) En la inhibición presináptica, la neurona I suprime la liberación del neurotransmisor por parte de *S*, y *S* no puede estimular a *R*.

o sonido. A partir de allí, el cerebro interpreta cualquier señal de esas fibras en términos de luz (aunque las señales resulten de la estimulación artificial del nervio). Este efecto se presenta cuando se frotan los párpados y se ven destellos de luz mientras la presión sobre el globo ocular estimula de manera mecánica las fibras nerviosas ópticas. La estimulación eléctrica del nervio auditivo puede permitir que personas sordas escuchen sonidos de diferentes frecuencias, aunque los receptores en el conducto auditivo interno sean disfuncionales. Así, cada fibra nerviosa en el encéfalo es una línea de comunicación "marcada", que éste reconoce como representante de una calidad de estímulo particular (p. ej., el color de una luz, el tono de un sonido o lo salado o amargo de un sabor).

La información cuantitativa (información acerca de la intensidad de un estímulo) se codifica de dos maneras. Una depende del hecho de que diferentes neuronas tienen diferentes umbrales de estimulación. Un estímulo débil excita las neuronas con los umbrales inferiores, mientras un estímulo más fuerte excita neuronas más sensitivas de elevado umbral. Al hecho de traer en juego neuronas adicionales mientras los estímulos se vuelven más fuertes se le denomina **reclutamiento**. Esto permite que el sistema nervioso juzgue la fuerza de los estímulos al determinar cuáles neuronas los dispararon y cuántas de ellas lo hicieron.

Otra manera de codificar la fuerza del estímulo depende del hecho de que cuanto mayor sea la fuerza con que se estimula una neurona, con más frecuencia se activa. Un estímulo débil puede causar que una neurona genere 6 potenciales de acción por segundo; uno fuerte, 600 por segundo. Así, el sistema nervioso central puede juzgar la fuerza del estímulo a partir de la frecuencia de activación de las neuronas aferentes (figura 12.28).

Hay un límite para la frecuencia con que una neurona puede activarse, y está establecido por su periodo refractario absoluto. Como analogía, imagine el flash eléctrico de una cámara. Si se toma una fotografía y el flash tarda 10 segundos en recargarse, entonces no pueden tomarse más que seis fotografías por minuto. De manera similar, si una fibra nerviosa toma 1 ms en repolarizarse después de que se ha disparado, entonces no puede hacerlo más de 1 000 veces por segundo. Los periodos refractarios pueden ser de hasta 0.5 ms, lo que establece un límite teórico a la frecuencia de disparo de 2 000 potenciales de acción por segundo. Sin embargo, las frecuencias más elevadas observadas en la realidad se encuentran entre 500 y 1 000 por segundo.

En resumen, un estímulo leve excita las fibras nerviosas sensitivas, de umbral bajo. Conforme crece la intensidad del estímulo, estas fibras se disparan a una frecuencia cada vez más elevada, hasta un cierto máximo. Si la intensidad del estímulo excede la capacidad de estas fibras de bajo umbral, puede reclutar fibras menos sensitivas, de umbral elevado para empezar a activarse. Un aumento aún mayor en la intensidad causa que estas fibras de umbral elevado se disparen a una frecuencia cada vez más elevada.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo se relaciona el reclutamiento neural con el proceso de sumatoria de varias unidades motoras descrito en el capítulo 11?

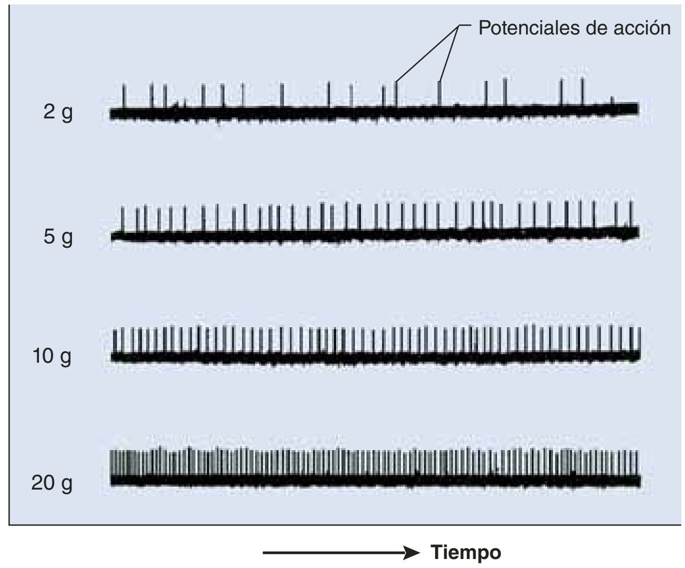


FIGURA 12.28 Ejemplo de codificación neural. Esta figura se basa en la grabación hecha de una fibra sensitiva del nervio ciático de una rana a medida que el músculo gemelo se estiraba al colgar peso de él. A medida que aumentan la fuerza del estímulo (peso) y el estiramiento, la frecuencia de activación de la neurona aumenta. La frecuencia de activación es un mensaje codificado que informa al SNC la intensidad del estímulo.

● *¿De qué manera se informa al SNC la intensidad del estímulo?*

Conjuntos y circuitos neurales

Hasta ahora, se ha tratado con interacciones que sólo incluyen dos o tres neuronas a la vez. En realidad, las neuronas funcionan en ensamblados más grandes a los que se denomina **conjuntos neurales** (**grupos de neuronas**), cada uno de ellos consta de miles a millones de interneuronas relacionadas con una función corporal particular; por ejemplo, uno para controlar el ritmo de la respiración, uno para mover las extremidades de manera rítmica mientras se camina, uno para regular el sentido del hambre y otro para interpretar olores. En este momento, se exploran unas cuantas maneras en que los conjuntos neurales, de manera colectiva, procesan la información.

La información llega al conjunto neural mediante una o más neuronas que aportan información, que se ramifican de manera repetida y forman sinapsis con cuantiosas interneuronas en el conjunto. Algunas neuronas que aportan información forman varias sinapsis con una sola célula postsináptica. Pueden producir EPSP en todos los puntos de contacto con esa célula y, mediante sumatoria espacial, facilitan más la activación que si formaran sinapsis con ella en sólo un punto. Dentro de la **zona de descarga** de una neurona que aporta información, esa neurona que actúa sola puede hacer que las células postsinápticas disparen (figura 12.29). Pero en una **zona facilitada** más amplia, hacen sinapsis con otras neuronas adicionales del conjunto, con menos sinapsis en cada una de ellas. Pueden estimular esas neuronas para que se activen sólo con la ayuda de otras neuronas que aportan información; es decir, facilita a las demás. "Tienen un voto" en lo que hacen las células postsinápticas en la zona facilitada, pero no pueden determinar por sí

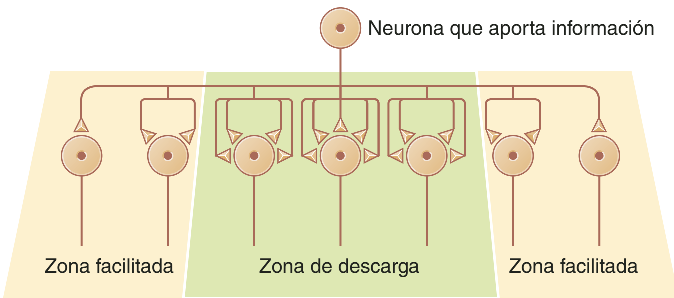


FIGURA 12.29 Zonas facilitadas y de descarga en el conjunto neural. En la zona de descarga, la neurona que aporta información tiene demasiados contactos sinápticos con cada neurona postsináptica que por sí solos pueden inducir el disparo de la célula postsináptica, empleando sumatoria espacial como en la figura 12.25*b*. En una zona facilitada, la neurona presináptica carece de suficientes contactos sinápticos con una neurona postsináptica como para inducir su propia activación. Sin embargo, puede colaborar con otras neuronas presinápticas, facilitando que cada una haga que se active la célula postsináptica.

solas la información producida. Estos argumentos, repetidos miles de veces a través del sistema nervioso central, dan gran flexibilidad a los conjuntos neurales para integrar la información de varias fuentes y "decidir" cuál información se produce.

El funcionamiento de un radio puede comprenderse a partir de un diagrama de circuitos que muestra sus componentes y sus conexiones. De manera similar, las funciones de un conjunto neural están determinadas de manera parcial por su **circuito neural**: las rutas entre sus neuronas. Así como una amplia variedad de dispositivos electrónicos están construidos a partir de una cantidad limitada de tipos de circuitos, una amplia variedad de funciones neurales es resultado de la operación de cuatro tipos principales de circuitos neurales (figura 12.30):

1. En un **circuito divergente**, una fibra nerviosa se ramifica y hace sinapsis con varias células postsinápticas. Cada una de éstas puede hacer sinapsis con varias más, de modo que la información que proviene de una sola neurona puede entregar información a cientos de neuronas. Este tipo de circuito permite, por ejemplo, que una motoneurona del encéfalo estimule, al final, a miles de fibras musculares.
2. Un **circuito convergente** es lo opuesto de uno divergente: la información proveniente de muchas fibras nerviosas es dirigida a una neurona o un conjunto neural. Este tipo de disposición permite que la información de los ojos, los oídos y los receptores de estiramiento del cuello sea dirigida hacia un área del cerebro relacionada con el sentido del equilibrio. La convergencia neural también permite que un centro respiratorio en el tallo encefálico reciba información de otras partes del cerebro, de receptores de la química sanguínea en las arterias y de los receptores de estiramiento en los pulmones. El centro respiratorio puede producir entonces información que considera todos estos factores y establece un patrón de respiración apropiado.
3. En un **circuito reverberante**, las neuronas se estimulan entre sí de manera secuencial, como en A → B → C → D, pero la neurona C envía un axón colateral de regreso a A. Como resultado, cada vez que C se activa no sólo estimula a la neurona D sino que también vuelve a estimular a la A e inicia de nuevo el proceso. Este tipo de circuitos produce un efecto repetitivo prolongado que dura hasta que una o más neuronas del circuito dejan de dispararse. Por ejemplo, un circuito reverberante envía señales de repetición a los músculos diafragmáticos e intercostales para producir la inhalación. Cuando el circuito deja de activarse, se exhala; la siguiente vez que se activa, se vuelve a inhalar. Los circuitos reverberantes también pueden participar en la memoria a corto plazo, como se expone en la siguiente sección, y pueden jugar un papel en las "tormentas" descontroladas de la actividad neuronal que se presentan en la epilepsia.
4. En un **circuito paralelo después de la descarga**, una neurona con información de entrada diverge para estimular varias cadenas de neuronas. Cada cadena tiene una cantidad diferente de sinapsis, pero con el tiempo todas vuelven a convergir en una sola neurona que produce y aporta

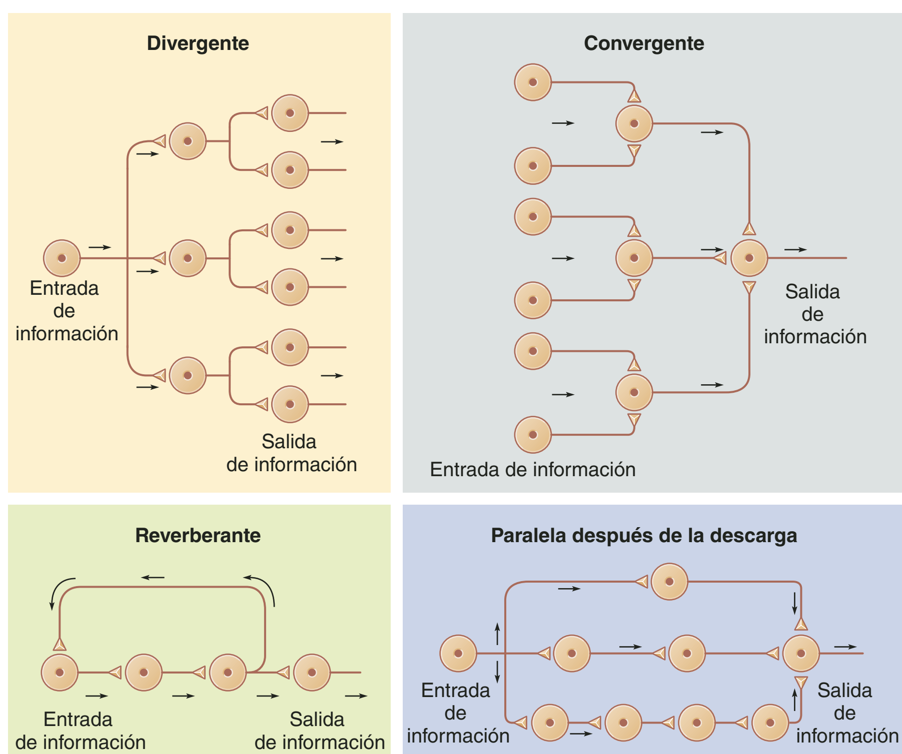


FIGURA 12.30 Cuatro tipos de circuitos neurales. Las flechas indican la dirección de la señal nerviosa.

● *¿Cuál de estos cuatro circuitos es probable que se dispare más tiempo después de que cesa un estímulo? ¿Por qué?*

información. Debido a que las cadenas tienen diferente demora sináptica, su señal llega a la neurona que produce la información en diferentes momentos, y ésta puede seguir activa (disparando) después de que ha cesado de llegar información. A diferencia de un circuito reverberante, este tipo no tiene ciclo de retroalimentación. Una vez que se han disparado todas las neuronas, deja de producirse información. A la activación que continúa después de que se detiene el estímulo se le denomina *después de la descarga*. Esto explica por qué puede mirarse una lámpara, luego cerrar los ojos y seguir viendo su imagen durante un rato. Este tipo de circuito también es importante en los reflejos de retiro, en que un dolor breve produce un resultado de larga duración en los músculos de la extremidad y causa que se retire la mano o el pie del peligro.

Memoria y plasticidad sináptica

A medida que se estudia este capítulo, tal vez haya surgido una pregunta relacionada con el modo de recordar todo lo que se ha abordado en él. Por eso resulta adecuado finalizar con el tema de la manera en que funciona la memoria, porque ahora se tiene la información necesaria para comprender sus bases celulares y químicas.

Lo que se aprende y recuerda no se almacena en "células de memoria" individuales del cerebro. Por ejemplo, no se tiene una neurona asignada para recordar el número de teléfono y otra para la cara de la abuela. En cambio, la base física de la memoria es una *ruta* a través del cerebro a la que se le denomina **rastro de memoria** (**engrama**[27]), en la que se han formado nuevas sinapsis o se han modificado sinapsis existentes para facilitar la transmisión. En otras palabras, las sinapsis no están fijas de por vida; como respuesta a la experiencia, pueden agregarse, separarse o modificarse para facilitar o dificultar la transmisión. Por cierto, las sinapsis pueden crearse o eliminarse en 1 o 2 horas. La capacidad de la sinapsis para cambiar recibe el nombre de **plasticidad sináptica**.

Por ejemplo, cuando un niño aprende a amarrarse las agujetas, el procedimiento es muy lento, confuso y laborioso al principio, pero con el tiempo se vuelve tan fácil que puede efectuarse con poca atención (como un programa motor que se reproduce en el cerebro sin que requiera atención consciente). Y se tornó así porque se modificaron las sinapsis de cierta ruta para permitir que las señales viajen con mayor facilidad a través de ellas que de sinapsis "no entrenadas". El proceso de facilitar la transmisión es la **potenciación sináptica** (una forma de plasticidad sináptica).

Los neurocientíficos aún discuten acerca de la manera de clasificar las diversas formas de memoria, pero es común que se reconozcan tres tipos de memoria: *inmediata*, *de corto plazo* y *de largo plazo*. También se conocen diferentes modos de potenciación sináptica que duran de unos cuantos segundos a toda la vida y que pueden correlacionarse por lo menos de manera tentativa con diferentes formas de memoria.

Memoria inmediata

La **memoria inmediata** representa la capacidad de mantener algo en mente por unos cuantos segundos. Al recordar lo que acaba de suceder, se tiene una sensación del flujo de los acontecimientos y un sentido del presente. La memoria inmediata es indispensable para la capacidad de leer; deben recordarse las primeras palabras de una frase hasta que se llega a su fin para extraer cualquier significado de ella. No tendría sentido alguno si se olvidara cada palabra en cuanto se pasa a la siguiente. La memoria inmediata podría basarse en circuitos reverberantes. Así, lo que acaba de pasar resuena en la mente durante unos segundos mientras se experimenta el momento presente y se anticipa el siguiente.

Memoria de corto plazo

La **memoria de corto plazo** dura de unos segundos a unas horas. La información almacenada en la memoria de corto plazo puede olvidarse pronto cuando se deja de repetirla en la mente, cuando se está distraído o cuando se tiene que recordar algo más. La **memoria de trabajo** es una forma de memoria de corto plazo que permite tener una idea en mente durante el tiempo suficiente para realizar una acción, como marcar un número telefónico que acaba de observarse, recorrer los pasos de un problema matemático o buscar un juego de llaves perdido mientras se recuerda en qué lugares ya se buscó. Está limitada a unos cuantos fragmentos de información, como los dígitos de un número telefónico. Se ha considerado durante mucho tiempo que la memoria de trabajo se basa en la actividad persistente de un circuito reverberante de neuronas, pero evidencia reciente tiende a indicar el almacenamiento de la memoria de trabajo en un circuito de sinapsis facilitadas que puede permanecer quiescente (sin consumir energía) la mayor parte del tiempo, pero que puede reactivarse con una nueva información sensitiva.

Este tipo de **facilitación sináptica**, como se le denomina (diferente de la facilitación de una neurona por parte de otra que ya se estudió en este capítulo), puede inducirse mediante *estimulación tetánica*, que es la llegada rápida de señales repetitivas a una sinapsis. Cada señal hace que cierta cantidad de Ca^{2+} entre en el botón sináptico. Si las señales llegan con mucha rapidez, la neurona no puede bombear hacia fuera todo el Ca^{2+} admitido por un potencial de acción antes de que ocurra el siguiente potencial de acción. Cada vez se acumula más Ca^{2+} en el botón. Debido a que el Ca^{2+} es lo que dispara la liberación de un neurotransmisor, cada nueva señal libera más neurotransmisores que la anterior. Con más neurotransmisores, el EPSP en la célula postsináptica se vuelve cada vez más fuerte y es más probable que esa célula se active.

Los recuerdos que duran unas horas, como lo que alguien dijo al principio del día o una cita próxima, pueden requerir la **potenciación postetánica**. En este proceso, la concentración de Ca^{2+} en el botón sináptico permanece elevada hasta que otra señal, que llega mucho después de que el estímulo tetánico ha cesado, libera una cantidad demasiado grande de neurotransmisores. Es decir, si en el pasado reciente se ha usado una sinapsis de manera repetida, un nuevo estímulo puede excitar a la célula postsináptica con mayor facilidad. Por lo tanto, es posible que la memoria sólo requiera un pequeño estímulo para recordar algo que se vivió varias horas antes.

[27] *en* = interior; *gramma* = representación gráfica.

Memoria de largo plazo

La **memoria de largo plazo** llega a durar toda la vida y puede almacenar una cantidad de información menos limitada que la de corto plazo. Permite memorizar las líneas de una obra de teatro, las palabras de una canción favorita o (¡es lo que se espera!) la información de un libro para un examen. En una escala aún más prolongada, permite recordar el nombre propio, la ruta a casa y las experiencias de la niñez.

Hay dos formas de memoria de largo plazo: declarativa y procedimental. La **memoria declarativa** es la retención de acontecimientos y hechos que se pueden poner en palabras: números, nombres, fechas, etc. La **memoria procedimental** es la retención de habilidades motoras: como anudarse las agujetas, tocar un instrumento musical o usar un teclado. Estas formas de memoria requieren la participación de diferentes regiones del cerebro pero tal vez sean similares en el nivel celular.

Cierta memoria de largo plazo incluye el remodelado físico de las sinapsis o la formación de nuevas sinapsis mediante el crecimiento y la ramificación de terminales de axones y de dendritas. En las células piramidales del cerebro, las dendritas están apuntaladas con *espinas dendríticas* parecidas a botones, que aumentan el área de contacto sináptico. En estudios realizados en peces y otros animales experimentales, se ha demostrado que la privación social y sensitiva disminuye el número de estas espinas, mientras que un entorno con amplia estimulación provoca su proliferación: una clave intrigante para comprender la importancia de un entorno estimulante para el desarrollo infantil. En algunos casos de memoria de largo plazo, crece una nueva sinapsis además de la original, lo que hace que la célula presináptica entregue el doble de información a la postsináptica.

La memoria de largo plazo también puede basarse en cambios moleculares a los que se denomina **potenciación a largo plazo**. Esto incluye *receptores de NMDA*,[28] que son receptores unidos a glutamato y que se encuentran en el botón sináptico de las células piramidales. Los iones magnesio (Mg^{2+}) suelen bloquear a los receptores de NMDA, pero cuando estos últimos se fijan al glutamato *y* al mismo tiempo están sujetos a estimulación tetánica, expelen el Mg^{2+} y se abren para admitir Ca^{2+} en la dendrita. Cuando entra el Ca^{2+}, actúa como segundo mensajero que lleva a diversos efectos:

- La neurona produce aún más receptores de NMDA, lo que la hace más sensible al glutamato en el futuro.
- Sintetiza proteínas relacionadas con el remodelado físico de una sinapsis.
- Libera óxido nítrico, que se difunde de regreso a la neurona presináptica y activa la liberación de una cantidad aún mayor de glutamato.

Puede verse que de todas estas maneras, la potenciación a largo plazo mejora la transmisión a través de sinapsis "experimentadas". El remodelado de una sinapsis o la instalación de más receptores de neurotransmisores tiene efectos más duraderos que la facilitación o la potenciación postetánica.

Los sitios anatómicos de la memoria se analizan en el capítulo 14, en conexión con la anatomía del encéfalo. No obstante, sin importar los sitios, los mecanismos celulares son los descritos aquí.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

22. *Contraste dos tipos de sumatoria en una sinapsis.*
23. *Describa la manera en que el sistema nervioso comunica la información cuantitativa y cualitativa relacionada con un estímulo.*
24. *Enliste los cuatro tipos de circuitos neurales y describa sus similitudes y diferencias. Analice la unidad de forma y función en estos cuatro tipos: es decir, explique por qué cada tipo no funcionaría como lo hace si sus neuronas estuvieran conectadas de modo diferente.*
25. *¿Cómo mejora la potenciación a largo plazo la transmisión de señales nerviosas a través de ciertas rutas?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 12.4

Aplicación clínica

Enfermedades de Alzheimer y Parkinson

Las enfermedades de Alzheimer y Parkinson son los dos trastornos degenerativos más comunes del encéfalo. Ambos están relacionados con deficiencias de neurotransmisores.

La *enfermedad de Alzheimer*[29] puede empezar antes de los 50 años de edad, con signos tan ligeros y ambiguos que es difícil el diagnóstico temprano. Uno de los primeros signos es la pérdida de memoria, en especial de hechos recientes. Una persona con este padecimiento puede hacer la misma pregunta varias veces, mostrar un lapso de atención reducido y desorientarse y perderse en lugares que antes le eran conocidos. Los familiares suelen sentirse indefensos y confundidos mientras observan que la personalidad de uno de sus seres queridos se deteriora de manera gradual, más allá del reconocimiento. El paciente con enfermedad de Alzheimer puede volverse caprichoso, mostrar confusión, tener actitudes paranoides, buscar pelea o experimentar alucinaciones (puede hacer preguntas irracionales como: ¿por qué el cuarto está lleno de víboras?). Con el tiempo, el paciente puede perder la capacidad de leer, escribir, hablar, caminar y comer. La muerte sobreviene por neumonía u otras complicaciones debidas al confinamiento y la inmovilidad.

La enfermedad de Alzheimer afecta a casi 11% de la población de Estados Unidos mayor de 65 años; la incidencia se eleva a 47% a los 85 años. Es responsable de casi la mitad de todas las admisiones a centros de atención para personas de edad avanzada y es la principal causa de muerte entre los ancianos. Al año, mueren en Estados Unidos casi 100 000 debido a la enfermedad de Alzheimer.

El diagnóstico de este padecimiento puede confirmarse mediante la autopsia. Hay atrofia de alguno de los pliegues de la corteza

[28] N-metil-D-aspartato, una sustancia química similar al glutamato.
[29] Alois Alzheimer (1864 a 1915), neurólogo alemán.

cerebral y del hipocampo, un centro importante de la memoria. Las células nerviosas muestran *ovillos neurofibrilares:* masas densas de citoesqueleto, rotas y dobladas (figura 12.31). En 1907, Alois Alzheimer observó por primera vez esto en el encéfalo de un paciente que había muerto de demencia senil. Cuanto más graves son los signos de la enfermedad, más ovillos se observan en la autopsia. En los espacios intercelulares, hay *placas seniles* que constan de agregados de células, fibras nerviosas alteradas y un núcleo de la proteína β-*amiloide* (el producto del desdoblamiento de una glucoproteína de las membranas plasmáticas). La proteína amiloide es rara en personas de edad avanzada sin enfermedad de Alzheimer. Hay un amplio consenso de que es el factor crucial que desencadena todos los demás aspectos de la patología de la enfermedad de Alzheimer.

En la actualidad hay intensos esfuerzos de investigación biomédica para identificar las causas de la enfermedad de Alzheimer y por desarrollar estrategias de tratamiento. Tres genes en los cromosomas 1, 14 y 21 se han relacionado con varias formas de enfermedad de Alzheimer de inicio temprano y tardío. Es notorio que personas con síndrome de Down (trisomía 21), que tienen tres copias del cromosoma 21 en lugar de las dos usuales, tienden a mostrar enfermedad de Alzheimer de inicio temprano. Al parecer, también intervienen factores no genéticos (ambientales).

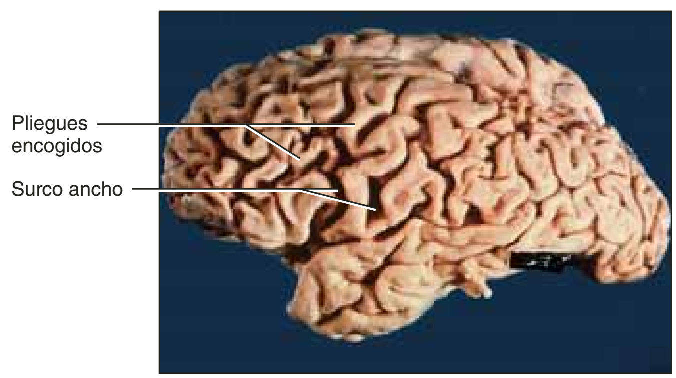
En cuanto al tratamiento, ahora se dedica considerable atención a tratar de detener la formación de β-amiloide o de estimular al sistema inmunitario para que lo elimine del tejido encefálico, pero pruebas clínicas relacionadas con ambos métodos se han suspendido hasta que se resuelvan ciertos efectos secundarios importantes. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer muestran deficiencias de acetilcolina (ACh) y factor de crecimiento nervioso (NGF). Algunos pacientes muestran mejoría cuando se les trata con NGF o inhibidores de la colinesterasa, pero hasta ahora los resultados han sido modestos.

La *enfermedad de Parkinson*,[30] a la que también se le conoce como *parkinsonismo*, es una pérdida progresiva de la función motora que empieza a los 50 o 60 años de edad. Se debe a la degeneración de las neuronas que liberan dopamina en una porción del cerebro a la que se denomina *sustancia negra*. Hace poco se ha identificado a un gen relacionado con una forma hereditaria de enfermedad de Parkinson, pero son pocos los casos hereditarios y de causa conocida; algunas autoridades sospechan que la causa son neurotoxinas ambientales.

La dopamina es un neurotransmisor inhibitorio que suele evitar la actividad excesiva de los centros motores del encéfalo a los que se les llama *núcleo basal*. La degeneración de las neuronas que liberan dopamina lleva a una relación desproporcionada entre acetilcolina y dopamina, lo que causa hiperactividad del núcleo basal. Como resultado, una persona con enfermedad de Parkinson sufre contracciones musculares involuntarias. Esto toma formas como agitación de las manos (temblores) y movimientos compulsivos de unión y frotación del pulgar contra los dedos. Además, los músculos faciales llegan a volverse rígidos y a producir un rostro con mirada fija, sin expresión y con la boca un poco abierta. El rango de movimiento del paciente disminuye. Da pequeños pasos y desarrolla una marcha lenta, desordenada, con inclinación hacia el frente y tendencia a irse de bruces. El habla se vuelve difícil de comprender y la escritura a mano se vuelve irregular y con el tiempo ilegible. Tareas como abotonarse la ropa y preparar comida se vuelven cada vez más laboriosas.

Los pacientes no pueden esperar la recuperación de la enfermedad de Parkinson, pero sus efectos se alivian con medicamentos y fisioterapia. El tratamiento con dopamina es poco efectivo porque no puede cruzar la barrera hematoencefálica, pero su precursor, la levodopa (L-dopa), sí cruza la barrera y se ha usado para tratar la enfermedad de Parkinson desde la década de 1960. La L-dopa ofrece cierto alivio, pero no detiene el avance de la enfermedad y tiene efectos secundarios indeseables en el hígado y el corazón. Sólo es efectiva entre 5 y 10 años de tratamiento. Un fármaco más reciente, el deprenil, es un inhibidor de la monoamina oxidasa (MAO) que retarda la degeneración neural y hace más lento el desarrollo del parkinsonismo.

Desde la década de 1940, se había usado una técnica quirúrgica, la *palidotomía*, para mitigar temblores fuertes. Requería la destrucción de una pequeña porción del tejido cerebral en un área llamada *globo pálido*. La palidotomía dejó de ser popular en la década de 1960, cuando la L-dopa se volvió de uso común. Sin embargo, a principios de la década de 1990, las limitaciones de este fármaco ya se habían hecho evidentes, mientras que los métodos guiados por MRI y CT habían mejorado la precisión quirúrgica y reducido el riesgo de la cirugía encefálica. De modo que la palidotomía ha regresado. Otros tratamientos quirúrgicos del parkinsonismo se orientan a las áreas encefálicas denominadas *núcleo subtalámico* y *núcleo ventral intermedio* del tálamo e incluyen la destrucción de pequeñas áreas de tejido o la implantación de un electrodo estimulante. Estos procedimientos sólo suelen usarse en casos graves, que no responden a la medicación.



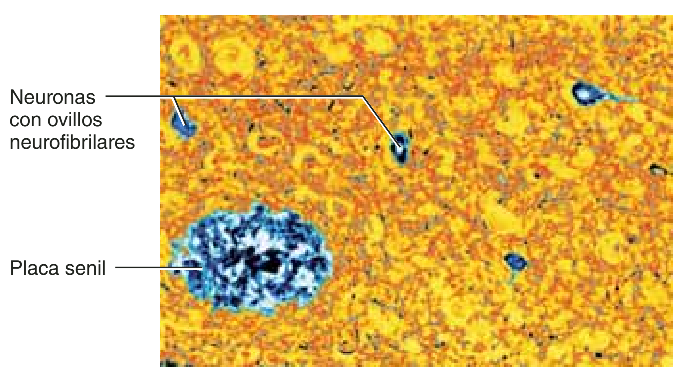


FIGURA 12.31 Enfermedad de Alzheimer. *a*) Cerebro de una persona que murió de enfermedad de Alzheimer. Obsérvense los pliegues encogidos del tejido cerebral y los amplios huecos (surcos) entre ellos. *b*) Tejido cerebral de una persona con enfermedad de Alzheimer. Los ovillos neurofibrilares están presentes dentro de las neuronas, y una placa senil es evidente en la matriz extracelular.

[30] James Parkinson (1755 a 1824), médico británico.

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del SISTEMA NERVIOSO en otros sistemas de órganos





SISTEMA TEGUMENTARIO
Los nervios cutáneos regulan la piloerección, la sudoración, la vasoconstricción y la vasodilatación cutáneas, así como la pérdida de calor a través de la superficie corporal, además de que proporciona sensaciones cutáneas como tacto, comezón, cosquillas, presión, calor y frío.



SISTEMA ÓSEO
La estimulación nerviosa mantiene la tensión muscular que estimula el crecimiento y el remodelado óseos; los nervios de los huesos responden a tensiones y fracturas.



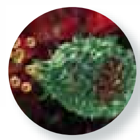
SISTEMA MUSCULAR
Los músculos estriados no se contraen sin estimulación nerviosa; el sistema nervioso controla todos los movimientos corporales y el tono muscular.



SISTEMA ENDOCRINO
El hipotálamo controla la glándula hipófisis; el sistema nervioso simpático controla la médula suprarrenal; las células neuroendocrinas son neuronas que secretan hormonas como oxitocina; la información captada por los nervios sensitivos y de otro tipo influye en la secreción de muchas hormonas adicionales.



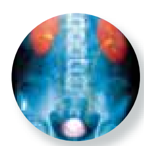
APARATO CIRCULATORIO
El sistema nervioso regula la velocidad y la fuerza de los latidos, regula el diámetro de los vasos sanguíneos, vigila y controla la presión arterial y las concentraciones de gases en sangre, marca la ruta de la sangre a los órganos donde se le necesita e influye en la coagulación sanguínea.



SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO
Los nervios de los órganos linfáticos influyen en el desarrollo y la actividad de las células inmunitarias; los estados emocionales influyen en la susceptibilidad a las infecciones y otros problemas inmunitarios.



APARATO RESPIRATORIO
El tallo encefálico regula el ritmo de la respiración, vigila el pH sanguíneo y la concentración de gases en sangre, además de que ajusta y profundiza el ritmo respiratorio para mantenerlo dentro de los rangos normales.



APARATO URINARIO
Los nervios simpáticos modifican la velocidad de producción de orina en los riñones; la estimulación nerviosa de los esfínteres urinarios ayuda en la retención urinaria en la vejiga, y las reflejos nerviosos controlan su vaciado.



APARATO DIGESTIVO
El sistema nervioso regula el apetito, el comportamiento alimentario, la secreción y la movilidad digestiva, además de la defecación.



APARATO REPRODUCTOR
El sistema nervioso regula el deseo sexual, la excitación y el orgasmo; el encéfalo regula la secreción de las hormonas hipofisarias que controlan la espermatogénesis en los hombres y el ciclo ovárico en las mujeres; el sistema nervioso controla varios aspectos del embarazo y el parto; el encéfalo produce oxitocina, que se relaciona con las contracciones del parto y la lactancia.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

12.1 Revisión general del sistema nervioso (p. 440)

1. ¿Qué tienen en común los sistemas nervioso y endocrino?
2. Tres funciones fundamentales del sistema nervioso; los papeles de los receptores y efectores en la realización de estas funciones.
3. Diferencia entre el sistema nervioso central (SNC) y el periférico (SNP); entre las divisiones sensorial y motora del SNC; y entre las subdivisiones somática y visceral de las divisiones sensorial y motora.
4. El sistema nervioso autónomo y sus dos divisiones.

12.2 Propiedades de las neuronas (p. 441)

1. Tres propiedades fisiológicas fundamentales de las neuronas.
2. Diferencias entre las neuronas sensoriales (aferentes), las interneuronas (neuronas de asociación) y las neuronas motoras (eferentes).
3. Las partes de una neurona multipolar generalizada, y sus funciones.
4. Diferencias entre las neuronas multipolares, bipolares, unipolares y axonómicas; un ejemplo de cada una.
5. Maneras en que las neuronas transportan sustancias entre el neurosoma y las terminaciones distales del axón.

12.3 Células de soporte (neuroglia) (p. 446)

1. Seis tipos de neuroglia; la estructura y función de cada uno; y cuáles tipos se encuentran en el SNC y cuáles en el SNP.
2. Estructura de una vaina de mielina, y cómo la producen dos neurogliocitos del SNC y el SNP.
3. Cómo afecta el diámetro de la fibra y la presencia o ausencia de mielina a la velocidad de conducción de una fibra nerviosa.
4. La regeneración de una fibra nerviosa dañada; el papel de las células de Schwann, la lámina basal y el neurilema en la regeneración; y por qué las neuronas del SNC no pueden regenerarse.

12.4 Electrofisiología de las neuronas (p. 451)

1. Los significados de *potencial de acción* y *potencial de membrana en reposo* (RMP); el voltaje típico de un RMP.
2. Qué es una corriente eléctrica y cómo los iones sodio y los canales de membrana con compuerta generan una corriente.
3. De qué manera el estímulo de una neurona genera un potencial de acción; las propiedades fisiológicas de un potencial local.
4. Propiedades especiales de una zona de activación y de las regiones amielínicas de una fibra nerviosa que permite que esas regiones generen potenciales de acción.
5. El mecanismo de un potencial de acción; cómo se relaciona con los flujos de iones y la acción de los canales de membrana; y qué significa *despolarización* y *repolarización* de la membrana plasmática durante los potenciales locales y de acción.
6. La ley de todo o nada y la manera en que se aplica a un potencial de acción; otras propiedades de los potenciales de acción en contraste con los locales.
7. Las bases y la importancia del periodo refractario que sigue a un potencial de acción.
8. La manera en que un potencial de acción dispara otro; cómo una reacción en cadena de potenciales de acción constituye una señal nerviosa en una fibra nerviosa amielínica; y qué suele evitar que la señal viaje hacia atrás, al neurosoma.
9. La conducción saltatoria en una fibra nerviosa mielínica; diferencias en los mecanismos de conducción de los nódulos de Ranvier y los internódulos; y por qué las señales viajan más rápido en fibras mielínicas que en las amielínicas de tamaño comparable.

12.5 Sinapsis (p. 460)

1. La estructura y las ubicaciones de las sinapsis.
2. El papel de los neurotransmisores en la transmisión sináptica.
3. Categorías de neurotransmisores y ejemplos comunes de cada uno.
4. Por qué el mismo neurotransmisor puede tener diferentes efectos en diferentes células.
5. Sinapsis excitatorias; de qué manera la acetilcolina y la norepinefrina estimulan una neurona postsináptica.
6. Sinapsis inhibitorias; cómo el ácido γ-aminobutírico (GABA) inhibe a una neurona postsináptica.
7. Cómo funcionan los sistemas de segundo mensajero en la sinapsis.
8. Tres maneras en que se termina la transmisión sináptica.
9. Neuromoduladores, su naturaleza química y la manera en que afecta a la transmisión sináptica.

12.6 Integración neuronal (p. 466)

1. Por qué las sinapsis hacen más lenta la comunicación nerviosa; los beneficios principales de las sinapsis.
2. El significado de *potenciales postsinápticos excitatorio* e *inhibitorio* (*EPSP* y *IPSP*).
3. Por qué la producción de EPSP y IPSP puede depender del neurotransmisor liberado por la neurona presináptica y el tipo de receptor en la neurona postsináptica.
4. La manera en que la decisión de disparar de una neurona postsináptica depende de la relación entre EPSP y IPSP.
5. La sumatoria temporal y espacial, dónde ocurre y cómo determina si una neurona se activa.
6. Mecanismos de facilitación y de inhibición presináptica, y la manera en que una tercera neurona puede influir en la comunicación entre dos neuronas empleando uno de esos mecanismos.
7. Mecanismos de codificación neural; cómo comunica una neurona información cualitativa y cuantitativa.
8. Por qué el periodo refractario establece un límite sobre la frecuencia con que puede activarse una neurona.
9. Los significados de *conjunto neural* y *circuito neural*.
10. La diferencia entre la zona de descarga y la zona facilitada de una neurona y cómo se relaciona esto con el trabajo en grupo de las neuronas.
11. Circuitos divergentes, convergentes, reverberantes y paralelos después de la descarga de las neuronas; ejemplos de su relevancia para funciones corporales cotidianas.

12. Las bases celulares de la memoria; de qué consta la memoria en cuanto a rutas neurales, y la manera en que se relaciona con la plasticidad y la potenciación sinápticas.
13. Tipos de sucesos recordados en las memorias inmediata y de corto y largo plazos, y las formas declarativa y procedimental de la memoria de largo plazo.
14. Mecanismos neurales que se considera que intervienen en estas diferentes formas de memoria.

Prueba para la memoria

1. Las funciones integrativas del sistema nervioso son realizadas por:
   a) Neuronas aferentes.
   b) Neuronas eferentes.
   c) Neuroglia.
   d) Neuronas sensitivas.
   e) Interneuronas.
2. La densidad más elevada de canales de iones con compuerta regulada por voltaje se encuentra en ____________ de una neurona:
   a) las dendritas.
   b) el soma.
   c) los nódulos de Ranvier.
   d) los internódulos.
   e) los botones sinápticos.
3. El soma de una neurona madura carece de:
   a) un núcleo.
   b) retículo endoplásmico.
   c) lipofuscina.
   d) centriolos.
   e) ribosomas.
4. Los neurogliocitos que combaten las infecciones en el SNC son:
   a) microglia.
   b) células satélite.
   c) células ependimales.
   d) oligodendrocitos.
   e) astrocitos.
5. La potenciación postetánica de una sinapsis aumenta la cantidad de ___________ en el botón sináptico.
   a) neurotransmisores.
   b) receptores de neurotransmisores.
   c) calcio.
   d) sodio.
   e) NMDA.
6. Un IPSP es ____________ de la neurona postsináptica.
   a) un periodo refractario.
   b) un potencial de acción.
   c) una despolarización.
   d) una repolarización.
   e) una hiperpolarización.
7. La conducción saltatoria ocurre sólo en:
   a) sinapsis químicas.
   b) el segmento inicial de un axón.
   c) el segmento inicial y en la cresta de un axón.
   d) fibras nerviosas mielínicas.
   e) fibras nerviosas amielínicas.
8. Algunos neurotransmisores pueden tener efectos excitatorios o inhibitorios, de acuerdo con el tipo de:
   a) los receptores de la célula postsináptica.
   b) las vesículas sinápticas en el axón.
   c) la potenciación sináptica que ocurre.
   d) los potenciales postsinápticos en el botón sináptico.
   e) el neuromodulador afectado.
9. Es probable que las diferencias en el volumen de un sonido se codifiquen mediante diferencias en _________ en las fibras nerviosas del conducto auditivo interno.
   a) los neurotransmisores.
   b) la velocidad de conducción de la señal.
   c) los tipos de potenciales postsinápticos.
   d) la frecuencia de disparo.
   e) el voltaje de los potenciales de acción.
10. Es más probable que los efectos motores que dependen del aporte repetitivo de información de un conjunto neural usen circuitos:
    a) paralelos después de la descarga.
    b) reverberantes.
    c) facilitados.
    d) divergentes.
    e) convergentes.
11. A las neuronas que comunican información al SNC se les denomina neuronas sensoriales o ___________.
12. Para realizar su función, las neuronas deben tener las propiedades de capacidad de respuesta a los estímulos, secreción y ________.
13. El _________ es un periodo en que una neurona está produciendo un potencial de acción y no puede responder a otro estímulo, sin importar su fuerza.
14. Las neuronas reciben señales mediante extensiones especializadas de la célula a las que se les denomina ___________.
15. En el SNC, neurogliocitos a los que se les llama __________ producen la mielina.
16. Una fibra nerviosa mielínica puede producir potenciales de acción sólo en regiones especializadas denominadas _________.
17. La zona de activación de una neurona está formada por sus ____________ y ____________.
18. El neurotransmisor secretado en una sinapsis adrenérgica es ____________.
19. Una fibra nerviosa presináptica no puede hacer que se activen otras neuronas en su _____________, pero las puede hacer más sensibles a la estimulación de otras fibras presinápticas.
20. _________ son sustancias liberadas junto con un neurotransmisor que modifica el efecto del neurotransmisor.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. ad-
2. antero-
3. astro-
4. dendr-
5. -fer
6. ganglio-
7. -gradum
8. neuro-
9. sclero-
10. soma-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Una neurona nunca tiene más de un axón.
2. Los oligodendrocitos realizan la misma función en el encéfalo que las células de Schwann en los nervios periféricos.
3. Una neurona en reposo tiene una concentración más elevada de K^+ en su citoplasma que en el líquido extracelular que la rodea.
4. Durante un potencial de acción, la mayor parte del Na^+ y el K^+ intercambian lugares a través de la membrana plasmática.
5. Los potenciales postsinápticos excitatorios reducen el umbral de una neurona y, por lo tanto, facilitan su estimulación.
6. El periodo refractario absoluto establece un límite superior sobre la frecuencia con que dispara una neurona.
7. Un neurotransmisor determinado tiene el mismo efecto, sin importar en qué parte del cuerpo se le secreta.
8. Las fibras nerviosas mielínicas conducen señales con mayor rapidez que las amielínicas porque cuentan con nódulos de Ranvier.
9. El aprendizaje ocurre al aumentar la cantidad de neuronas en el tejido encefálico.
10. Las neuronas maduras no tienen la capacidad de reproducirse mediante mitosis.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. En ocasiones, la esquizofrenia es tratada con fármacos como la clorpromacina, que inhiben a los receptores de dopamina. Un efecto secundario es que los pacientes empiezan a desarrollar temblores musculares, discapacidad discursiva y otros trastornos similares a los que se presentan en la enfermedad de Parkinson. Explique.
2. La hiperpotasemia es un exceso de potasio en el líquido extracelular. ¿Qué efecto tendría esto en los potenciales de membrana en reposo del sistema nervioso y en la excitabilidad neural?
3. Suponga que una toxina reduce la velocidad a la que funcionan las bombas de Na^+ y K^+ de las células nerviosas. ¿Cómo afectaría esto a los potenciales de membrana en reposo de las neuronas? ¿Haría que las neuronas fueran más excitables que lo normal, o sería más difícil estimularlas? Explique.
4. La unidad de forma y función es un concepto importante para comprender las sinapsis. Aporte dos razones estructurales por las que las señales nerviosas no pueden viajar hacia atrás en una sinapsis química. ¿Cuáles serían las consecuencias del hecho de que las señales viajaran de manera libre en ambas direcciones?
5. Los anestésicos locales lidocaína y procaína evitan que se abran los canales de Na^+ con compuerta regulada por voltaje. Explique por qué esto bloquea la conducción de las señales de dolor de un nervio sensitivo.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

13

MÉDULA ESPINAL, NERVIOS RAQUÍDEOS Y REFLEJOS SOMÁTICOS



Corte transversal de dos fascículos (haces) de fibras nerviosas en un nervio.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 7: Sistema nervioso

Repaso

- Conocer la estructura básica neuronal (p. 442) es indispensable para comprender este capítulo.
- En la exposición de los reflejos medulares es necesario conocer las maneras como funcionan en grupo los músculos sobre una articulación, en especial músculos antagónicos. Esto se puede revisar en la página 318.
- También es importante entender los potenciales postsinápticos excitatorio e inhibitorio (ESPS e IPSP) (p. 466) y el tipo de circuito neural paralelo después de la descarga (p. 470) para comprender los reflejos medulares.

En Estados Unidos, cada año miles de personas sufren lesiones paralizantes de la médula espinal, con efectos devastadores en su calidad de vida. El tratamiento de estas lesiones es una de las áreas más vivas de la investigación médica hoy en día. Los terapeutas en esta especialidad deben conocer la anatomía y la función de la médula espinal para comprender los déficit funcionales de los pacientes y prospectos con el fin de mejorar y planear un régimen apropiado. Este conocimiento es necesario también para entender la parálisis que sigue a accidentes cerebrovasculares y otras lesiones encefálicas. La médula espinal es la gran vía de la información que conecta al encéfalo con la parte inferior del cuerpo; además, contiene las rutas neurales que explican por qué una lesión en una parte específica del encéfalo produce una pérdida funcional en una localidad específica en la parte inferior del cuerpo.

En este capítulo se estudian no sólo la médula espinal, sino también los nervios raquídeos que surgen de ella con una regularidad parecida a una escalera a intervalos a lo largo de su trayectoria. Por tanto, se examinan componentes de ambos en los sistemas nerviosos central y periférico, pero aquéllos tienen una relación tan cercana en cuanto a estructura y función, que es apropiado considerarlos juntos. De igual manera, el encéfalo y los pares craneales se consideran juntos en el capítulo siguiente. En consecuencia, en los capítulos 13 y 14 se profundiza el estudio del sistema nervioso del nivel celular (capítulo 12) a los de órganos y sistemas.

13.1 La médula espinal

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Establecer las tres funciones principales de la médula espinal.

b) Describir su estructura macroscópica y microscópica.

c) Seguir las rutas por las que viajan las señales nerviosas en la médula espinal.

Funciones

La médula espinal sirve para cuatro funciones principales:

1. **Conducción.** Contiene haces de fibras nerviosas que conducen información por la médula y conectan diferentes niveles del tronco entre sí y con el encéfalo. Esto permite que la información sensitiva alcance el encéfalo, que las órdenes motoras alcancen a los efectores y que la información recibida en un nivel de la médula afecte la información de respuesta en otro nivel.
2. **Integración neural.** Conjuntos de neuronas medulares reciben información de varias fuentes, la integran y ejecutan una respuesta apropiada. Por ejemplo, la médula espinal puede integrar la sensación de estiramiento de una vejiga urinaria llena con la información cerebral relacionada con el momento y el lugar apropiados para orinar y tomar el control de la vejiga de acuerdo con ello.
3. **Locomoción.** La caminata requiere contracciones coordinadas repetitivas de varios grupos musculares en las extremidades. Las motoneuronas del encéfalo inician la caminata y determinan su velocidad, distancia y dirección, pero las simples contracciones musculares repetitivas que ponen un pie delante del otro, una y otra vez, son coordinadas por grupos de neuronas en la médula, denominados **generadores centrales de patrones**. Estos circuitos neurales entregan la secuencia de información a los músculos extensores y flexores que causan los movimientos alternos de las extremidades inferiores.
4. **Reflejos.** Los reflejos son respuestas estereotípicas involuntarias a estímulos (como retirar una mano de algo que causa dolor) e incluyen el encéfalo, la médula espinal y los nervios periféricos.

Anatomía de superficie

La **médula espinal** (figura 13.1) es un cilindro de tejido nervioso que surge del tallo encefálico por el agujero magno (occipital) del cráneo; pasa por el canal vertebral hasta el margen inferior de la primera vértebra lumbar (L1) o un poco más allá; en los adultos mide, en promedio 45 cm de largo y 1.8 cm de grueso (el grosor aproximado del meñique). En una etapa temprana del desarrollo fetal, la médula se extiende por toda la columna vertebral; sin embargo, la última crece más rápido que la médula espinal, de modo que ésta sólo se extiende hasta la L3 al nacer y a la L1 en un adulto. Por tanto, sólo ocupa las dos terceras partes del conducto raquídeo: el tercio inferior se describe en breve.

De la médula espinal nacen 31 pares de *nervios raquídeos*. El primer par pasa entre el cráneo y la vértebra C1 y el resto lo hace a través de los agujeros intervertebrales. Aunque la médula espinal no tiene una segmentación visible, la parte inervada por cada par de nervios es un *segmento*. La médula muestra muescas longitudinales en sus lados anterior y posterior: los *surcos medios anterior* y *posterior*, respectivamente (figura 13.2*b*).

La médula espinal se divide en las **regiones cervical**, **torácica**, **lumbar** y **sacra**. Parece extraño que tenga una región sacra cuando termina muy arriba del sacro; no obstante, estas regiones reciben su nombre por el nivel de la columna vertebral de la que surgen los nervios raquídeos, no por la vértebra que contiene la médula espinal.

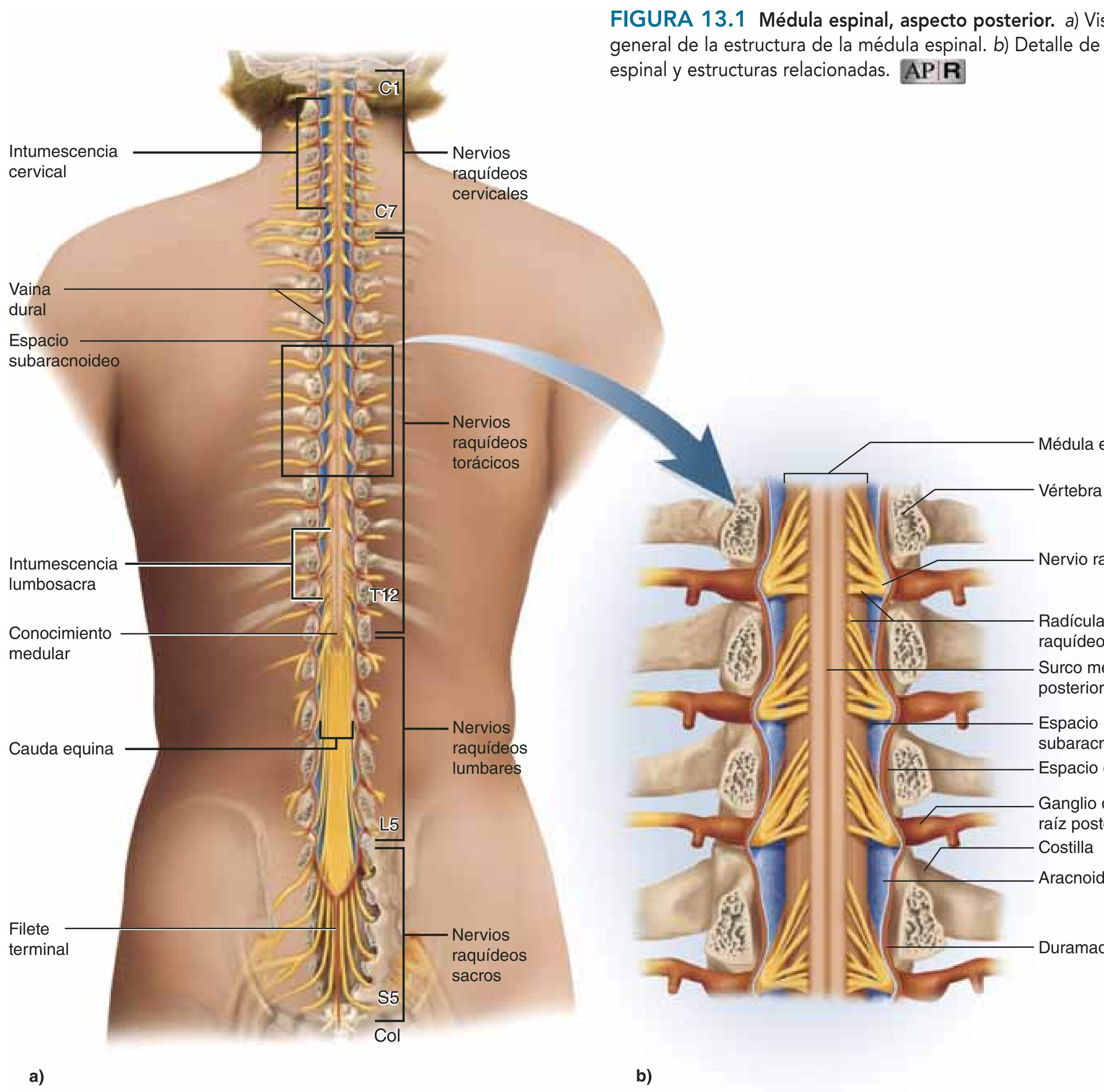


FIGURA 13.1 Médula espinal, aspecto posterior. *a*) Vista general de la estructura de la médula espinal. *b*) Detalle de la médula espinal y estructuras relacionadas. APR

En dos áreas, la médula espinal es un poco más gruesa. En la región cervical inferior, una **intumescencia cervical** da lugar a nervios de las extremidades superiores. En la región lumbosacra hay una **intumescencia lumbosacra** similar que aporta nervios a la región pélvica y las extremidades inferiores. Debajo de ésta, la médula se adelgaza y termina en un punto llamado **cono medular**. A su vez, de la intumescencia lumbosacra y del cono lumbar surge un haz de raíces nerviosas que ocupan el conducto vertebral de L2 a S5. Dicho haz recibe el nombre de **cauda equina**[1] –por su parecido con una cola de caballo– e inerva los órganos pélvicos y las extremidades inferiores.

Aplicación de lo aprendido

Las lesiones de la médula espinal suelen deberse a fracturas de las vértebras C5 a C6, pero nunca de la L3 a L5. Explique ambas observaciones.

Meninges de la médula espinal

La médula espinal y el encéfalo están cubiertos por tres membranas de tejido conjuntivo fibroso: las **meninges**[2] (figura 13.2), las cuales separan el tejido suave del sistema nervioso central

[1] *cauda* = cola; *equin* = caballo.

[2] *mening* = membrana.

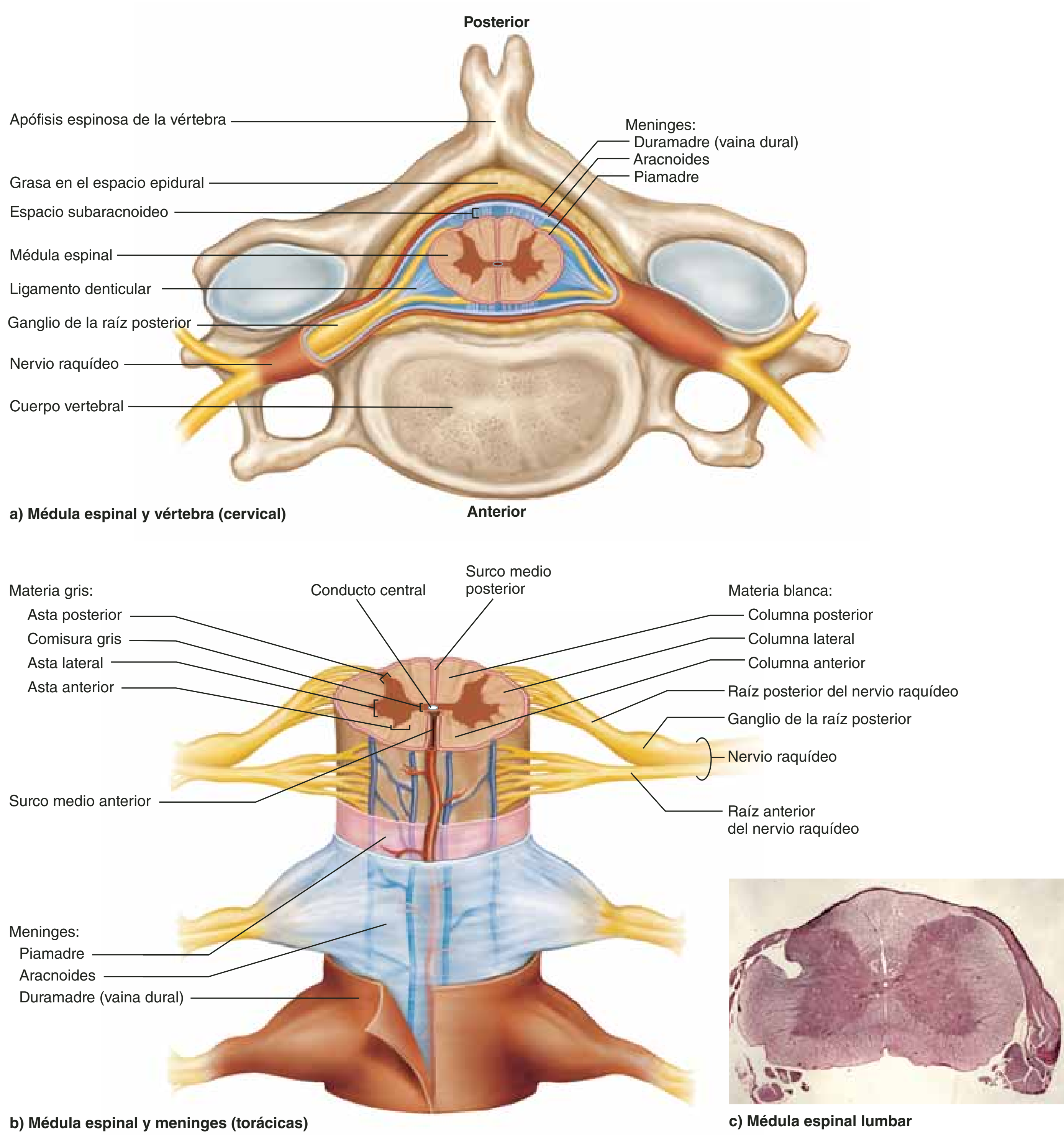


FIGURA 13.2 Anatomía de un corte transversal de la médula espinal. *a*) Relación entre la vértebra, las meninges y el nervio raquídeo. *b*) Detalle de la médula espinal, las meninges y los nervios raquídeos. *c*) Corte transversal de la médula espinal lumbar con nervios raquídeos.

de los huesos de las vértebras y el cráneo. De superficial a profunda, son la duramadre, la aracnoides y la piamadre.

La **duramadre** forma una cubierta de ajuste laxo, denominada **vaina dural**, alrededor de la médula espinal: es una membrana colagenosa dura, del grueso de un guante de cocina. El hueco entre la vaina y los huesos vertebrales es el **espacio epidural**, ocupado por vasos sanguíneos y tejidos adiposo y conjuntivo laxo. En ocasiones se introducen anestésicos en este espacio para bloquear las señales de dolor durante el parto o la cirugía, procedimiento llamado *anestesia epidural*.

La **aracnoides**[3] consta de una capa de epitelio pavimentoso, que se adhiere al interior de la duramadre, y de una malla laxa de fibras colagenosas y elásticas que llenan la separación entre la aracnoides y la piamadre. Esta separación –el **espacio subaracnoideo–** está llena de líquido cefalorraquídeo que se estudia en el capítulo 14. En sentido inferior al cono medular, el espacio subaracnoideo recibe el nombre de **cisterna lumbar**, ocupada por la cauda equina y por líquido cefalorraquídeo.

La **piamadre**[4] es una membrana delicada y transparente que sigue de cerca los contornos de la médula espinal; continúa más allá del cono medular como una hebra fibrosa, el **filamento terminal**, dentro de la cisterna lumbar; y en el nivel de la vértebra S2 deja el extremo inferior de la cisterna, se fusiona con la duramadre y entre las dos forman un **ligamento coccígeo** que ancla la médula y las meninges a la vértebra Co1. A intervalos regulares a lo largo de la médula espinal, extensiones de la piamadre denominadas **ligamentos denticulares** se extienden a través de la aracnoides y la duramadre, a la vez que anclan la médula y limitan los movimientos laterales.

Anatomía de corte transversal

La figura 13.2*a* muestra la relación entre la médula espinal y la vértebra y el nervio raquídeo; en la figura 13.2*b* se ve la médula de manera más detallada. Ésta, como el encéfalo, consta de dos tipos de tejido nervioso: la materia gris y la blanca. La **materia gris** tiene un color insignificante porque contiene poca mielina, además de los somas, las dendritras y las partes proximales de los axones neuronales. Es el sitio de contacto sináptico entre neuronas y, por tanto, de toda la integración neural en la médula espinal. En contraste, la **materia blanca** tiene un aspecto brillante y aperlado, debido a una abundancia de mielina: consta de haces de axones, conocidos como **vías medulares**, que portan señales de una parte del SNC a otra. Las materias gris y blanca también tienen una cantidad abundante de neurogliocitos. El tejido nervioso suele teñirse para muestras histológicas con compuestos de plata, que dan a la materia gris un color café o dorado y a la materia blanca uno café más claro o ámbar.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 13.1

Aplicación clínica

Espina bífida

Casi un bebé de cada mil nace con *espina bífida*,[5] un defecto congénito en el cual una o más vértebras dejan de formar un arco vertebral completo para cubrir la médula espinal y que suele ser común en la región lumbosacra. Una forma, la *espina bífida oculta*, sólo afecta a una o varias vértebras, pero no causa problemas funcionales y su único signo externo es un hoyuelo o un lunar pigmentado y piloso. La *espina bífida cística*[6] (figura 13.3) es más grave, mientras que un saco protruye de la espina y puede contener meninges, líquido cefalorraquídeo y partes de la médula espinal y raíces nerviosas. En casos extremos, la función de la médula espinal inferior está ausente, a la vez que causa falta de control intestinal y parálisis de las extremidades inferiores y la vejiga urinaria. El último de estos trastornos puede llevar a infecciones urinarias crónicas e insuficiencia renal. La espina bífida cística suele requerir cierre quirúrgico antes de cumplirse las 72 horas después del parto. El pronóstico depende de la ubicación y la gravedad del defecto; va de una vida casi normal y productiva a tratamientos de por vida para las complicaciones del trastorno en varios sistemas, o a la muerte del bebé en casos extremos.

Una amplia ingesta dietética de ácido fólico (vitamina B) reduce el riesgo de parir un hijo con espina bífida. Por desgracia, el defecto surge durante las primeras cuatro semanas del desarrollo, de modo que cuando una mujer se entera de que está embarazada, ya es demasiado tarde para que la suplementación tenga su efecto preventivo. De manera ideal, la ingesta de ácido fólico debe empezar tres meses antes de la concepción, por lo cual debe ser parte de la dieta de todas las mujeres que tratan de concebir o que pueden hacerlo. Buenas fuentes de éste son los vegetales de hojas verdes, los frijoles negros, las lentejas y el pan y la pasta enriquecidos.



FIGURA 13.3 Espína bífida cística. El saco en la región lumbar se llama mielomeningocele.

---

[3] *arakhn* = araña, telaraña; *eides* = con forma de.
[4] *pia* = piadosa; a través de una mala traducción, ahora significa tierna. delgada o suave.
[5] *bi* = *dos; fid* = hendir.
[6] *kyst* = saco, vejiga urinaria.

Materia gris

La médula espinal tiene un núcleo central de materia gris que parece una mariposa o una H en los cortes transversales. El núcleo consta sobre todo de dos **astas posteriores** (**dorsales**) que se extienden hacia las superficies posterolaterales de la médula, y dos **astas anteriores** (**ventrales**) que lo hacen hacia las anterolaterales. Los lados derecho e izquierdo están conectados por una **comisura gris**, en medio de la cual se encuentra el **conducto central**, colapsado en la mayor parte de las áreas de la médula espinal del adulto, pero en algunos lugares (y en niños pequeños) permanece abierto, recubierto por células ependimarias y lleno de líquido cefalorraquídeo.

Cerca de sus uniones con la médula espinal, un nervio raquídeo se ramifica en **raíz posterior** (**dorsal**) y **anterior** (**ventral**). La raíz posterior lleva fibras nerviosas sensitivas, que entran en el asta posterior de la médula y a veces hacen sinapsis con una interneurona. Estas interneuronas son muy cuantiosas en las intumescencias cervical y lumbosacra y son muy evidentes en cortes histológicos de esos niveles. Por su parte, las astas anteriores contienen los somas grandes de las motoneuronas somáticas. Los axones de esas neuronas salen por la raíz anterior del nervio raquídeo y llevan a músculos estriados. Las raíces de los nervios raquídeos se describen de manera más completa en páginas posteriores de este capítulo.

Un **asta lateral** adicional es visible a cada lado de la materia gris, del segmento T2 al L1 de la médula, y contiene neuronas del sistema nervioso simpático, cuyos axones salen de la médula por la raíz anterior, junto con las fibras eferentes somáticas.

Materia blanca

La materia blanca es la médula espinal que rodea a la materia gris y consta de haces de axones que recorren la médula hacia arriba y hacia abajo y proporcionan avenidas de comunicación entre diferentes niveles del SNC. Dichos haces están organizados en tres pares denominados **columnas** o **cordones:** una **columna posterior lateral** (**dorsal**) y una **anterior** (**ventral**) a cada lado. Cada columna consta de subdivisiones, llamadas **vías medulares** o **fascículos**.[7]

Vías medulares

Conocer las ubicaciones y las funciones de las vías medulares es esencial para hacer el diagnóstico y dar el tratamiento de las lesiones de la médula espinal. Las **vías ascendentes** llevan información sensitiva hacia arriba por la médula, en tanto que las **vías descendentes** llevan impulsos motores hacia abajo. Todas las fibras nerviosas de una vía determinada cuentan con un origen, un destino y una función similares. Muchas de estas fibras tienen su origen o destino en una región conocida con el nombre de *tallo encefálico*. Descrito más a fondo en el capítulo 14 (véase la figura 14.1), se trata de un tronco vertical que da soporte a un órgano de gran tamaño, el *cerebelo*, el cual se encuentra en la parte posterior de la cabeza, y a dos globos de aún mayor tamaño, los *hemisferios cerebrales*, que dominan el encéfalo. En la exposición siguiente se encuentran referencias al tallo encefálico y otras regiones donde las vías medulares empiezan y terminan. La anatomía de la médula espinal adquirirá mayor significado a medida que se estudie el encéfalo.

Varias de estas vías experimentan **decusación**[8] mientras pasan hacia abajo o hacia arriba por el tallo encefálico y la médula espinal, lo cual significa que se cruzan de la izquierda del cuerpo a la derecha o viceversa. Como resultado de ello, el lado izquierdo del encéfalo recibe la información sensitiva del lado derecho del cuerpo y envía órdenes motoras a ese lado, mientras el lado derecho del encéfalo percibe y controla el lado izquierdo del cuerpo. Por ello, un accidente cerebrovascular que daña centros motores del lado derecho del cerebro puede causar parálisis en las extremidades del lado izquierdo y viceversa.

Cuando el origen y el destino de una vía se encuentran en lados opuestos del cuerpo, se dice que son **contralaterales**[9] entre sí. Cuando una vía no se decusa, su origen y destino se encuentran en el mismo lado del cuerpo y se dice que son **ipsolaterales**.[10]

Resúmenes con las principales vías de la médula espinal aparecen en el cuadro 13.1 y la figura 13.4. Téngase en cuenta que cada vía se repite en los lados izquierdo y derecho de la médula espinal.

Vías ascendentes

Las vías ascendentes portan señales sensitivas hacia arriba por la médula espinal. En general, estas señales viajan a través de tres neuronas desde su origen en los receptores hasta su destino en las áreas sensitivas del encéfalo: una **neurona de primer orden** que detecta un estímulo y transmite una señal a la médula espinal o el tallo encefálico; una **neurona de segundo orden** que continúa hasta una "puerta" denominada *tálamo* en la parte superior del tallo encefálico; y una **neurona de tercer orden** que lleva la señal durante el resto del camino a la región sensitiva de la corteza cerebral. Los axones de estas neuronas son las *fibras nerviosas de primer* a *tercer orden* (figura 13.5). Las desviaciones de la ruta que se describen aquí las observan algunos de los sistemas sensitivos que siguen.

A continuación se exponen las principales vías ascendentes. Los nombres de la mayoría de ellas constan del prefijo *espino-* seguido de una raíz que denota el destino de sus fibras en el encéfalo, aunque esta nomenclatura no se aplica a los primeros dos.

- El **fascículo grácil**[11] (figura 13.5*a*) porta señales de la parte media del tórax hacia abajo del cuerpo. Debajo de la vértebra T6 abarca toda la columna posterior. En T6 se le une el fascículo cuneiforme, que se expone a continuación, el cual consta de fibras nerviosas de primer orden que viajan hacia arriba por el lado ipsolateral de la médula espinal y termina en el *núcleo grácil* en el bulbo raquídeo del tallo encéfalo. Estas fibras portan señales de vibración, dolor

[7] *fascicul* = pequeño haz.

[8] *decuss* = cruzar, formar una X.
[9] *contra* = opuesto; *later* = lado.
[10] *ipso* = lo mismo; *later* = lado.
[11] *gracil* = delgado.

CUADRO 13.1 Principales vías medulares

Vía	Columna	Decusación	Funciones
Vías ascendentes (sensitivas)			
Fascículo grácil	Posterior	En el bulbo raquídeo	Sensaciones de la posición y el movimiento de las extremidades y el tronco, tacto profundo, dolor visceral y vibración, debajo del nivel T6
Fascículo cuneiforme	Posterior	En el bulbo raquídeo	Igual que el fascículo grácil, de T6 hacia arriba
Espinotalámica	Lateral y anterior	En la médula espinal	Sensaciones de tacto ligero, cosquillas, comezón, temperatura, dolor y presión
Espinorreticular	Lateral y anterior	En la médula espinal (algunas fibras)	Sensación de dolor de lesiones tisulares
Espinocerebelar posterior	Lateral	Ninguna	Retroalimentación de los músculos (propiocepción)
Espinocerebelar anterior	Lateral	En la médula espinal	Igual que la espinocerebelar posterior
Vías descendentes (motoras)			
Corticoespinal lateral	Lateral	En el bulbo raquídeo	Control fino de las extremidades
Corticoespinal anterior	Anterior	En la médula espinal	Control fino de las extremidades
Tectoespinal	Anterior	En el mesencéfalo	Reflejo de giro de la cabeza como respuesta a estímulos visuales y auditivos
Reticuloespinal lateral	Lateral	Ninguna	Equilibrio y postura; regulación de la conciencia del dolor
Reticuloespinal medial	Anterior	Ninguna	Igual que la reticuloespinal lateral
Vestibuloespinal lateral	Anterior	Ninguna	Equilibrio y postura
Vestibuloespinal medial	Anterior	En el bulbo raquídeo (algunas fibras)	Control de posición de la cabeza

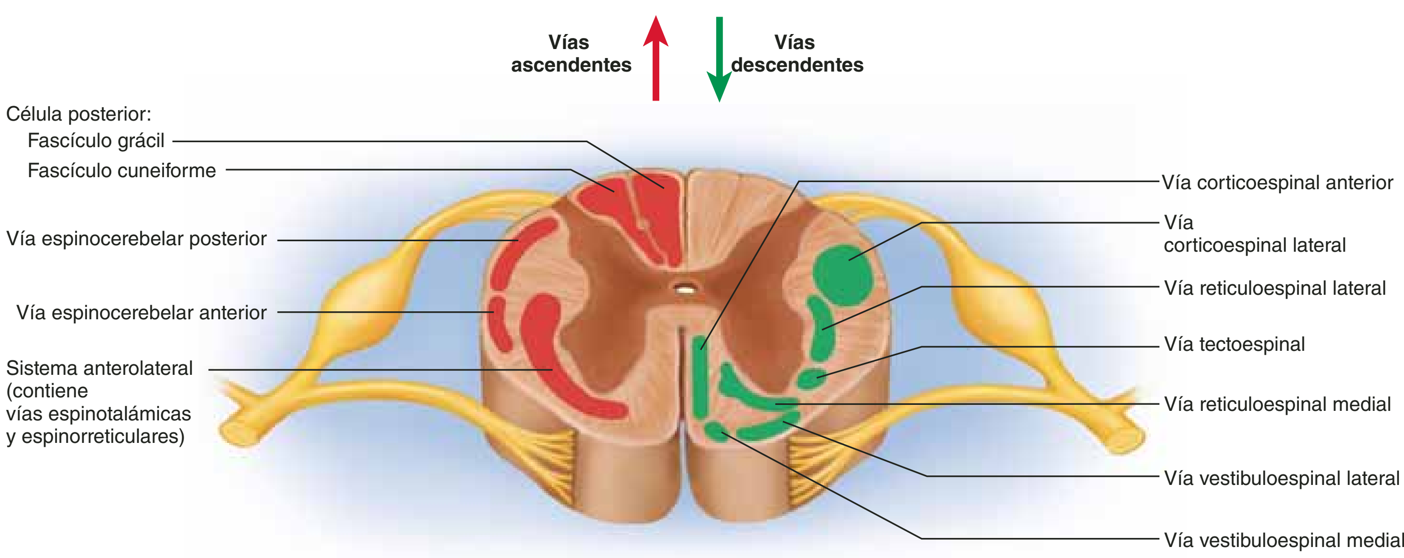


FIGURA 13.4 Vías de la médula espinal. Todas las vías ilustradas se encuentran a ambos lados de la médula, pero sólo se muestran las vías sensitivas ascendentes a la izquierda (rojo) y las vías motoras descendentes a la derecha (verde).

● *Si se afirmara que este corte transversal se encuentra en el nivel T4 o T10, ¿cómo se determinaría cuál es el correcto?*

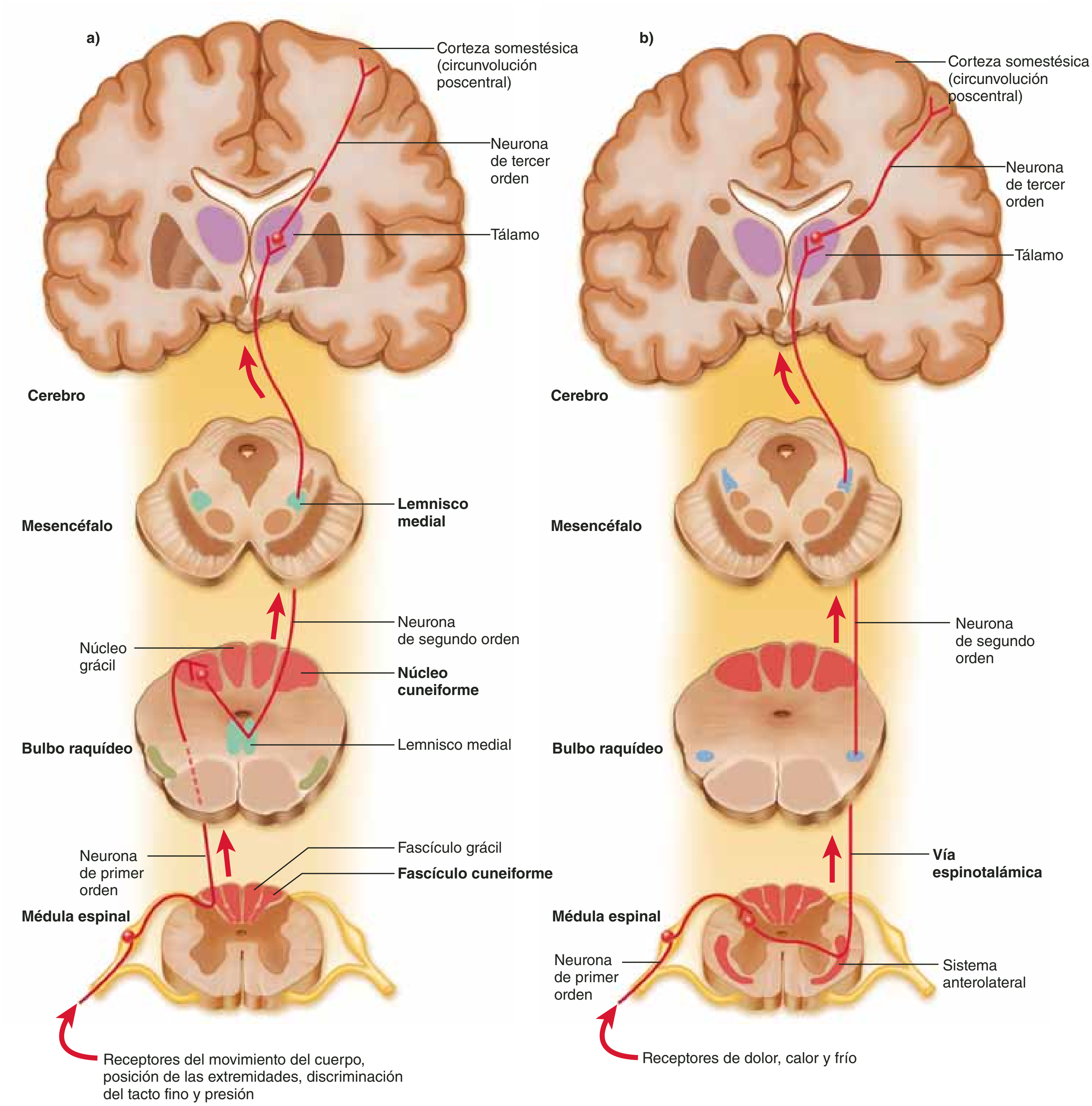


FIGURA 13.5 Algunas rutas ascendentes del SNC. La médula espinal, el bulbo raquídeo y el mesencéfalo se muestran en corte transversal y el cerebro y el tálamo (arriba) en corte frontal. Las señales nerviosas entran en la médula espinal en la parte inferior de la figura y transportan información somatosensitiva hacia arriba a la corteza cerebral. *a*) Fascículo cuneiforme. *b*) Vía espinotalámica.

visceral, profundidad y tacto discriminado (tacto cuya ubicación se puede identificar con precisión) y sobre todo *cinestesia*[12] o *propiosensibilidad* de las extremidades inferiores y la parte inferior del tronco. La cinestesia es el sentido no visual de la posición y los movimientos del cuerpo.

- El **fascículo cuneiforme**[13] (figura 13.5*a*) se une al grácil en el nivel T6, ocupa la porción lateral de la columna posterior y empuja al fascículo grácil en sentido medial y transporta el mismo tipo de señales sensitivas que se originan en T6 y niveles superiores (de las extremidades superiores

[12] *kine* = mover; *aisthesia* = percepción.

[13] *cune* = cuña; *forme* = con forma de.

y el tórax). Sus fibras terminan en el *núcleo cuneiforme* en el lado ipsolateral del bulbo raquídeo. En éste, las fibras de segundo orden de los sistemas grácil y cuneiforme se decusan y forman el **lemnisco**[14] **medial**, una vía de fibras nerviosas que recorre el resto del camino por el tallo encefálico hacia arriba hasta el tálamo. Las fibras de tercer orden van del tálamo a la corteza cerebral. Debido a la decusación, las señales transportadas por los fascículos grácil y cuneiforme llegan al hemisferio cerebral contralateral.

- La **vía espinotalámica** (figura 13.5*b*) y algunas vías más pequeñas forman el *sistema anterolateral*, que sube por las columnas anterior y lateral de la médula espinal. La vía espinotalámica transporta señales de dolor, temperatura, presión, hormigueo, cosquillas y tacto ligero o burdo. El tacto ligero es la sensación producida por frotar la piel sin pelo con una pluma o un algodón, sin presionar la piel, mientras que el tacto burdo es un toque cuya ubicación sólo puede identificarse de forma vaga. En esta ruta, las neuronas de primer orden terminan en el asta posterior de la médula espinal, cerca del punto de entrada, donde crean sinapsis con neuronas de segundo orden, que se decusan y forman la vía espinotalámica ascendente contralateral. Estas fibras recorren todo el camino hasta el tálamo. A partir de ahí, neuronas de tercer orden continúan el camino hasta la corteza cerebral. Debido a la decusación, las señales sensitivas en esta vía llegan al hemisferio cerebral contralateral a su punto de origen.
- La **vía espinorreticular** también viaja hacia arriba por el sistema anterolateral y transporta señales de dolor producidas por lesiones tisulares. Las neuronas sensitivas de primer orden entran en el asta posterior y forman de inmediato sinapsis con neuronas de segundo orden, las cuales se decusan al sistema anterolateral opuesto, ascienden por la médula y terminan en un núcleo de materia gris con organización laxa llamada *formación reticular* en el bulbo raquídeo y la protuberancia. Las neuronas de tercer orden continúan desde la protuberancia hasta el tálamo, y las de cuarto orden completan la ruta de ahí a la corteza cerebral. La formación reticular se describe más a fondo en el capítulo 14, y la función que tiene la vía espinorreticular en la sensación de dolor se expone más a fondo en el capítulo 16.
- Las **vías espinocerebelares posterior** (**dorsal**) y **anterior** (**ventral**) viajan por la columna lateral y transportan señales cinestésicas de las extremidades y el tronco al cerebelo y la parte posterior del encéfalo. Las neuronas de primer orden de este sistema se originan en los músculos y los tendones y terminan en el asta posterior de la médula espinal. Las neuronas de segundo orden envían sus fibras hacia arriba por las vías espinocerebelares y terminan en el cerebelo. Las fibras de la vía posterior viajan hacia arriba por el lado ipsolateral de la médula espinal, en tanto que las de la vía anterior se cruzan y ascienden por el lado contralateral, pero luego se vuelven a cruzar en el tallo encefálico para ingresar en el lado ipsolateral del cerebelo. Ambas vías proporcionan al cerebelo la retroalimentación necesaria para coordinar la acción de los músculos, como se expone en el capítulo 14.

Vías descendentes

Las vías descendentes transportan señales motoras hacia abajo por el tallo encefálico y la médula espinal. Una ruta motora descendente suele incluir dos neuronas, denominadas neuronas motoras superior e inferior. La **neurona motora superior** empieza con un soma en la corteza cerebral o el tallo encefálico con un axón que termina en una **neurona motora inferior** en el tallo encefálico o la médula espinal. El axón de la neurona motora inferior sigue el resto del camino hasta el músculo u otro órgano de destino. Los nombres de la mayor parte de las vías descendentes constan de una palabra raíz que denota el punto de origen en el encéfalo, seguida del sufijo *-espinal*. A continuación se describen las principales vías descendentes:

- Las **vías corticoespinales** transportan señales motoras de la corteza cerebral para movimientos precisos de las extremidades, que requieren coordinación fina. Las fibras del sistema forman crestas llamadas *pirámides*, en la superficie anterior del bulbo raquídeo, de modo que estas vías alguna vez recibieron el nombre de *vías piramidales*. La mayoría de las fibras corticoespinales se decusan en el bulbo raquídeo inferior y forman la **vía corticoespinal lateral** en el lado contralateral de la médula espinal. Unas cuantas fibras permanecen sin cruzarse e integran la **vía corticoespinal anterior** (**ventral**) en el lado ipsolateral (figura 13.6). Sin embargo, las fibras de la vía anterior se decusan en la parte inferior de la médula espinal, de manera que aún controlan los músculos contralaterales. Esta vía se hace más pequeña a medida que desciende y suele desaparecer en el nivel medio del tórax.
- La **vía tectoespinal** empieza en la región del mesencéfalo, denominada *tectum*[15] y cruza al lado contralateral del mesencéfalo. Desciende por el tallo encefálico hasta la médula espinal superior en ese lado y sólo llega hasta el cuello, pero interviene en el reflejo de voltear la cabeza, sobre todo como respuesta a imágenes y sonidos.
- Las **vías reticuloespinales lateral** y **medial** se originan en la formación reticular del tallo encefálico, controlan los músculos de las extremidades superiores e inferiores (sobre todo para mantener la postura y el equilibrio) y contienen *rutas analgésicas descendentes* que reducen la transmisión de señales de dolor al encéfalo (consúltese el capítulo 16).
- Las **vías vestibuloespinales lateral** y **medial** empiezan en el *núcleo vestibular* del tallo encefálico, que recibe impulsos para equilibrar el oído interno. La vía vestibuloespinal lateral desciende por la columna anterior de la médula espinal y proporciona neuronas que controlan los músculos extensores de las extremidades, lo que las induce a

[14] *lemniscus* = cinta.

[15] *tectum* = techo.

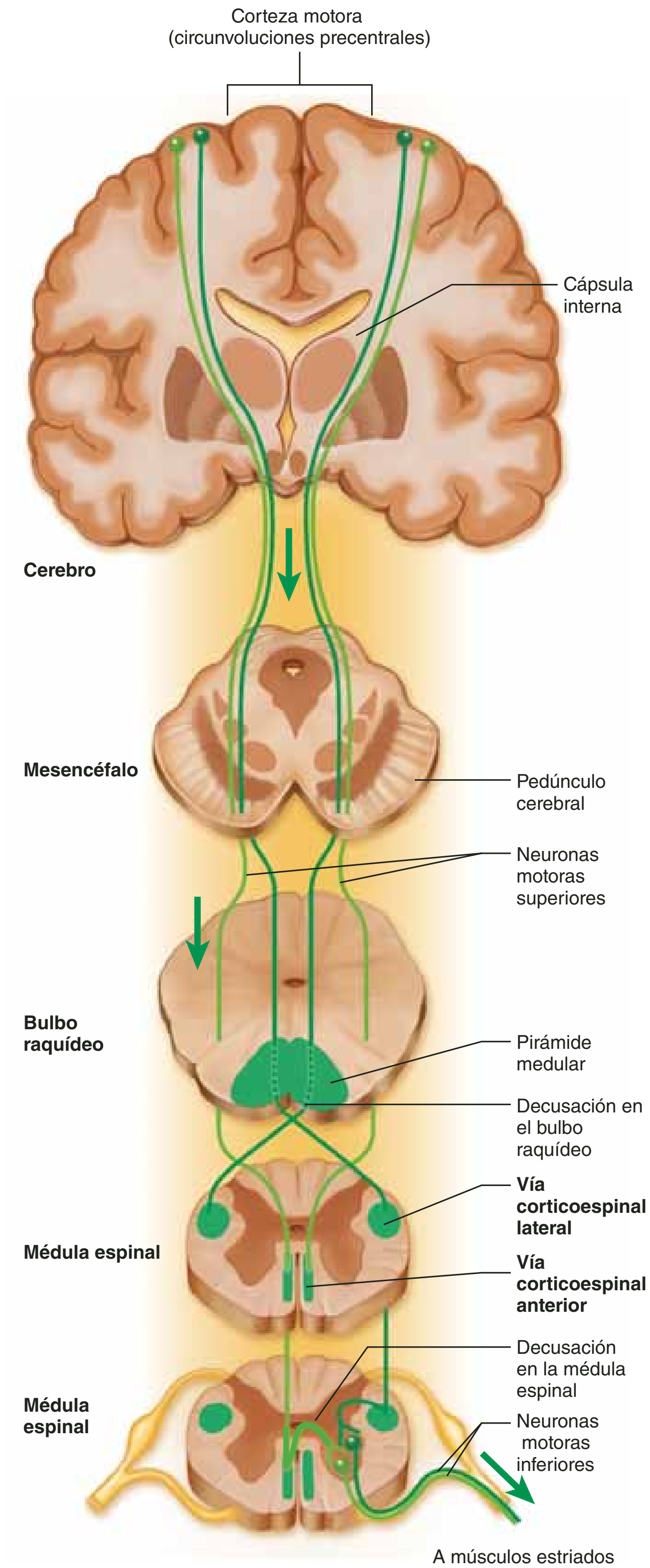


FIGURA 13.6 Dos rutas descendentes del SNC. Las vías corticoespinales lateral y anterior transportan señales para la contracción de músculos voluntarios. Las señales nerviosas se originan en la corteza cerebral, en la parte superior de la figura, y transportan órdenes motoras hacia abajo por la médula espinal.

ponerse rígidas o estirarse. Es un reflejo importante en la respuesta a la inclinación del cuerpo y para mantener el equilibrio propio. A su vez, la vía vestibuloespinal medial se divide en fibras ipsolaterales y contralaterales que descienden por la columna anterior a ambos lados de la médula espinal y terminan en el cuello; además, intervienen en el control de la posición de la cabeza.

Las *vías rubroespinales* son prominentes en otros mamíferos y ayudan a la coordinación muscular. Aunque suelen incluirse en ilustraciones de supuesta anatomía humana, casi son inexistentes en los seres humanos y tienen poca importancia funcional.

Aplicación de lo aprendido

A una persona se le cubren los ojos y se le coloca una pelota de tenis o una de acero en la mano derecha. ¿Cuál o cuáles vías medulares transportarían las señales que permiten diferenciar entre estos dos objetos?

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione las cuatro regiones principales y las dos intumescencias de la médula espinal.*
2. *Describa el extremo distal (inferior) de la médula espinal y el contenido del canal vertebral del nivel L2 al S5.*
3. *Dibuje un corte transversal de la médula espinal que muestre las astas anterior y posterior. ¿Dónde se encuentran las materias gris y blanca y dónde las columnas y las vías?*
4. *Proporcione una explicación anatómica de las razones por las que un accidente cerebrovascular en el hemisferio derecho del cerebro puede paralizar las extremidades en el lado izquierdo del cuerpo.*
5. *Identifique cada una de las siguientes vías medulares: el fascículo grácil y las vías corticoespinal lateral, reticuloespinal lateral y espinotalámica, indicando si es ascendente o descendente, cuál es su origen y su destino y cuáles son sus propósitos sensitivos o motores.*

13.2 Los nervios raquídeos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía de nervios y ganglios nerviosos en general.

b) Describir las uniones de un nervio raquídeo a la médula espinal.

c) Seguir las ramas de un nervio raquídeo distal a sus uniones.

d) Mencionar los cinco plexos de los nervios raquídeos y describir su anatomía general.
e) Mencionar algunos nervios principales que surgen de cada plexo.
f) Explicar la relación entre los dermatomas y los nervios raquídeos.

Anatomía general de los nervios y los ganglios nerviosos

La médula espinal se comunica con el resto del cuerpo mediante los nervios raquídeos; sin embargo, antes de analizar estos nervios específicos es necesario conocer la estructura de los mismos y los ganglios nerviosos en general.

Un **nervio** es un órgano parecido a un cordón constituido por cuantiosas fibras nerviosas (axones) mantenidas juntas mediante tejido conjuntivo (figura 13.8). Si se equipara una *fibra nerviosa* con un cable que conduce corriente eléctrica en una dirección, un *nervio* sería como un cable eléctrico formado por miles de alambres que transmiten corrientes en direcciones opuestas. Un nervio contiene desde unas cuantas fibras nerviosas hasta cientos de miles de ellas. Los nervios suelen tener un color, con el aspecto de una cuerda que se deteriora conforme se divide en ramas cada vez más pequeñas.

Las fibras nerviosas del sistema nervioso periférico están dentro de una vaina constituida por células de Schwann, que forman un neurilema y a menudo también una vaina de mielina alrededor del axón (consúltese la p. 448). En el exterior del neurilema, cada fibra está rodeada por una lámina basal y luego una cubierta delgada de tejido conjuntivo laxo llamada **endoneurio**. En la mayoría de los nervios, las fibras están unidas en haces llamados **fascículos**, cada uno envuelto en una vaina: el **perineurio**, el cual se encuentra integrado por hasta 20 capas de células superpuestas con el aspecto de epitelio pavimentoso. Varios fascículos están unidos en haces y envueltos en un epineurio externo, que integra un nervio como un

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 13.2

Aplicación clínica

Poliomielitis y esclerosis lateral amiotrófica

La *poliomielitis*[16] y la *esclerosis lateral amiotrófica*[17] son enfermedades que incluyen la destrucción de motoneuronas. En ambas, el músculo estriado se atrofia debido a la falta de inervación.

La poliomielitis (o polio) es causada por el virus poliomielítico, que destruye motoneuronas en el tallo encefálico y el asta anterior de la médula espinal. Entre los signos de la polio se incluyen dolor muscular, debilidad y pérdida de algunos reflejos, seguidos de parálisis, atrofia muscular y a veces paro respiratorio. El virus se extiende por contaminación fecal o del agua. A lo largo de la historia, la polio ha afectado a muchos niños que contrajeron el virus por nadar en albercas contaminadas. Durante un tiempo, la vacuna antipoliomielítica casi eliminó nuevos casos, pero la enfermedad ha empezado a reaparecer entre niños en algunas partes del mundo.

La esclerosis lateral amiotrófica, también conocida como *enfermedad de Lou Gehrig*,[18] en honor al beisbolista que debió retirarse después de adquirirla, está marcada no sólo por la degeneración de las motoneuronas y la atrofia de los músculos, sino también por la esclerosis (cicatrización) de las regiones laterales de la médula espinal (de ahí su nombre). La mayoría de los casos ocurre cuando los astrocitos dejan de reabsorber el neurotransmisor glutamato del líquido tisular, lo cual permite que se acumule en un nivel neurotóxico. Los signos tempranos de esclerosis lateral amiotrófica son debilidad muscular y dificultad para hablar, tragar y usar las manos. Las funciones sensitivas e intelectuales quedan sin afectación, como resulta evidente por los logros del astrofísico y autor de libros de grandes ventas Stephen Hawking (figura 13.7), quien se vio afectado por la esclerosis lateral amiotrófica en la universidad. A pesar de su parálisis casi total, sigue siendo muy productivo y se comunica con la ayuda de un sintetizador de voz y una computadora. Lo trágico es que muchas personas suponen con ligereza que quienes han perdido la mayor parte de su capacidad para comunicar sus ideas y sentimientos tienen pocas posibilidades de hacerlo. Para una víctima, esto podría ser más insoportable que la pérdida de la propia función motora.



FIGURA 13.7 Stephen Hawking (194-), profesor lucasiano de matemáticas en la Cambridge University.

[16] *polio* = gris; *myel* = médula; *itis* = inflamación.
[17] *skler* = duro; *osis* = proceso patológico; *a* = sin; *myo* = músculo; *tropho* = nutrición.
[18] Lou Gehrig (1903 a 1941), beisbolista del equipo Yanquis de Nueva York.

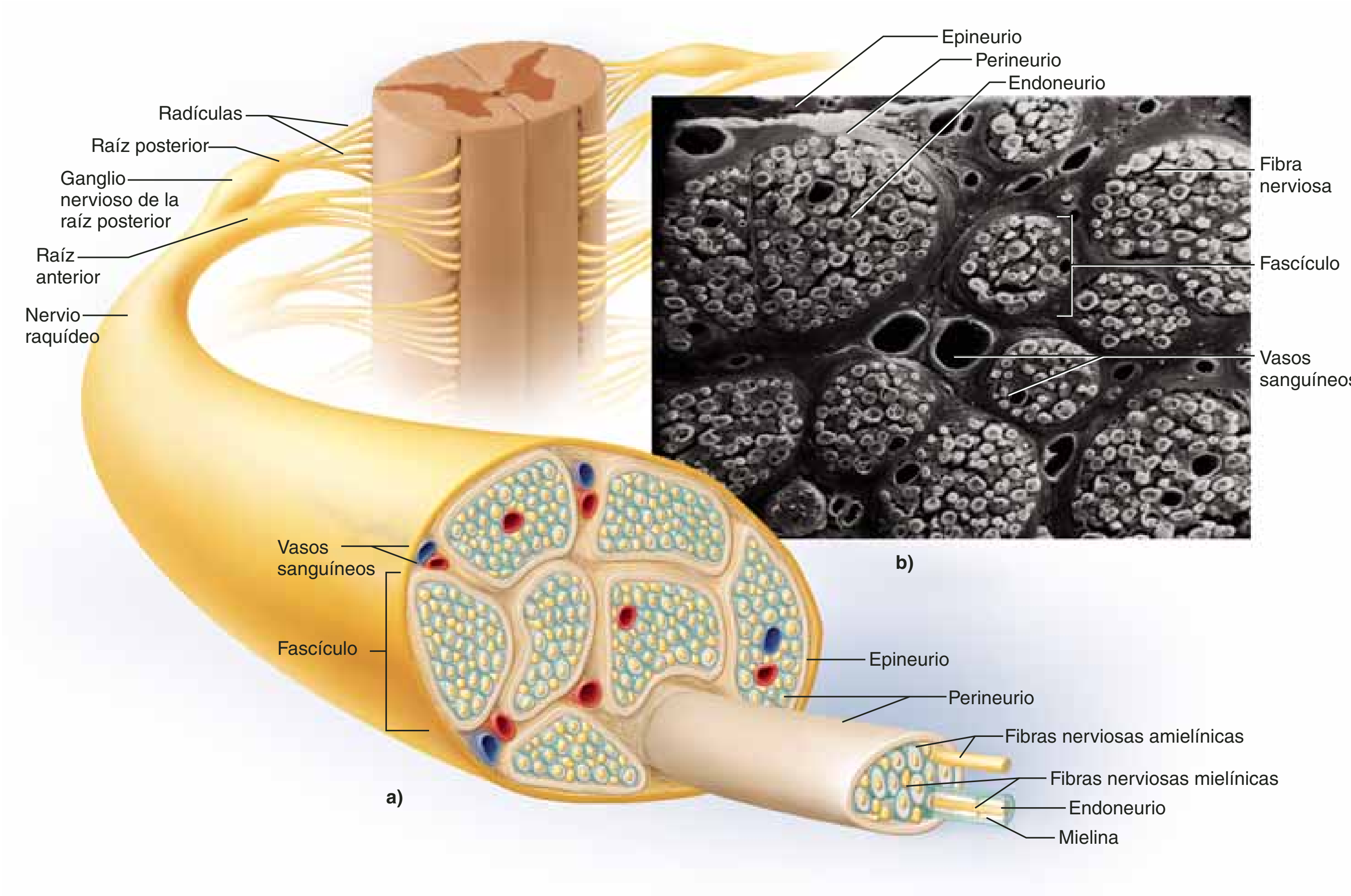


FIGURA 13.8 **Anatomía de un nervio.** *a*) Nervio raquídeo y su relación con la médula espinal. *b*) Corte transversal de un nervio (SEM). Las fibras nerviosas mielínicas aparecen en la fotografía como anillos blancos y las amielínicas en gris sólido. [Parte (*b*) de Kessel RG y Kardon RH, *Tissues and Organs: a Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy* (Freeman WH, 1979).]

todo. El epineurio consta de tejido conjuntivo irregular denso y protege al nervio del estiramiento y la lesión. A su vez, los nervios tienen un metabolismo elevado y necesitan una irrigación abundante de sangre, satisfecha por vasos sanguíneos que penetran estas cubiertas de tejido conjuntivo.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo se compara la estructura de un nervio con la de un músculo estriado?, y ¿cuál de los términos descriptivos para los nervios tiene contrapartes similares en la histología muscular?

Como se vio en el capítulo 12, las fibras nerviosas periféricas son de dos tipos: sensitivas (aferentes), que transportan señales de receptores sensitivos al SNC, y motoras (eferentes), que llevan las señales del SNC a los músculos y las glándulas. Ambos tipos pueden clasificarse como *somático* o *visceral* y como *general* o *especial* según los órganos que inervan (cuadro 13.2).

Es poco común encontrar **nervios sensitivos** que sólo estén constituidos por fibras aferentes; entre ellos se incluyen los nervios olfativos y ópticos descritos en el capítulo 14. Los **nervios motores** sólo cuentan con fibras eferentes; sin embargo, la mayoría de los nervios son **combinados**, constan de fibras aferentes y eferentes y, por tanto, conducen señales en

CUADRO 13.2 Clasificación de las fibras nerviosas

Clase	Descripción
Fibras aferentes	Transportan señales sensitivas de los receptores al SNC
Fibras eferentes	Transportan señales motoras del SNC a los efectores
Fibras somáticas	Inervan piel, músculos estriados, huesos y articulaciones
Fibras viscerales	Inervan vasos sanguíneos, glándulas y vísceras
Fibras generales	Inervan órganos dispersos, como músculos, piel, glándulas, vísceras y vasos sanguíneos
Fibras especiales	Inervan órganos más localizados en la cabeza, incluidos ojos, oídos, receptores olfativos y del gusto, además de los músculos de la masticación, la deglución y la expresión facial

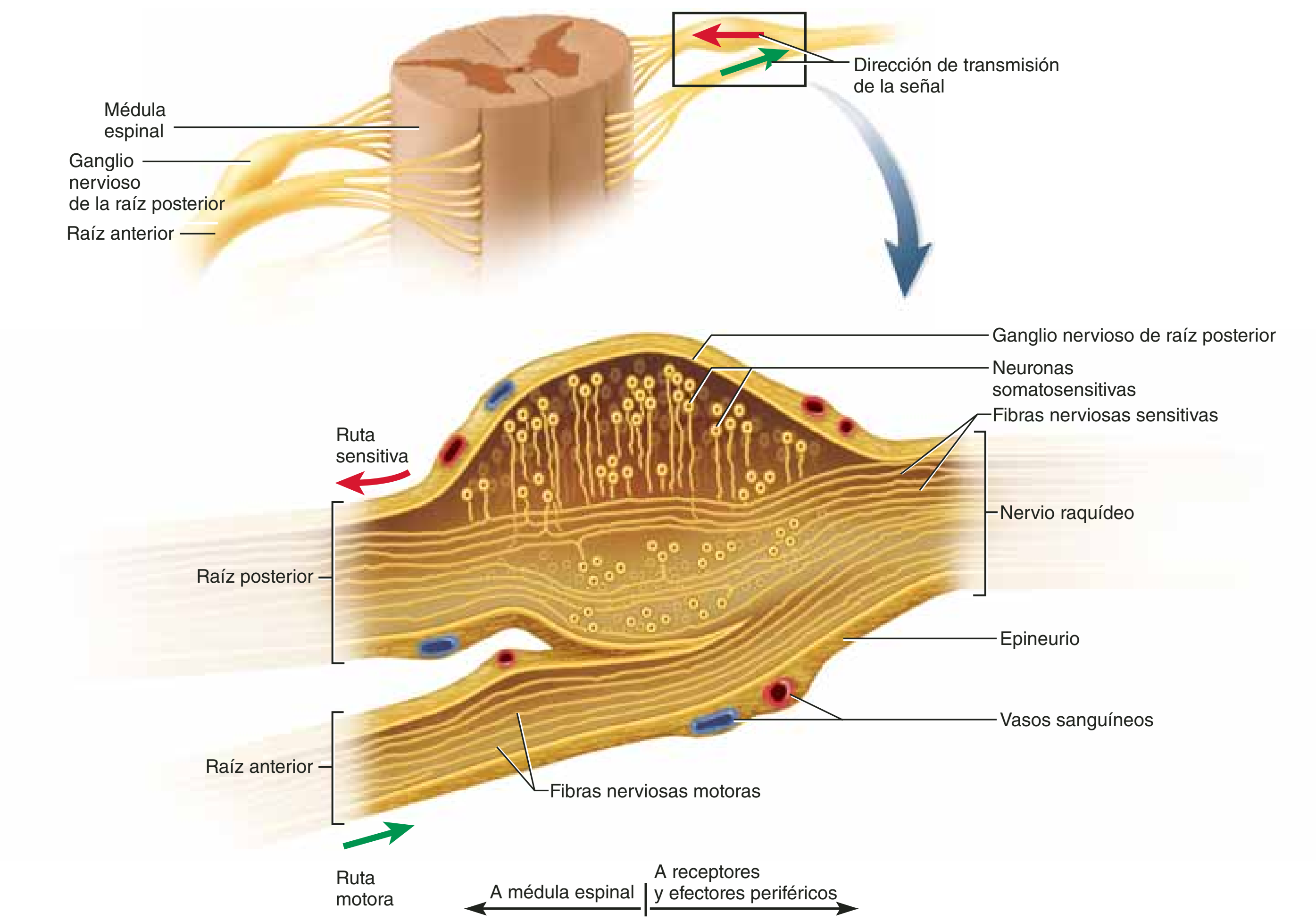


FIGURA 13.9 Anatomía de un ganglio nervioso (corte longitudinal). El ganglio nervioso de la raíz posterior contiene los somas de neuronas sensitivas unipolares que conducen señales de órganos de los sentidos periféricos hacia la médula espinal. Debajo de ésta se encuentra la raíz anterior del nervio raquídeo, que conduce señales motoras lejos de la médula espinal, hacia efectores periféricos. (La raíz anterior no es parte del ganglio nervioso.)

● *¿Dónde se encuentran los somas de las neuronas motoras localizadas?*

dos direcciones. No obstante, cualquier fibra en el nervio conduce señales sólo en una dirección. Muchos nervios llamados motores son en realidad combinados porque llevan señales cinestésicas sensitivas de regreso del músculo al SNC.

Si un nervio parece una hebra, un **ganglio**[19] **nervioso** se asemeja a un nudo de la hebra. Un ganglio es un grupo de neurosomas fuera del SNC y se halla envuelto en un epineurio que se continúa con el del nervio. Entre los neurosomas hay haces de fibras nerviosas que entran y salen del ganglio. La figura 13.9 muestra un tipo de ganglio nervioso relacionado con los nervios raquídeos.

Nervios raquídeos

Hay 31 pares de **nervios raquídeos**: ocho cervicales (C1 a C8), 12 torácicos (T1 a T12), cinco lumbares (L1 a L5), cinco sacros (S1 a S5) y uno coccígeo (Co) (fig. 13.10). El primer nervio cervical surge entre el cráneo y el atlas, y los otros a través de los agujeros intervertebrales, incluidos los agujeros anterior y posterior del sacro y el hiato sacro. Por tanto, los nervios raquídeos C1 a C7 emergen en sentido superior a las vértebras numeradas de manera correspondiente (p. ej., el nervio C5 arriba de la vértebra C5); el nervio C8 emerge en sentido inferior a la vértebra C7; y debajo de ésta, todos los nervios restantes emergen en sentido inferior a la vértebra con el número correspondiente (como se puede observar en el nervio L3 que es inferior a la vértebra L3).

Ramas proximales

Cada nervio raquídeo surge de dos puntos de la unión con la médula espinal. En cada segmento de la médula, seis a ocho **radículas** emergen de la superficie anterior y convergen para formar la **raíz anterior** (**ventral**) del nervio raquídeo, mientras

[19] *gangli* = nudo.

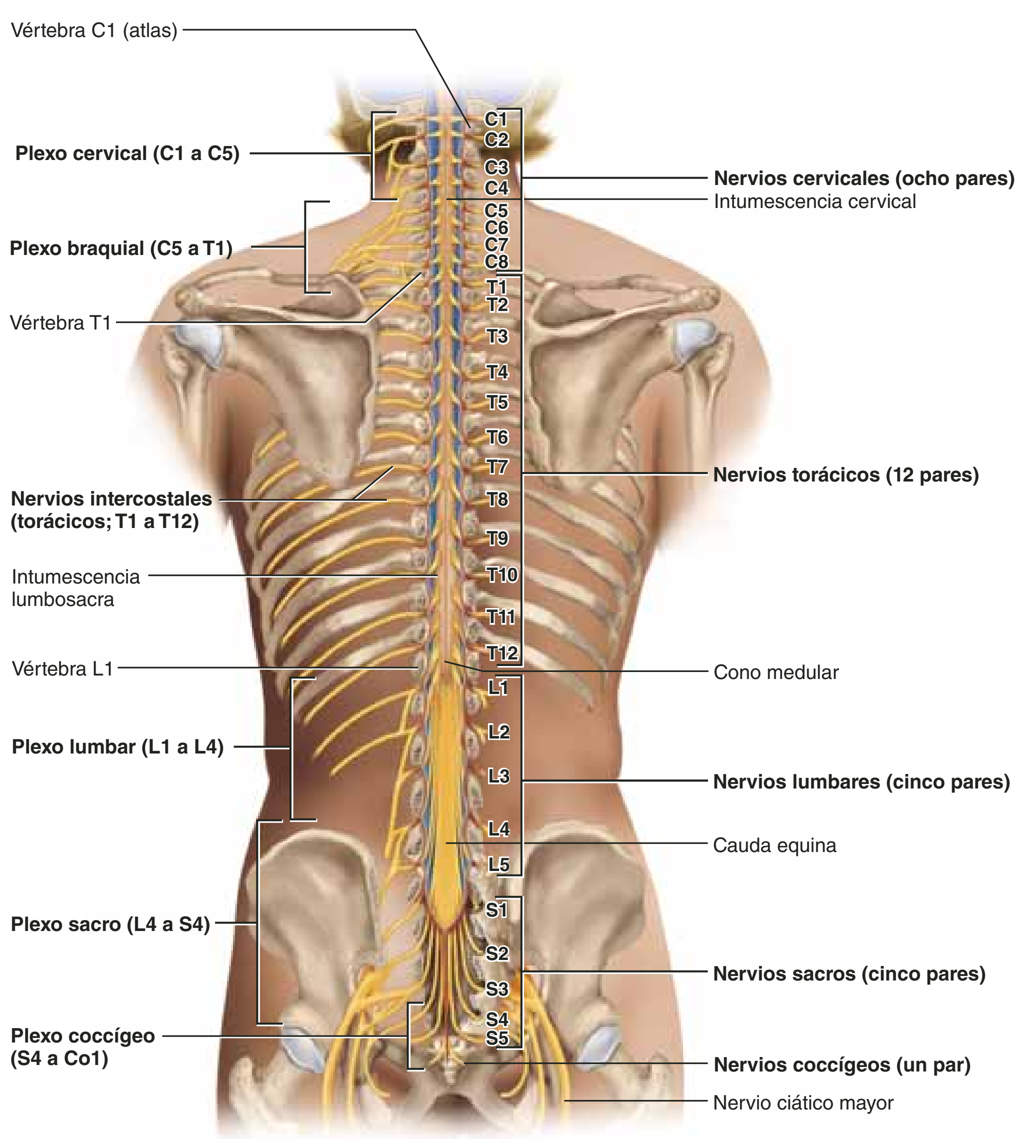


FIGURA 13.10 **Las raíces de nervios raquídeos y los plexos, aspecto posterior.**

que otras seis a ocho radículas emergen de la superficie posterior y convergen para formar la **raíz posterior** (**dorsal**) (figs. 13.9, 13.11 y 13.12). A una corta distancia de la médula espinal, la raíz posterior se hincha en un **ganglio nervioso de la raíz posterior** (**dorsal**), que contiene los neurosomas de neuronas sensitivas (figura 13.9), pero no hay un ganglio correspondiente en la raíz anterior.

Un poco distales al ganglio nervioso, las raíces anterior y posterior se mezclan, dejan la vaina dural y forman el nervio raquídeo (figura 13.11). Entonces el nervio deja el conducto vertebral a través del agujero intervertebral. El nervio raquídeo es combinado, transporta señales sensitivas a la médula espinal por vía de la raíz posterior y el ganglio nervioso, y envía señales motoras hacia fuera a partes más distantes del cuerpo.

Las raíces anterior y posterior son más cortas en la región cervical y se vuelven más largas en sentido inferior, mientras que las que surgen de los segmentos L2 a Co de la médula forman la cauda equina. Algunos virus invaden el SNC por las raíces del nervio raquídeo (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 13.3").

Ramas distales

Distales a las vértebras, las ramas de un nervio raquídeo son más complejas (figura 13.13). En cuanto emerge del agujero intervertebral, el nervio se divide en una **rama anterior**, otra **posterior** y otra **meníngea**. Por ende, cada nervio raquídeo se ramifica en ambos extremos (en las *raíces* anterior y posterior que se aproximan a la médula espinal, y en las *ramas* anterior y posterior que se alejan de la columna vertebral).

La rama meníngea (véase la figura 13.11) reingresa en el conducto vertebral e inerva las meninges, las vértebras y los ligamentos espinales con fibras sensitivas y motoras. A su vez, la rama posterior inerva los músculos y articulaciones en la

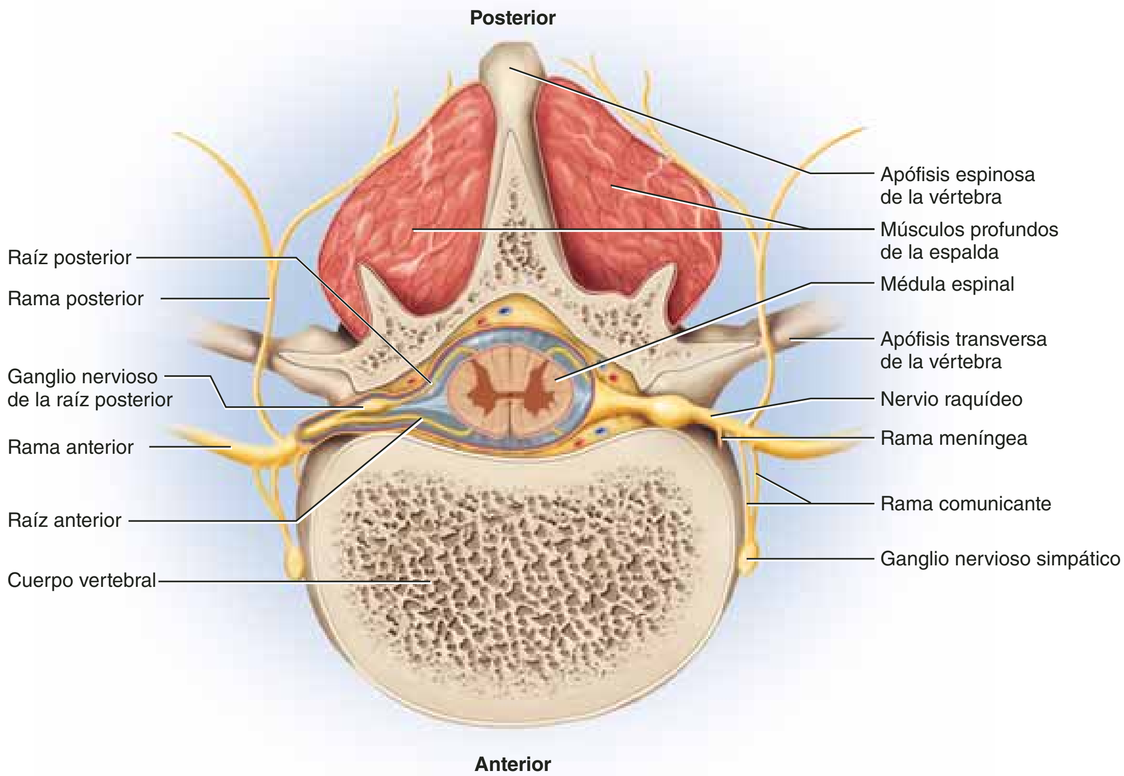


FIGURA 13.11 Ramas de un nervio raquídeo en relación con la médula espinal y las vértebras (corte transversal). APR

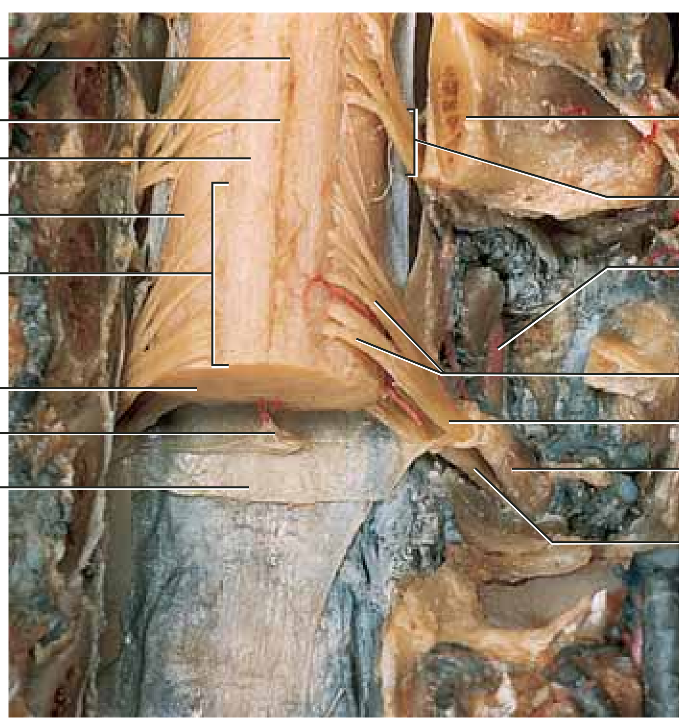


FIGURA 13.12 El punto de entrada de dos nervios raquídeos en la médula espinal. Vista posterior (dorsal) con corte de las vértebras. Obsérvese que cada raíz posterior se divide en varias radículas que entran en la médula espinal. Un segmento de ésta se encuentra en la parte receptora de todas las radículas de un nervio raquídeo.

● *En las radículas rotuladas del nervio raquídeo C5, ¿son aferentes o eferentes las fibras nerviosas? ¿Cómo lo sabe?*

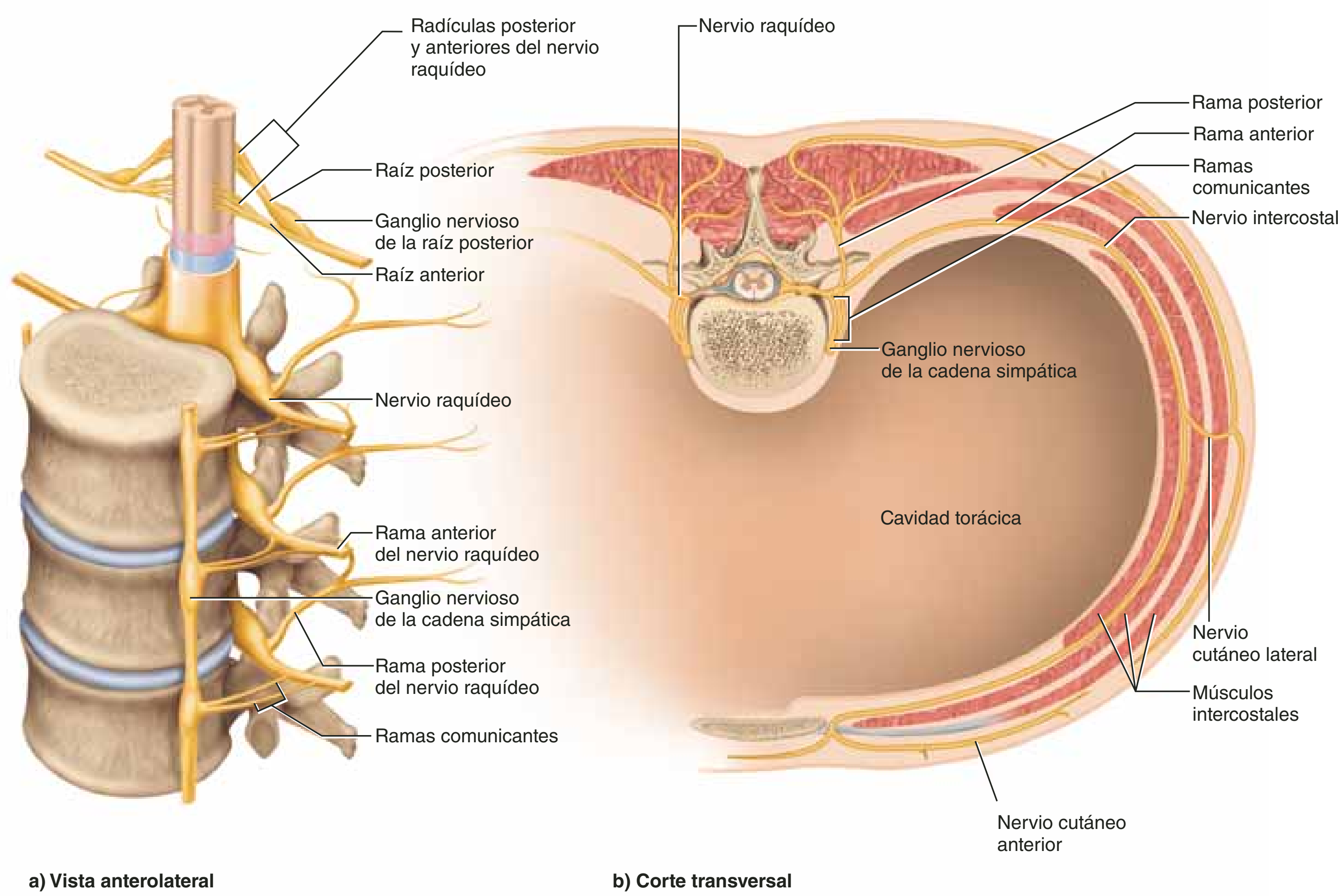


FIGURA 13.13 Ramas de los nervios raquídeos. *a*) Vista anterolateral de los nervios raquídeos y sus subdivisiones en relación con la médula espinal y las vértebras. *b*) Corte transversal del tórax que muestra inervación de los músculos y la piel del tórax y el dorso. Este corte se ha hecho a través de los músculos intercostales entre dos costillas.

región de la espina y la piel del dorso, en tanto que la rama anterior más larga inerva la piel anterior y lateral y los músculos del tronco y da lugar a los nervios de las extremidades

La rama anterior difiere de una región del tronco a otra. En la región torácica forma un **nervio intercostal**, que viaja a lo largo del margen inferior de una costilla e inerva la piel y los músculos intercostales (con lo cual contribuye a la respiración). También inerva los músculos oblicuo interno, oblicuo externo y abdominal transversal. Las otras ramas anteriores integran los *plexos nerviosos* que se describen en seguida.

Como se muestra en la figura 13.13, la rama anterior también cede un par de *ramas comunicantes*, que conectan con la cadena de *ganglios nerviosos de la cadena simpática* a lo largo de la columna vertebral. Sólo se ven en los nervios raquídeos T1 a L2: son componentes del sistema nervioso simpático y se exponen de manera más completa en el capítulo 15.

Plexos nerviosos

Excepto la región torácica, la rama anterior se ramifica y anastomosa (mezcla) de manera repetida para formar cinco plexos nerviosos parecidos a una red: el pequeño **plexo cervical** en el cuello, el **plexo braquial** cerca del hombro, el **plexo lumbar** de la zona lumbar, el **plexo sacro** en sentido inferior inmediato a éste y, por último, el pequeño **plexo coccígeo** adyacente al sacro inferior y al cóccix. La figura 13.10 muestra una vista general de tales plexos, que se ilustran y describen en los cuadros 13.3 a 13.6. Las raíces del nervio raquídeo que dan lugar a cada plexo se indican en color violeta en cada cuadro y algunas de ellas dan lugar a ramas de menor tamaño que las denominadas *troncos*, *divisiones anteriores*, *divisiones posteriores* y *cordones*, las cuales están en código de color y se explican en cuadros individuales.

Los nervios incluidos en los cuadros tienen funciones somatosensitivas y motoras. La palabra *somatosensitiva* significa que portan señales sensitivas de huesos, articulaciones, músculos y la piel, en contraste con la información sensitiva que proviene de las vísceras o de órganos de los sentidos especiales (como los ojos y los oídos). Las señales somatosensitivas son para tacto, calor, frío, estiramiento, presión, dolor y otras sensaciones. Una de las funciones sensitivas más importantes de estos nervios es la *cinestesia*, en la cual el encéfalo recibe información acerca de la posición y los movimientos corporales de las terminaciones nerviosas en músculos, tendones y articulaciones. El encéfalo usa esta información para ajustar las acciones musculares y, por tanto, mantener el equilibrio (balance) y la coordinación.

La función motora de dichos nervios consiste sobre todo en estimular la contracción de los músculos estriados. También transporta fibras autónomas a algunas vísceras y a los vasos sanguíneos de la piel, músculos y otros órganos, por lo cual se ajusta el flujo sanguíneo para cambiar las necesidades locales.

En los cuadros siguientes se identifican las áreas de la piel inervadas por las fibras sensitivas y los grupos de músculos inervados por las fibras motoras de los nervios individuales. En los cuadros de músculos del capítulo 10 se hace un desglose más detallado de los músculos inervados por cada nervio y las acciones que realizan. Cabe suponer al respecto que, para cada músculo, estos nervios también llevan fibras sensitivas de su cinestesia. En todos estos cuadros, la palabra *nervio* se abrevia n. y *nervios*, nn.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 13.3

Aplicación clínica

Zoster

La *varicela*, una enfermedad común de la infancia temprana, es causada por el virus *varicela-zoster*[20] y produce un exantema pruriginoso que suele desaparecer sin complicaciones; sin embargo, el virus permanece de por vida en los ganglios nerviosos de la raíz posterior, mantenido con vigilancia por el sistema inmunitario. No obstante, si éste se encuentra disminuido, el virus podrá viajar a través de las fibras nerviosas sensitivas mediante transporte axonal rápido y causar *herpes zoster*,[21] caracterizado por un rastro doloroso de decoloración de la piel y vesículas llenas de líquido a lo largo de la ruta del nervio. Estos signos suelen aparecer en el tórax y la cintura, a menudo sólo en un lado del cuerpo. En algunos casos, las lesiones aparecen en un lado de la cara, sobre todo en el ojo y alrededor de él y a veces en la boca.

Una vez explicado lo anterior, cabe señalar que no hay cura y las vesículas suelen sanar de manera espontánea en una a tres semanas. Entretanto, el ácido acetilsalicílico y los ungüentos esteroideos ayudan a aliviar el dolor y la inflamación de las lesiones. Los fármacos antivirales como el aciclovir pueden acortar el curso de un episodio de zoster, pero sólo si se toman dentro de los primeros dos a tres días después del inicio; empero, aun después de que las lesiones desaparecen, algunas personas sufren dolor intenso a lo largo del nervio (*neuralgia posherpética*), que dura meses o incluso años. La neuralgia posherpética ha resultado muy difícil de tratar, pero los analgésicos y los antidepresivos proporcionan alguna ayuda. El zoster es muy común después de los 50 años de edad. La vacunación infantil contra la varicela reduce el riesgo de zoster en etapas posteriores de la vida. Una vacuna para adultos se ha desarrollado en épocas recientes y se recomienda en Estados Unidos para adultos saludables mayores de 60 años de edad.

[20] *uaru* = pústula; *cella* = pequeña; *zoster* = cintura.
[21] *herpes* = que repta.

CUADRO 13.3 El plexo cervical

El plexo cervical (figura 13.14) recibe fibras de las ramas anteriores de los nervios C1 a C5 y da lugar a los nervios de la lista que se presenta abajo, en orden superior a inferior. Los más importantes son los *nervios frénicos*,[22] que viajan hacia abajo a cada lado del mediastino. Inervan el diafragma y desempeñan un papel esencial en la respiración (véase la figura 15.3, p. 565). Además de los nervios principales que aparecen aquí, hay varias ramificaciones branquiales que inervan los músculos geniohioideo, tirohioideo, escaleno, elevador de la escápula, trapecio y esternocleidomastoideo.

Nervio	Composición	Inervación sensitiva cutánea y de otros tipos	Inervación muscular (motora y cinestésica)
Nervio occipital menor	Somatosensitiva	Tercio superior de la superficie medial del oído externo, piel posterior al oído, cuello posterolateral	Ninguna
Nervio auricular mayor	Somatosensitiva	Mayor parte del oído externo, región mastoidea, región que va de la glándula salival parótida (véase la figura 10.5) a un poco abajo del ángulo de la mandíbula	Ninguna
Nervio cervical transverso	Somatosensitiva	Cuello anterior y lateral, parte inferior del mentón	Ninguna
Asa cervical	Combinada	Ninguna	Músculos omohioideo, esternohioideo y esternotiroideo
Nervios supraclaviculares	Somatosensitiva	Cuello anterior inferior y lateral, hombro y tórax anterior	Ninguna
Nervio frénico	Combinada	Diafragma, pleura y pericardio	Diafragma

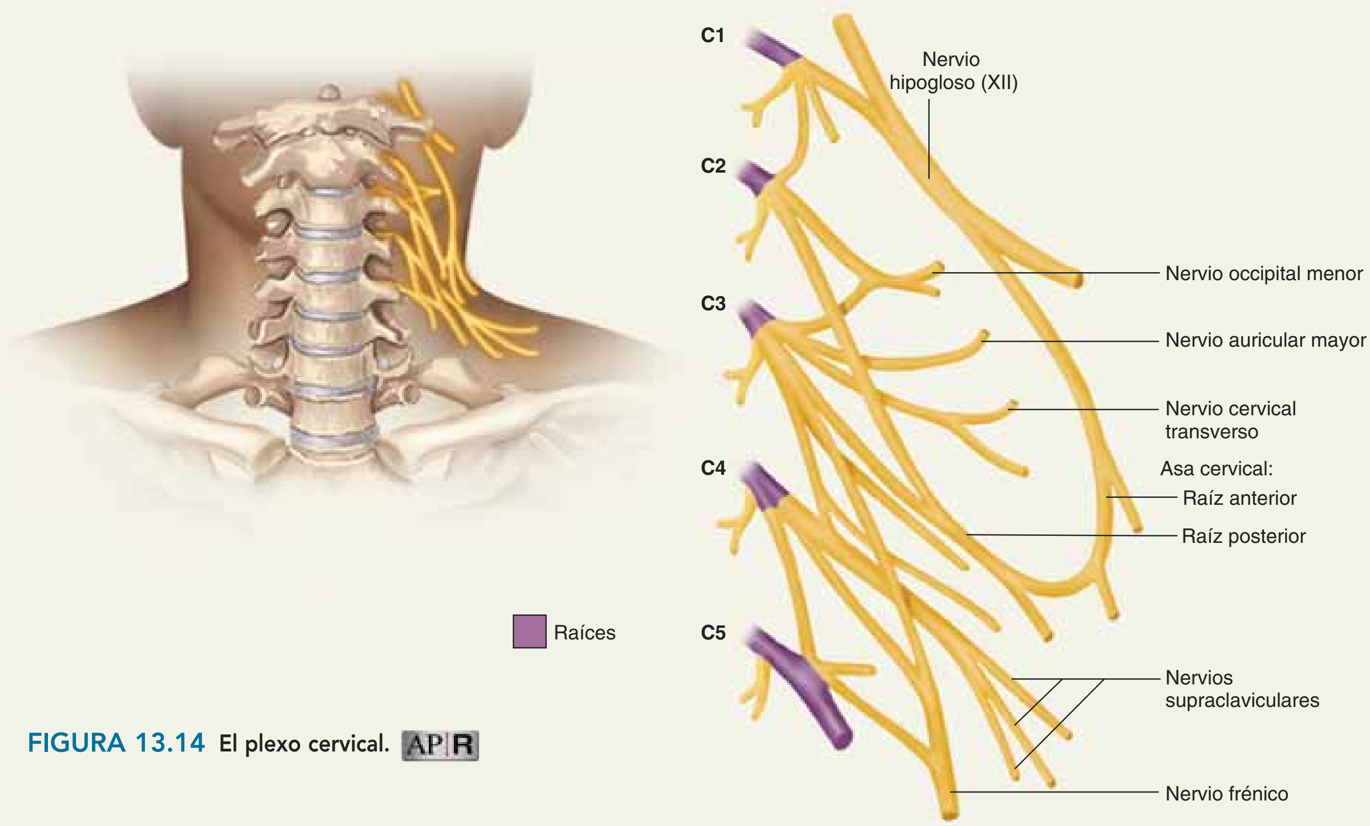


FIGURA 13.14 El plexo cervical. APR

[22] *phreno* = diafragma.

CUADRO 13.4 El plexo braquial

El plexo braquial (figuras 13.15 y 13.16) está formado sobre todo por las ramas anteriores de los nervios C5 a T1 (C4 a T2 hacen pequeñas contribuciones). Pasa sobre la primera costilla en la axila e inerva la extremidad superior y algunos músculos del cuello y el hombro. El plexo es bien conocido por su notoria forma en M o W que se observa en las disecciones de cadáveres. Las subdivisiones de este plexo son raíces, troncos, divisiones y cordones (con código de color en la figura 13.15). Las cinco **raíces** son las ramas anteriores de C5 a T1. Las raíces de C5 y C6 convergen para formar el **tronco superior**; C7 continúa como el **tronco medio** y C8 a T1 convergen para formar el **tronco inferior**. Cada tronco se divide en una **división anterior** y una **posterior**. A medida que el cuerpo se diseca de la superficie anterior del hombro hacia el interior, las divisiones posteriores se encuentran debajo de las anteriores. Por último, las seis divisiones se mezclan para formar tres haces de fibras largos (los **cordones lateral**, **posterior** y **medial**). A partir de esos cordones surgen los siguientes nervios principales, que aparecen en la lista en el orden de la ilustración, de superior a inferior.

Nervio	Composición	Cordón de origen	Inervación cutánea y articular (sensitiva)	Inervación muscular (motora y cinestésica)
Nervio musculocutáneo	Combinado	Lateral	Piel del agujero anterolateral	Músculos braquial, bíceps braquial y coracobraquial
Nervio axilar	Combinado	Posterior	Piel del hombro lateral y el brazo; articulación del hombro	Músculos deltoides y redondo menor
Nervio radial	Combinado	Posterior	Piel del brazo posterior; antebrazo posterior y lateral; articulaciones del codo, la muñeca y la mano	Sobre todo músculos extensores del brazo y el antebrazo posteriores (consúltense los cuadros 10.10 y 10.11)
Nervio mediano	Combinado	Lateral y medial	Piel de los dos tercios laterales de la mano; puntas de los dedos I a IV; articulaciones de la mano	Sobre todo los extensores del ante brazo, el grupo tenar y los lumbricales I y II de la mano (consúltense los cuadros 10.10 a 10.12)
Nervio cubital	Combinado	Medial	Piel de la mano palmar y medial y dedos III a IV; articulaciones del codo y la mano	Algunos flexores del antebrazo; aductor del pulgar; grupo hipotenar; músculos interóseos; lumbricales III y IV (consúltense los cuadros 10.11 y 10.12)

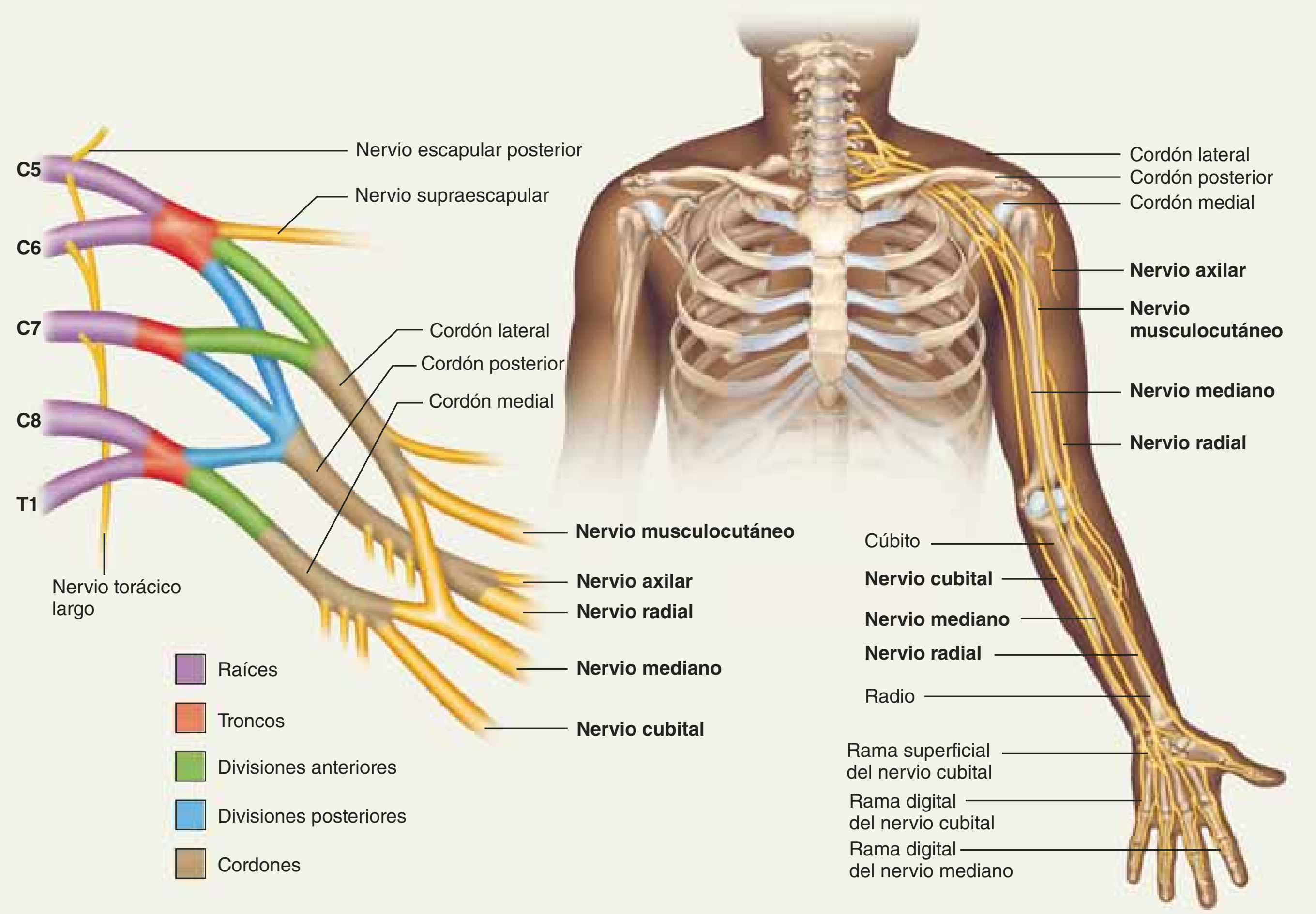


FIGURA 13.15 El plexo braquial. Los nervios rotulados inervan músculos que aparecen en los cuadros del capítulo 10, y los que se encuentran en negritas se detallan de manera más amplia en este cuadro. APR

CUADRO 13.4 El plexo braquial (*continuación*)

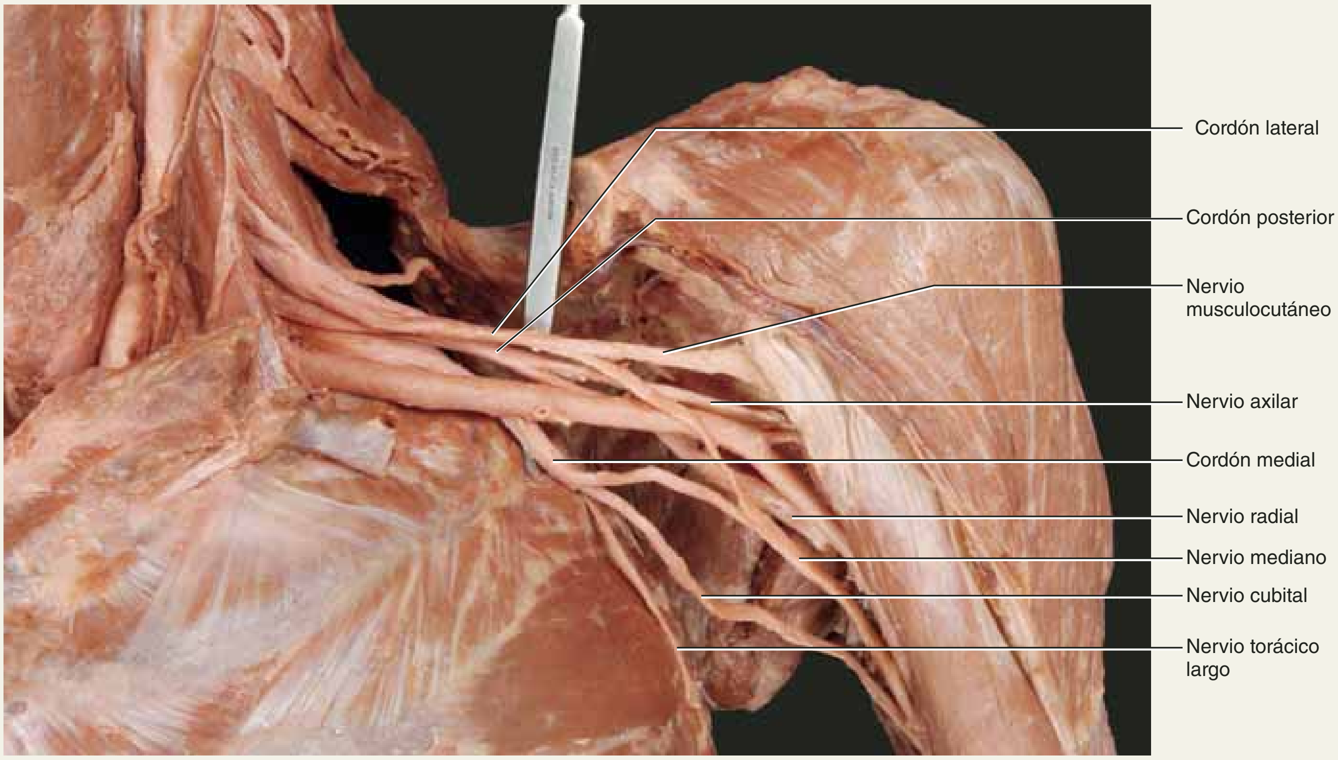


FIGURA 13.16 Fotografía del plexo braquial. Vista anterior del hombro izquierdo. La mayoría de las demás estructuras que parecen nervios en esta fotografía son vasos sanguíneos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 13.4
Aplicación clínica

Lesiones nerviosas

Los nervios radial y ciático mayor son muy vulnerables a lesiones; por ello, unas muletas mal apoyadas pueden comprimir el nervio radial que pasa por la axila, contra el húmero, y causar *parálisis por uso de muletas*. Una lesión similar suele ser producto de la práctica ahora desacreditada de corregir la dislocación de un hombro al poner un pie en la axila de una persona y jalar el brazo. Una consecuencia de la lesión del nervio radial es la *caída de la muñeca*: los dedos, la mano y la muñeca están flexionados de manera crónica debido a la parálisis de los músculos extensores inervados por el nervio radial.

En virtud de su posición y longitud, el nervio ciático mayor de la cadera y el muslo es el más vulnerable del cuerpo. El traumatismo de este nervio produce *ciática*, un dolor agudo que viaja de la región glútea a lo largo del lado posterior del muslo y la pierna, hasta el tobillo. Casi 90% de los casos se deben a un disco intervertebral herniado o a osteoartritis de la parte inferior de la espina dorsal, pero la ciática también se puede deber a presión de un útero preñado, dislocación de la cadera, inyecciones en el área incorrecta de los glúteos o la costumbre de sentarse durante mucho tiempo en la orilla de una silla dura. En ocasiones los hombres padecen ciática por el hábito de sentarse sobre una cartera guardada en un bolsillo trasero.

CUADRO 13.5 El plexo lumbar

El plexo lumbar (figura 13.17) se forma a partir de las ramas anteriores de los nervios L1 a L4 y algunas fibras de T12. Con sólo cinco raíces y dos divisiones, es menos complejo que el plexo braquial y da lugar a los nervios siguientes:

Nervio	Composición	Inervación cutánea y articular (sensitiva)	Inervación muscular (motora y cinestésica)
Nervio iliohipogástrico	Combinada	Piel de las regiones abdominal anterior y glútea posterolateral	Músculos oblicuos abdominales interno y externo y abdominal transverso
Nervio ilioinguinal	Combinada	Piel del muslo medial superior; escroto y raíz del pene en hombres; labios mayores en mujeres	Oblicuo abdominal interno
Nervio genitofemoral	Combinada	Piel del muslo anterior medio; escroto en hombres; labios mayores en mujeres	Músculo cremastérico masculino (consúltese la p. 1042)
Nervio cutáneo crural lateral	Somatosensitiva	Piel del muslo lateral anterior y superior	Ninguna
Nervio crural	Combinada	Piel del muslo y la rodilla anterior, medial y lateral; piel de la pierna y el pie medial; articulaciones de la cadera y la rodilla	Músculos iliaco, pectíneo, cuadríceps femoral y sartorio
Nervio obturador	Combinada	Piel del muslo medial, articulaciones de la cadera y la rodilla	Obturador externo y músculos mediales del muslo (aductores) (consúltese el cuadro 10.13)

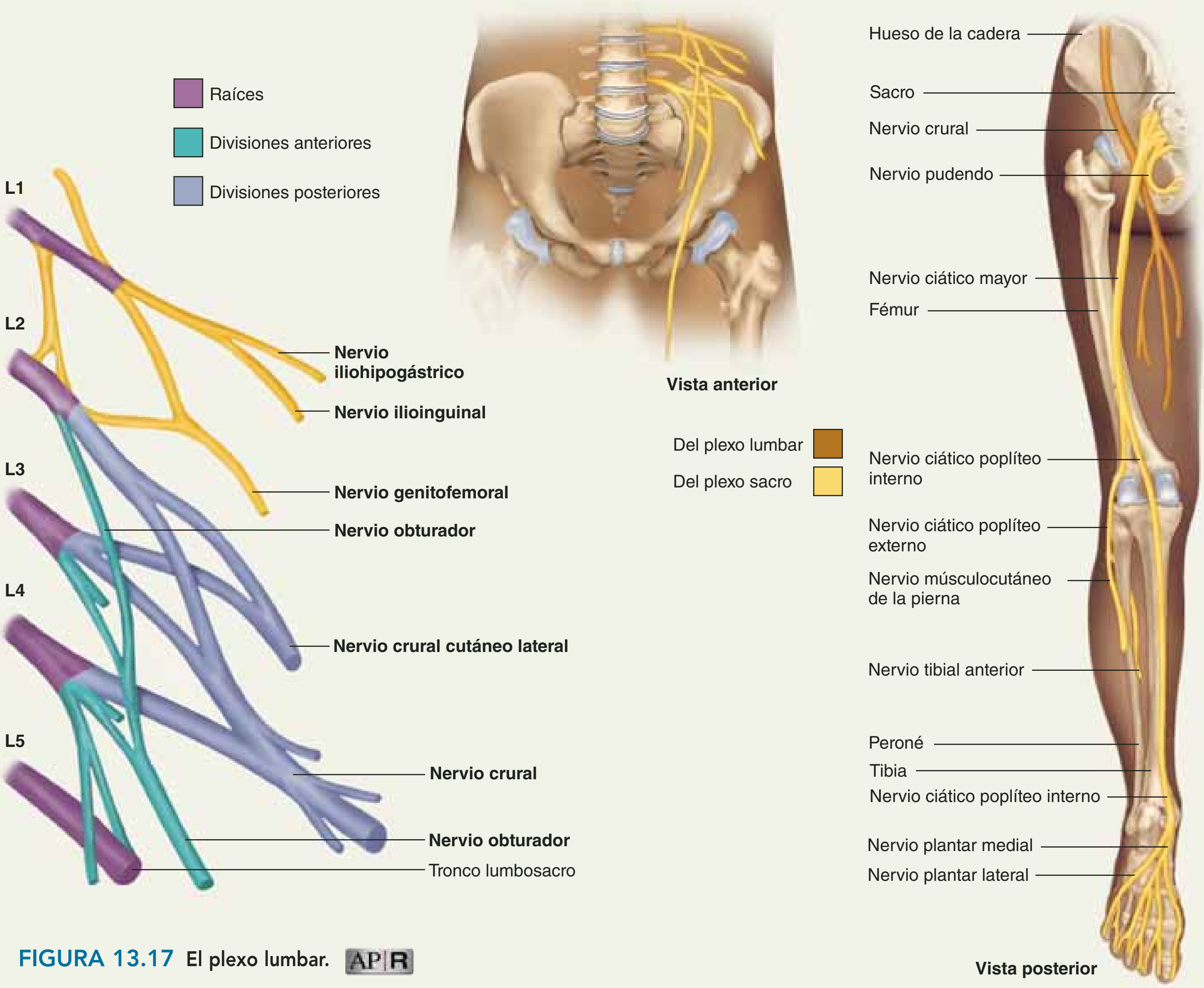


FIGURA 13.17 El plexo lumbar. APR

CUADRO 13.6 Los plexos sacro y coccígeo

El plexo sacro está formado por las ramas anteriores de los nervios L4, L5 y S1 a S4. Tiene seis raíces y divisiones anteriores y posteriores. Debido a que está conectado al plexo lumbar por fibras que corren por el *tronco lumbosacro*, ambos plexos reciben en ocasiones el nombre colectivo de *plexo lumbosacro*. El plexo coccígeo es un plexo pequeño, formado a partir de las ramas anteriores de S4, S5 y Co (figura 13.18).

Los *nervios ciáticos poplíteos interno* y *externo* viajan juntos a través de una vaina de tejido conjuntivo; se les llama de manera colectiva *nervio ciático mayor*. Este nervio pasa a través de la muesca ciática mayor de la pelvis, se extiende por todo el muslo y termina en la fosa poplítea. Aquí los nervios ciáticos poplíteos divergen y siguen sus rutas separadas en la pierna. El nervio ciático poplíteo interno desciende por la pierna y da lugar a los nervios medial y plantar del pie, mientras que el nervio ciático poplíteo externo se divide en los nervios tibial anterior y musculocutáneo de la pierna. A su vez, el nervio ciático mayor es un foco común de lesión y dolor (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 13.4").

Nervio	Composición	Inervación cutánea y articular (sensitiva)	Inervación muscular (motora y cinestésica)
Nervio glúteo superior	Combinada	Ninguna	Músculos glúteo menor, glúteo medio y tensor de la fascia lata
Nervio glúteo inferior	Combinada	Ninguna	Músculo glúteo mayor
Nervio cutáneo posterior	Somatosensitiva	Piel de la región glútea, perineo, muslo posterior y medial, fosa poplítea y pierna superior posterior	Ninguna
Nervio ciático poplíteo interno	Combinada	Piel de la pierna posterior; piel plantar; articulaciones de la rodilla y el pie	Músculos del tendón de la corva y posteriores de la pierna (consúltense los cuadros 10.14 y 10.15); la mayor parte de músculos intrínsecos del pie (nervios de la vía plantar) (consúltese el cuadro 10.16)
Nervio peroneo (ciático poplíteo externo, tibial anterior y musculocutáneo de la pierna)	Combinada	Piel del tercio anterior distal de la pierna, dorso del pie y dedos I y II del pie, articulación de la rodilla	Músculo bíceps femoral; músculos anteriores y posteriores de la pierna; músculos extensores cortos de los dedos del pie (consúltense los cuadros 10.14 a 10.16)
Nervio pudendo	Combinada	Piel del pene y el escroto del hombre; clítoris, labios mayores y menores y vagina inferior de las mujeres	Músculos del perineo (consúltese el cuadro 10.7)

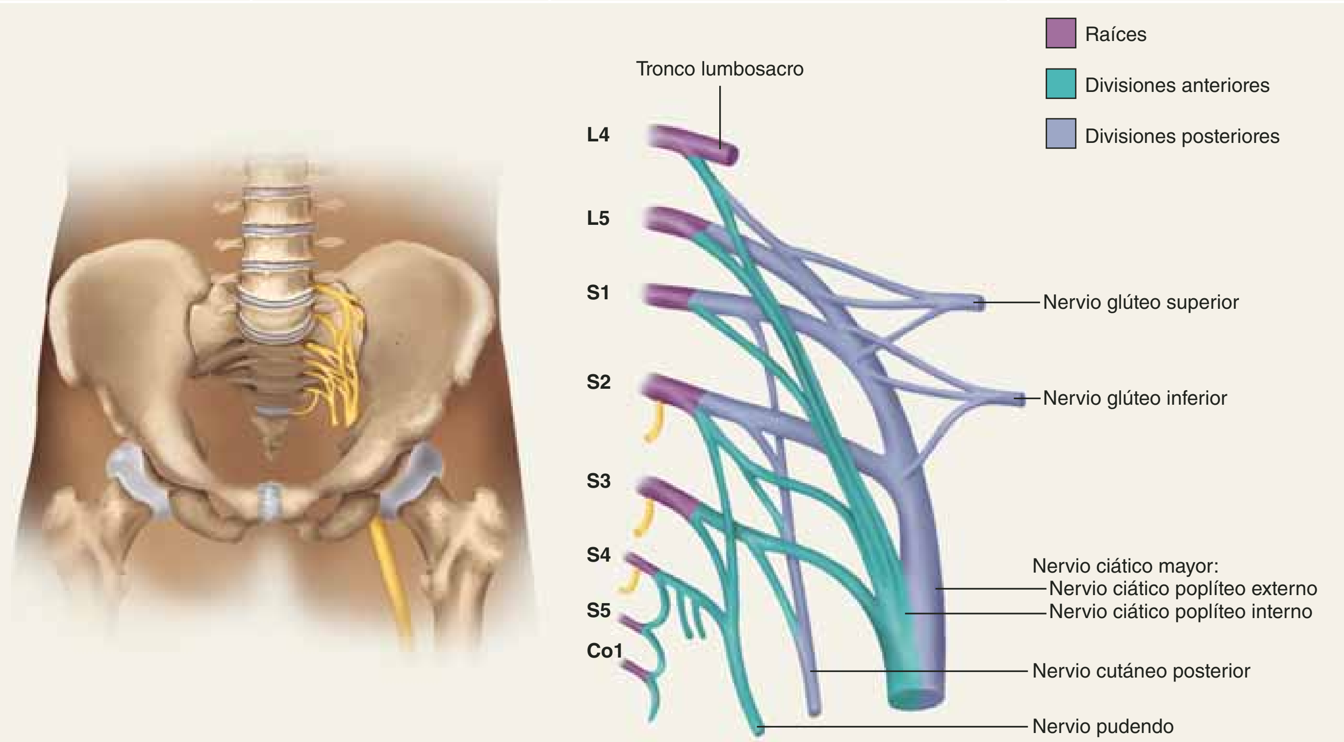


FIGURA 13.18 Los plexos sacro y coccígeo. APR

Inervación cutánea y dermatomas

Todos los nervios raquídeos, excepto el C1, reciben información sensitiva de un área específica , llamada **dermatoma**.[23] Un *mapa del dermatoma* (figura 13.19) es un diagrama de las regiones cutáneas inervadas por cada nervio raquídeo; sin embargo, este tipo de mapa está muy simplificado porque los dermatomas se superponen en sus bordes hasta en 50%. Por tanto, el corte de una raíz nerviosa sensitiva no elimina por completo la sensibilidad de un dermatoma. Es necesario cortar o anestesiar tres nervios raquídeos sucesivos para producir una pérdida total de sensibilidad de un dermatoma. El daño al nervio raquídeo se evalúa mediante la prueba de punción en los dermatomas y la identificación de las áreas donde el paciente no tiene sensibilidad.

[23] *derm* = piel; *tom* = corte, segmento.

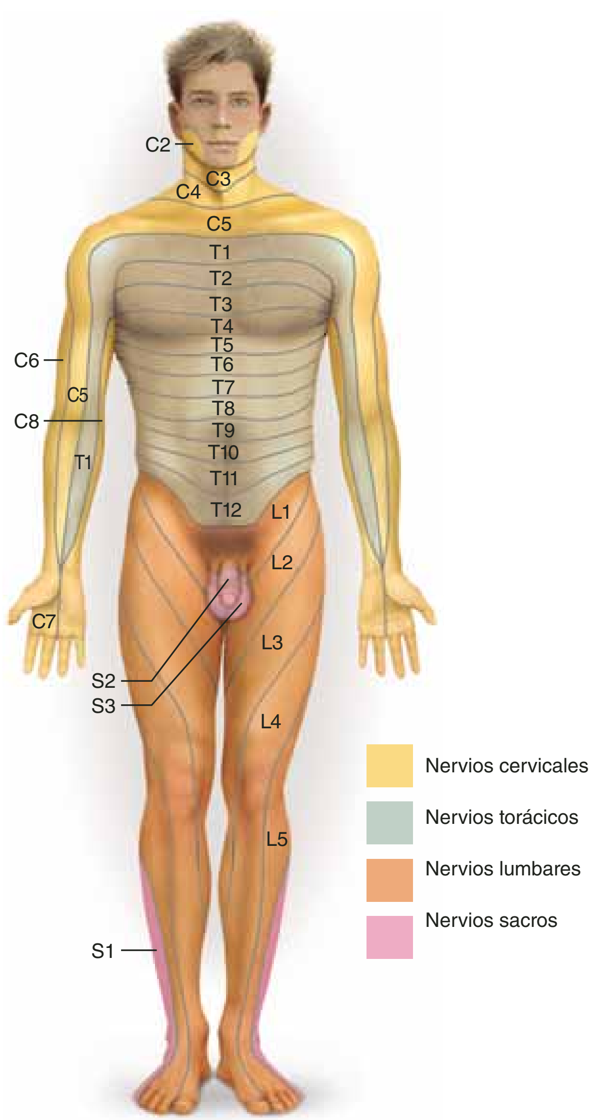


FIGURA 13.19 Un mapa del dermatoma del aspecto anterior del cuerpo. Cada zona de la piel es inervada por ramas sensitivas de los nervios raquídeos indicados por los rótulos. El nervio C1 no inerva la piel.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *¿Qué son las raíces anterior y posterior de un nervio raquídeo?, y ¿cuál es sensitiva y cuál motora?*
7. *¿Dónde se localizan los neurosomas de la raíz posterior y dónde los de la raíz anterior?*
8. *Elabore una lista de los cinco plexos de los nervios raquídeos y determine dónde está localizado cada uno.*
9. *Establezca cuál plexo da lugar a cada uno de los nervios siguientes: axilar, ilioinguinal, obturador, frénico, pudendo, radial y ciático mayor.*

13.3 Reflejos somáticos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir el reflejo y explicar la diferencia entre los reflejos y otras acciones motoras.
b) Describir los componentes generales de un arco reflejo típico.
c) Explicar cómo funcionan los tipos básicos de reflejos somáticos.

A casi todas las personas se les han probado los reflejos con un pequeño martillo de hule; por ejemplo, un golpecito debajo de la rodilla produce un espasmo incontrolable de la pierna. En esta sección se analiza lo que son los reflejos y la manera como se producen al ensamblar receptores, neuronas y efectores. También se estudian los diferentes tipos de reflejos neuromusculares y se analiza su importancia en la coordinación motora de las tareas cotidianas.

Naturaleza de los reflejos

Los **reflejos** son reacciones rápidas, involuntarias y estereotipadas de glándulas o músculos ante los estímulos. En esta definición se integran cuatro propiedades importantes de un reflejo:

1. Los reflejos *requieren estimulación*: no son acciones espontáneas, sino respuestas a información sensitiva.
2. Los reflejos son *rápidos*: por lo general requieren pocas interneuronas o ninguna y una demora sináptica mínima.
3. Los reflejos son *involuntarios*: ocurren sin intención, a menudo sin conciencia, y es difícil suprimirlos. Dado un estímulo adecuado, la respuesta es automática, en esencia. Se puede estar consciente del estímulo que evoca un reflejo, lo cual permite corregir o evitar una situación que podría ser peligrosa, pero la conciencia no es parte del propio reflejo. Puede surgir después de completarse la acción del reflejo, y los reflejos somáticos pueden ocurrir

aunque la médula espinal se haya cortado de tal modo que ningún estímulo llegue al encéfalo.

4. Los reflejos son *estereotipados*: ocurren casi de la misma manera todas las veces; la respuesta es muy predecible, a diferencia de las variaciones en los movimientos voluntarios.

Los reflejos incluyen no sólo secreción glandular y contracciones de los tres tipos de músculos, sino también algunas respuestas aprendidas (por ejemplo, la salivación de los perros en respuesta a un sonido que han relacionado con la hora de la alimentación, como lo estudió por primera vez Iván Pavlov, respuestas que llamó *reflejos condicionados*). Sin embargo, en esta sección se estudian los reflejos no aprendidos del músculo estriado, mediados por el tallo encefálico y la médula espinal. Se denominan **reflejos somáticos** porque abarcan el sistema nervioso somático. En el capítulo 15 se estudian los *reflejos viscerales* de órganos como el corazón y los intestinos. Por tradición, los reflejos somáticos se conocen con el nombre de *reflejos medulares*, pero es una expresión errónea, por dos razones: *a*) los reflejos medulares no sólo son somáticos, sino también los reflejos viscerales se relacionan con la médula espinal, y *b*) algunos reflejos somáticos son mediados más por el encéfalo que por la médula espinal.

Un reflejo somático emplea un **arco reflejo**, en el que las señales viajan por la ruta siguiente:

1. *Receptores somáticos* en la piel, los músculos y los tendones.
2. *Fibras nerviosas aferentes*, que transportan información de estos receptores al asta posterior de la médula espinal o al tallo encefálico.
3. Un *centro de integración*, o punto de contacto sináptico entre neuronas en la materia gris de la médula espinal o el tallo encefálico.
4. *Fibras nerviosas eferentes*, que transportan impulsos motores a los músculos.
5. *Efectores*, los cuales son los músculos que aplican la respuesta.

En la mayoría de los arcos reflejos, el centro de integración incluye una o más interneuronas. Los eventos sinápticos en el centro de integración determinan si las neuronas eferentes emiten señales a los músculos. Cuantas más interneuronas haya, más complejo será el procesamiento de información, pero la mayor cantidad de sinapsis hace que exista mayor demora entre el momento de recibir la información y cuando se procesa y se transmiten señales de respuesta a ésta.

Huso muscular

Muchos reflejos somáticos incluyen receptores de estiramiento llamados **husos musculares** incrustados en los músculos. Se encuentran entre los **propiorreceptores** (receptores cinestésicos), órganos sensitivos especializados para vigilar la posición y el movimiento de las partes del cuerpo. La función de los husos musculares consiste en informar al encéfalo acerca de la longitud del músculo y los movimientos del cuerpo. Esto permite al encéfalo enviar órdenes motoras a los músculos que controlan el tono muscular, la postura, el movimiento coordinado y los reflejos correctivos (p. ej., para mantener el equilibrio propio). Los husos son muy abundantes en músculos que requieren control fino. Los músculos de la mano y el pie tienen 10 o más husos por gramo de músculo, mientras que hay una cantidad menor de músculos largos con movimientos amplios y ninguno en los músculos del oído medio.

Los husos musculares reciben ese nombre por su aspecto fusiforme (figura 13.20), miden de 4 a 10 mm de largo, son gruesos en la parte media, terminan en punta y están dispersos por todo el perimisio de un músculo, con sus largos ejes paralelos a las fibras musculares. Los husos están muy concentrados en los extremos de un músculo, cerca de los tendones. Un huso contiene de 3 a 12 fibras musculares modificadas y unas cuantas fibras nerviosas, todo envuelto en una cápsula fibrosa que se mezcla en cada extremo en el perimisio. Las fibras musculares dentro del huso se llaman **fibras intrafusales**,[24] mientras que las que conforman el resto del músculo y hacen su trabajo son las **fibras extrafusales**.

Las fibras intrafusales son células musculares modificadas que tienen sarcómeros y capacidad contráctil sólo en los dos extremos: la parte media de la fibra carece de sarcómeros y no puede contraerse. Asimismo, hay dos clases de fibras intrafusales:

1. Por lo general, casi cinco **fibras de cadena nuclear**, que tienen una sola fila de núcleos en la región contráctil.
2. Normalmente dos o tres **fibras de bolsa nuclear**, que son más grasas, tienen casi el doble de largo y cuentan con muchos núcleos agrupados en la región media parecida a una bolsa.

A su vez, los husos musculares tienen tres clases principales de fibras nerviosas; las primeras dos son fibras sensitivas que detectan cambios en la longitud muscular, y la tercera es una fibra motora que ajusta la longitud del huso muscular, a saber:

1. Una **fibra aferente primaria** (**grupo 1a**), que surge de *terminaciones anuloespirales* con forma de resorte enroscadas alrededor de la parte media de las fibras de cadena y de bolsa nuclear: se trata de una fibra larga, rápida, muy sensitiva a pequeños cambios en la longitud muscular y a súbitos movimientos corporales.
2. Hasta ocho **fibras aferentes secundarias** (**grupo II**), que se enroscan, sobre todo, alrededor de las fibras de cadena nuclear adyacentes a la región de las terminaciones anuloespirales: son fibras de tamaño intermedio con velocidad de conducción más lenta que las aferentes primarias. Estas fibras informan al encéfalo acerca de la longitud muscular, pero responden menos a la *velocidad* del acortamiento o alargamiento muscular.
3. **Motoneuronas gamma**, originadas en el asta anterior de la médula espinal y que llevan a las terminaciones contráctiles de las fibras intrafusales. Son fibras nerviosas motoras de diámetro pequeño y lento, comparado con las **motoneuronas alfa** –largas y rápidas– que inervan la parte funcional del músculo (las fibras extrafusales). Por su parte,

[24] *intra* = en el interior; *fus* = huso.

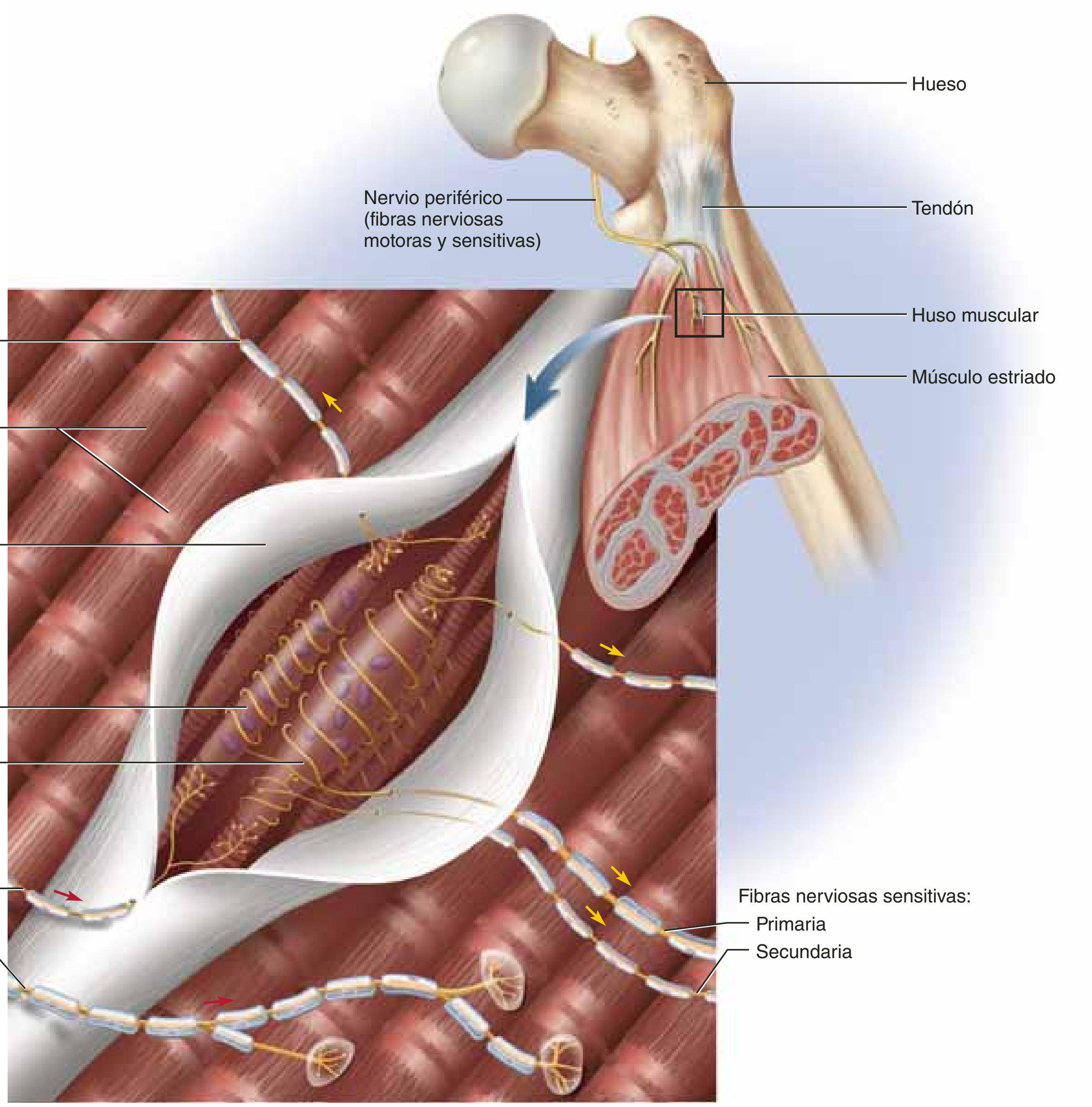


FIGURA 13.20 **Un huso muscular y su inervación.**

las motoneuronas gamma ajustan la sensitividad del huso muscular y estimulan las terminaciones contráctiles de una fibra intrafusal para que se acorten, lo cual estira la parte media de la fibra y hace que las neuronas sensitivas disparen o aumenten la probabilidad de que disparen si el músculo se estira.

Un huso muscular es un dispositivo muy complejo, con subtipos funcionales de fibras de bolsa nuclear y motoneuronas gamma, pero no se ahonda en todos esos detalles; sin embargo, se tiene una idea de la importancia de los husos musculares a partir de que ¡estas motoneuronas gamma integran aproximadamente una tercera parte de todas las motoneuronas medulares!

De manera fundamental, un huso muscular hace esto: cuando un músculo está en reposo, relajado y estirado, tal huso se halla estirado, y ambos tipos de fibras nerviosas sensitivas transmiten un flujo firme de señales al encéfalo que informan de la longitud del músculo. Esto se llama *respuesta de estado firme* o *tónico*.

Cuando un músculo se contrae, los husos se acortan a lo largo de él. A su vez, la fibra secundaria se activa a menor frecuencia y la fibra primaria se desactiva por completo, todo lo cual se denomina *respuesta dinámica* o *fásica*. Por otra parte, la fibra primaria vuelve a activarse, pero a una velocidad menor, cuando el músculo se halla contraído y estable completamente.

Ambos tipos de fibras informan al encéfalo acerca de la longitud muscular, pero la fibra primaria también informa de la rapidez con que cambia la longitud del músculo. Dichas respuestas proporcionan información sobre la velocidad de los movimientos corporales y permiten al encéfalo iniciar reflejos correctivos rápidos, como cuando el cuerpo se inclina un poco y se ajusta la tensión muscular para mantener el equilibrio.

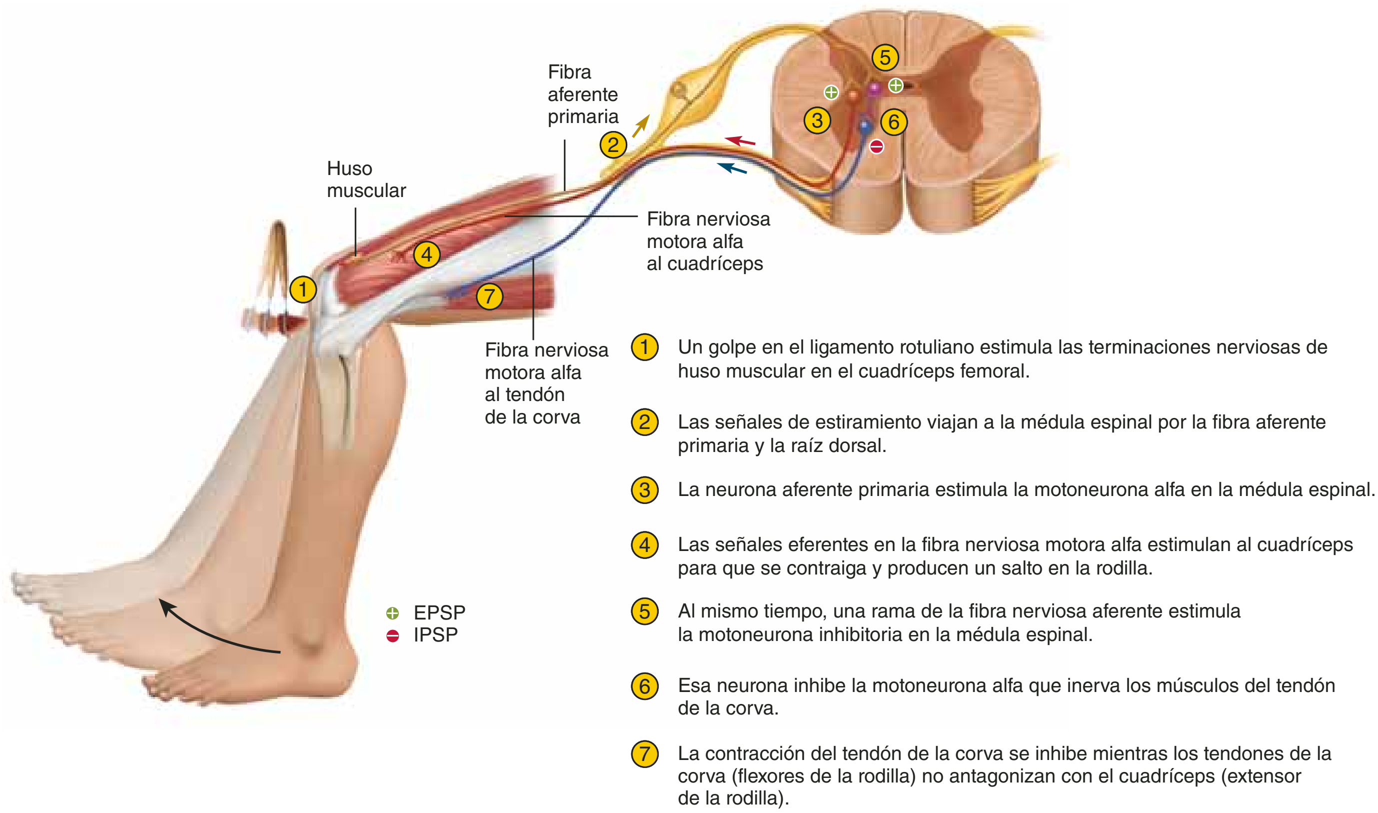


FIGURA 13.21 **El arco reflejo del tendón rotuliano y la inhibición recíproca del músculo antagonista.** Los signos más (+) indican estimulación de la columna postsináptica (EPSP) y los menos (–) indican inhibición (IPSP). El reflejo del tendón ocurre en el músculo cuadríceps femoral (*flecha roja larga*), mientras que los músculos del tendón de la corva muestran inhibición recíproca (*flecha azul larga*), de modo que no se contraen y oponen al cuadríceps.

● *¿Por qué no se muestra IPSP en el punto 7 si se ha inhibido la contracción de este músculo?*

Reflejo miotático

Cuando un músculo se estira de pronto, lucha por regresar a su posición: se contrae, aumenta el tono y se percibe más firme que un músculo no estirado. Tal respuesta, denominada **reflejo miotático**[25] (**de estiramiento**), ayuda a mantener el equilibrio y la postura. Por ejemplo, si la cabeza empieza a inclinarse hacia delante, estirará músculos como el semiespinal y el esplenio de la cabeza en el cuello. Ello estimula sus husos musculares, que envían señales al cerebelo a través del tallo encefálico. Por su parte, el cerebelo integra esta información y la retransmite a la corteza cerebral, que envía señales de regreso –a través del tallo encefálico– a los músculos, que se contraen y hacen elevar la cabeza.

A menudo el reflejo miotático no retroalimenta a un solo músculo sino a un conjunto de sinergistas y antagonistas. Debido a que la contracción de un músculo en un lado, de una articulación estira al antagonista en el otro lado, la flexión de una articulación crea un reflejo miotático en los extensores, y la extensión genera un reflejo miotático en los flexores. En consecuencia, los reflejos miotáticos son valiosos en las articulaciones estabilizadoras al equilibrar la tensión de los extensores y los flexores y también desestimulan (suavizan) la acción muscular. Sin los reflejos miotáticos, los movimientos de una persona tienden a ser espasmódicos. Estos reflejos son muy importantes para coordinar movimientos vigorosos y precisos, como un baile.

Un reflejo miotático está mediado sobre todo por el encéfalo y no es, por tanto, un reflejo medular de modo estricto, pero un componente débil de él es medular y ocurre aunque la médula espinal se corte del encéfalo. El componente medular podrá ser más pronunciado si un músculo se estrecha de manera súbita. Esto ocurre en un **reflejo osteotendinoso** (la contracción reflexiva de un músculo cuando se golpea su tendón), como en el conocido *reflejo rotuliano* (espasmo de la rodilla). Al golpear el ligamento rotuliano con un martillo se estira de manera abrupta el músculo cuadríceps femoral del muslo (figura 13.21). Ello estimula cuantiosos husos musculares en el cuadríceps y envía una intensa salva de señales a la médula espinal, sobre todo a través de las fibras aferentes primarias.

En la médula espinal, las fibras aferentes primarias hacen sinapsis de manera directa con las motoneuronas alfa que

[25] *myo* = músculo; *tat* (de tasis) = estirar.

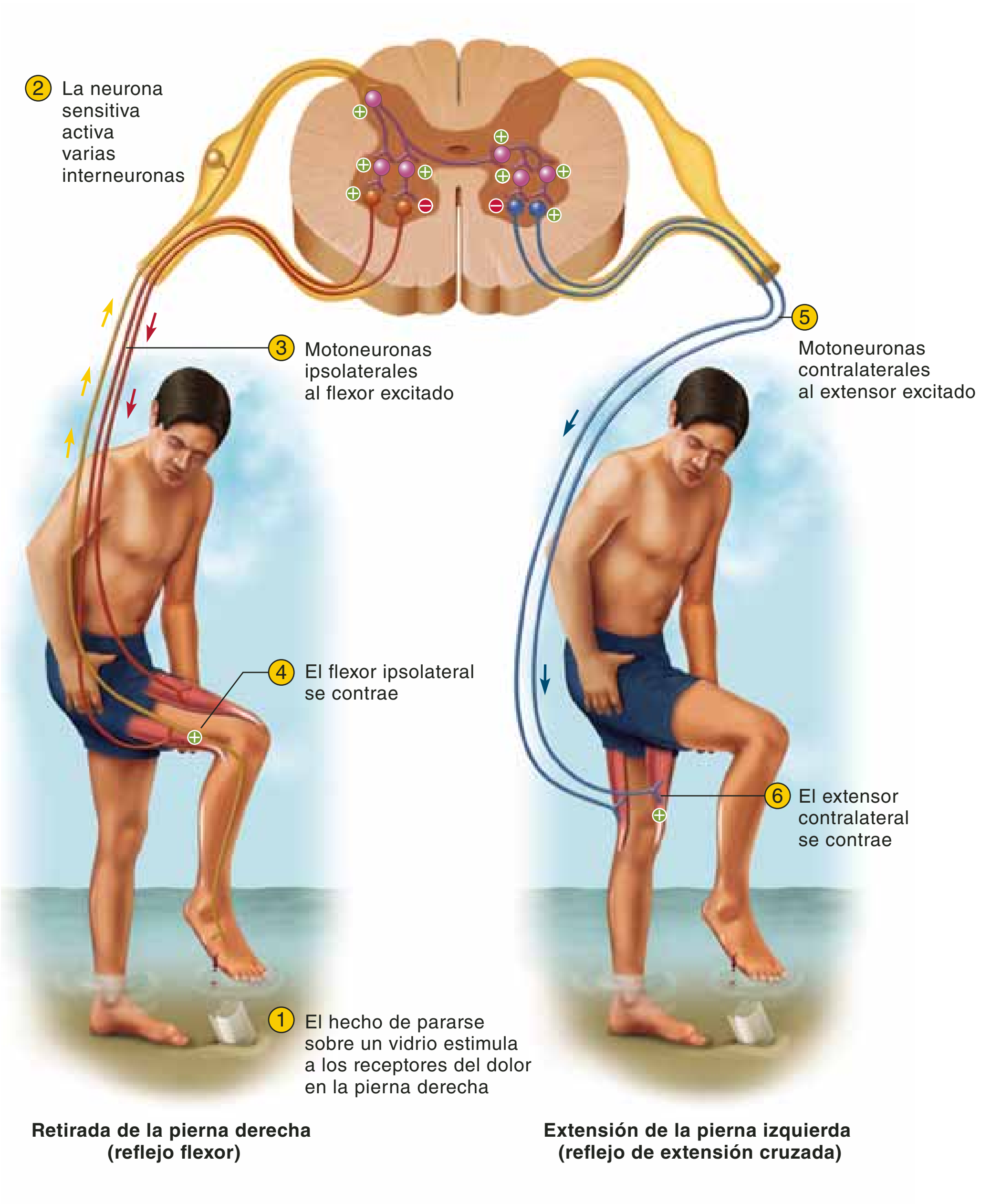


FIGURA 13.22 Reflejos flexor y de extensión cruzada. Un estímulo de dolor desencadena un reflejo de retirada que produce una contracción de los músculos flexores de la extremidad afectada. Al mismo tiempo, un reflejo de extensión cruzada lleva a contraer los músculos extensores de la extremidad opuesta. El último reflejo ayuda al equilibrio cuando se eleva la extremidad lesionada. Obsérvese que en cada extremidad, mientras el agonista se contrae, se inhibe la motoneurona alfa que va a su antagonista, como lo indican los signos menos en rojo de la médula espinal ilustrada. APR

● *¿Se esperaría que este arco reflejo muestre más demora sináptica o menos que los de la figura 13.21? ¿Por qué?*

regresan al músculo y forman **arcos reflejos monosinápticos**. Es decir, sólo hay una sinapsis entre las neuronas aferente y eferente, de modo que hay poca demora sináptica y una respuesta muy inmediata. Las motoneuronas alfa excitan el músculo cuadríceps y hacen que se contraiga y den lugar al reflejo rotuliano.

Hay muchos otros reflejos osteotendinosos. Un golpe en el tendón de Aquiles causa flexión plantar del pie, un golpe dado en el tendón del tríceps braquial ocasiona la extensión del codo y uno en el masetero causa el cierre de la quijada. La prueba de los reflejos somáticos es valiosa en el diagnóstico de muchas enfermedades que causan exageración, inhibición o ausencia de reflejos (p. ej., neurosífilis, diabetes mellitus, esclerosis múltiple, alcoholismo, desequilibrio de electrólitos y lesiones del sistema nervioso).

Los reflejos miotácticos y otras contracciones musculares suelen depender de la **inhibición recíproca**, fenómeno relacionado con los reflejos y que evita que los músculos se opongan entre sí al inhibir a los antagonistas. Por ejemplo, en el reflejo rotuliano, el cuadríceps femoral no produciría mucho movimiento articular si sus antagonistas –los músculos del tendón de la corva– se contrajeran al mismo tiempo, pero la inhibición recíproca evita que esto suceda. Algunas ramas de las fibras sensitivas de los husos musculares en el cuadríceps estimulan las interneuronas de la médula espinal, las que, a su vez, *inhiben* a las motoneuronas alfa del tendón de la corva (figura 13.21). Los músculos del tendón de la corva permanecen relajados y permiten que el cuadríceps extienda la rodilla.

Reflejo flexor (de retirada)

Un **reflejo flexor** es la contracción rápida de los músculos flexores que lleva a retirar una extremidad de un estímulo que puede lesionarla. Por ejemplo, supóngase que se camina dentro de un lago y se pisa una botella rota con el pie derecho (figura 13.22). Aun antes de tener conciencia del dolor, se aleja el pie antes de que el vidrio penetre a mayor profundidad. Esta acción requie-

re contraer los flexores y relajar los extensores en esa extremidad: el último es otro caso de inhibición recíproca.

La función protectora de este reflejo requiere más que una rápida respuesta, como un reflejo rotuliano, porque incluye rutas neurales más complejas. La contracción sostenida de los flexores se produce por un circuito paralelo después de la descarga en la médula espinal (véase la figura 12.30, p. 470). Este circuito es parte de un **arco reflejo polisináptico**: una ruta en la que las señales recorren muchas sinapsis en su camino de regreso al músculo. Algunas señales siguen rutas con sólo unas cuantas sinapsis y regresan a los músculos flexores con rapidez. Otras siguen rutas con más sinapsis y, por tanto, mayor demora, de modo que alcanzan a los músculos flexores un poco después. En consecuencia, estos músculos reciben información procesada en la médula espinal por un periodo prolongado y no sólo un estímulo súbito, como en el reflejo miotáctico. Cuando estas señales eferentes empiezan a decaer, tal vez se adquiere conciencia del dolor y comienzan a tomar acciones voluntarias para evitar daño adicional.

Reflejo de extensión cruzada

En la situación anterior, si *todo* lo que se hiciera fuera levantar la pierna lesionada del fondo del lago, se perdería el equilibrio. Para evitar esto y mantenerse de pie, otros reflejos cambian el centro de gravedad sobre la pierna que aún está en el piso. El **reflejo de extensión cruzada** es la contracción de los músculos extensores en la extremidad opuesta de la que se retiró (figura 13.22). Extiende esa extremidad y permite mantener el equilibrio. Para producir este reflejo, las ramas de las fibras nerviosas aferentes cruzan del lado estimulado del cuerpo al lado contralateral de la médula espinal. Ahí hacen sinapsis con interneuronas que, a su vez, estimulan o inhiben motoneuronas alfa que van a los músculos de la extremidad contralateral.

En la pierna ipsolateral (el lado que se lesionó) se contraerían los flexores y se relajarían los extensores para levantar la pierna del piso. En el lado contralateral se relajarían los flexores y se contraerían los extensores para poner firme esa pierna, porque de pronto debe soportar el peso de todo el cuerpo. Al mismo tiempo, ascienden señales a la médula espinal y causan la contracción de los músculos contralaterales de la cadera y el abdomen, como los oblicuos abdominales, con el fin de desplazar el centro de gravedad a la pierna extendida. Para una extensión larga, la coordinación de todos estos músculos y el mantenimiento del equilibrio es mediado por el cerebelo y la corteza cerebral.

El reflejo flexor emplea un **arco reflejo ipsolateral** (en el cual la información sensitiva que se recibe y la motora que se envía están en los mismos lados de la médula espinal). A su vez, el reflejo de extensión cruzada emplea un **arco reflejo contralateral**, en el que la información recibida y enviada está en lados opuestos. Un **arco reflejo intersegmentario** es uno en el que ambas informaciones ocurren en diferentes niveles (segmentos) de la médula espinal (p. ej., cuando el dolor en el pie causa contracciones de los músculos abdominales y de la cadera para elevar el cuerpo). Obsérvese que todos estos arcos reflejos pueden funcionar de manera simultánea para producir una respuesta coordinada protectora ante el dolor.

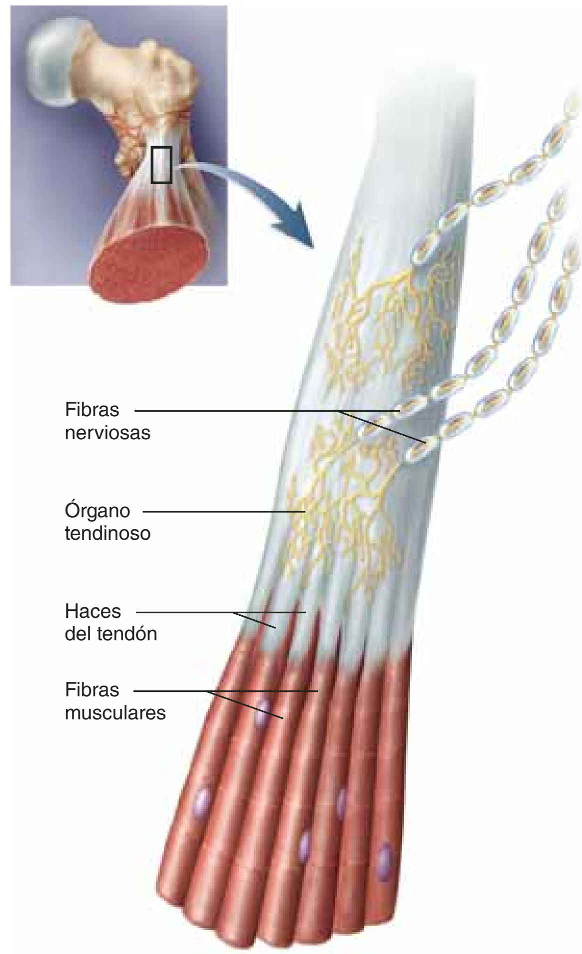


FIGURA 13.23 **Órgano tendinoso.**

Reflejo osteotendinoso

Los **órganos tendinosos** son propiorreceptores localizados en un tendón cerca de su unión con el músculo (figura 13.23). Un órgano tendinoso mide casi 0.5 mm de largo y consta de un haz encapsulado de pequeñas fibras colagenosas sueltas y una o más fibras nerviosas que penetran en la cápsula y terminan en la extensión parecida a una hoja aplanada que se encuentra entre las fibras colagenosas. Siempre que el tendón tiene poca actividad, sus fibras colagenosas están un poco dispersas y aplican poca presión a las terminaciones nerviosas. Cuando la contracción muscular jala el tendón, las fibras colagenosas se unen como los dos lados de una banda elástica y presionan a las terminaciones nerviosas que se localizan entre ellas. La fibra nerviosa envía señales a la médula espinal, que proporciona retroalimentación al SNC sobre el grado de tensión muscular en la articulación.

El **reflejo osteotendinoso** es una respuesta a la tensión excesiva en el tendón e inhibe a las motoneuronas alfa que van al músculo, de modo que éste no se puede contraer con demasiada fuerza. Esto sirve para moderar la contracción muscular antes de desgarrarse un tendón o separarse el músculo o el

hueso. No obstante, los músculos fuertes y los movimientos rápidos dañan en ocasiones un tendón antes de presentarse el reflejo, lo que causa lesiones atléticas como la rotura del tendón de Aquiles.

El reflejo osteotendinoso también funciona cuando algunas partes de un músculo se contraen más que otras e inhibe las fibras musculares conectadas con órganos tendinosos estimulados de manera excesiva, de modo que su contracción sea más comparable con la del resto del músculo. Este reflejo divide la carga de trabajo de una manera más equitativa en todo el músculo, lo que resulta benéfico en acciones como mantener empuñada con firmeza una herramienta.

En el cuadro 13.7 y en el recuadro "Conocimiento más a fondo 13.5" se describen algunas lesiones y otros trastornos de la médula espinal y los nervios raquídeos.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

10. *Mencione cinco componentes estructurales de un arco reflejo somático típico. ¿Cuál de ellos está ausente de un arco monosináptico?*
11. *Establezca la función de cada uno de los siguientes elementos en un huso muscular: fibra intrafusal, terminación anuloespiral y motoneurona gamma.*
12. *Explique la manera como las fibras nerviosas de un tendón perciben el grado de tensión en un músculo.*
13. *¿Por qué debe relacionarse el reflejo flexor, pero no el miotáctico, con el arco reflejo polisináptico?*
14. *Explique por qué el reflejo de extensión cruzada debe acompañar al reflejo de retirada de la pierna.*

CUADRO 13.7 Algunos trastornos de la médula espinal y los nervios raquídeos

Trastorno	Descripción
Síndrome de Guillain-Barré	Trastorno nervioso agudo desmielinizante frecuentemente desencadenado por infección viral, que produce debilidad muscular, alto ritmo cardiaco, presión arterial inestable, disnea y en ocasiones muerte por parálisis respiratoria
Neuralgia	Término general para designar el dolor nervioso, con frecuencia causado por presión en los nervios raquídeos debido a discos intervertebrales herniados u otras causas
Parestesia	Sensaciones anormales de escozor, ardor, entumecimiento o cosquilleo; síntoma de traumatismo nervioso u otros trastornos nerviosos periféricos
Neuropatía periférica	Cualquier pérdida de la función sensitiva o motora debida a una lesión nerviosa; también se denomina *parálisis nerviosa*
Rabia (hidrofobia)	Enfermedad que suele contraerse por la mordida de animales, relacionada con la infección viral y dispersa por las fibras nerviosas motoras al SNC y luego a las fibras nerviosas autónomas; lleva a convulsiones, coma y muerte, así como es fatal si no se trata antes de que aparezcan síntomas en el SNC
Meningitis meningocócica	Inflamación de las meninges medulares debido a infección viral, bacteriana o de otro tipo

Trastornos descritos en otros lugares

Esclerosis lateral amiotrófica, p. 488	Lepra, p. 588	Ciática, p. 497
Síndrome del túnel carpiano, p. 356	Esclerosis múltiple, p. 488	Zoster, p. 494
Parálisis por uso de muletas, p. 497	Poliomielitis, p. 488	Espina bífida, p. 482
Neuropatía diabética, pp. 588 y 671	Paraplejía, p. 507	Traumatismo de la médula espinal, p. 507
Hemiplejía, p. 507	Cuadriplejía, p. 507	

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 13.5

Aplicación clínica

Traumatismo de la médula espinal

En Estados Unidos, entre 10 000 y 12 000 nuevas personas sufren parálisis cada año, debido a traumatismo de la médula espinal, por lo general como resultado de fracturas vertebrales. La mayor incidencia se presenta en hombres de entre 16 y 30 años, debido a comportamiento de alto riesgo. Casi 55% de sus lesiones se deben a accidentes de motocicleta o automovilísticos, 18% a la práctica de deportes y 15% a disparos de armas de fuego y heridas con armas punzocortantes. Las personas de edad avanzada también se encuentran arriba del promedio en riesgo debido a caídas y, en tiempos de guerra, a las lesiones bélicas se les atribuyen muchos casos.

Efectos de la lesión

La *transección* (*corte*) *completa* de la médula espinal causa pérdida inmediata del control motor en el nivel de la lesión y hacia abajo, mientras que la transección superior al segmento C4 representa una amenaza de insuficiencia respiratoria. Las víctimas también pierden toda sensación a partir del nivel de la lesión y hacia abajo, aunque algunos pacientes sienten dolor quemante temporal dentro de uno o dos dermatomas del nivel de la lesión.

Continúa

En la etapa temprana, las víctimas muestran un síndrome llamado *choque medular*. Los músculos debajo del nivel de la lesión muestran parálisis flácida (incapacidad para contraerse) y ausencia de reflejos debido a la falta de estimulación proveniente de niveles más altos del SNC. Entre ocho días y ocho semanas después del accidente, el paciente suele perder los reflejos de micción y defecación y, por tanto, retiene la orina y las heces. Al carecer de estimulación simpática a los vasos sanguíneos, un paciente puede mostrar choque neurogénico en el que los vasos se dilatan y la presión sanguínea cae a niveles tan bajos que llega a ser peligroso; además, se presenta fiebre porque el hipotálamo no logra inducir la sudoración para enfriar el cuerpo. El choque medular puede durar de unos días a varias semanas (por lo general de 7 a 20 días).

A medida que el choque medular cede, empiezan a reaparecer los reflejos somáticos, al principio en los dedos de los pies y luego en el pie y las piernas, de manera progresiva. Los reflejos autónomos también reaparecen. De manera contraria a la retención urinaria y fecal inicial, ahora un paciente experimenta el problema opuesto (incontinencia) porque el recto y la vejiga se vacían de manera refleja como respuesta al estiramiento. Por lo general, los sistemas nerviosos somático y autónomo muestran reflejos exagerados, un estado conocido como *hiperreflexia* o *reacción refleja masiva*. Asimismo, estímulos como una vejiga llena o el toque cutáneo pueden disparar una reacción cardiovascular extrema. La presión arterial sistólica, que suele ser de 120 mmHg, salta hasta 300 mmHg, lo cual genera cefalea intensa y en ocasiones un accidente cerebrovascular. Los receptores de presión en la mayoría de las arterias perciben este aumento de la presión arterial y activan un reflejo que desacelera el ritmo cardiaco, en ocasiones hasta 30 o 40 latidos por minuto (*bradicardia*), comparado con un ritmo normal de 70 a 80. El paciente puede experimentar también sudoración profusa y visión borrosa.

Al principio, los hombres pierden la capacidad de erección y eyaculación, pero pueden recuperar estas funciones más adelante, así como eyacular y procrear hijos, pero sin sensibilidad sexual. En las mujeres, la menstruación puede volverse irregular o cesar.

El efecto permanente más grave del traumatismo de la médula espinal es la parálisis. Así, la parálisis flácida del choque medular cambia más adelante a parálisis espástica, a medida que los reflejos medulares se recuperan, pero falta el control inhibitorio del encéfalo. La parálisis espástica suele iniciar con flexión crónica de la cadera y las rodillas (espasmos flexores) y progresa a un estado en el que las extremidades se ponen rectas y rígidas (espasmos extensores). Tres formas de parálisis muscular son la *paraplejía*, parálisis de ambas extremidades inferiores que se debe a lesiones de la médula espinal en los niveles T1 a L1; la *cuadriplejía*, parálisis de las cuatro extremidades que se debe a lesiones arriba del nivel de C5; y la *hemiplejía*, parálisis en un lado del cuerpo, que por lo común no se debe a lesiones de la médula espinal, sino a un accidente cerebrovascular u otra lesión encefálica. Las lesiones de la médula espinal de C5 a C7 producen un estado de cuadriplejía parcial: parálisis total de las extremidades inferiores y parálisis parcial (*paresia* o debilidad) de las extremidades superiores.

Patogénesis

El traumatismo de la médula espinal produce dos etapas de destrucción de los tejidos. La primera es instantánea: la destrucción de células debida al acontecimiento traumático, en tanto que la segunda ola de destrucción, que se relaciona con la muerte tisular por necrosis y apoptosis, empieza en minutos y dura días. Es mucho más destructiva que la lesión inicial y, por lo general, en ella se convierte una lesión en un segmento de la médula espinal a una que abarca cuatro o cinco segmentos: dos arriba y dos o tres abajo del sitio original.

Igualmente, aparecen hemorragias microscópicas en la materia gris y la piamadre en minutos y crece en las dos horas siguientes. La materia blanca se vuelve edematosa (se hincha), mientras que la hemorragia y el edema se expanden a segmentos adyacentes de la médula y pueden afectar, con resultados fatales, la respiración, o la función del tallo encefálico cuando ocurre en la región cervical. A su vez, la *isquemia* (falta de sangre) lleva de manera rápida a la necrosis de tejidos. La materia blanca recupera la circulación en 24 horas, pero la materia gris permanece isquémica. Por su parte, células inflamatorias (leucocitos y macrófagos) infiltran la lesión a medida que se recupera la circulación y, aunque limpian el tejido necrosado, también contribuyen al daño al liberar radicales libres destructivos y otras sustancias químicas tóxicas. La necrosis empeora y se acompaña de otra forma de muerte celular: la apoptosis (consúltese la p. 173). La apoptosis de los oligodendrocitos medulares −los neurogliocitos mielínicos del SNC− produce desmielinización de las fibras nerviosas medulares, seguida de la muerte de las neuronas.

Hasta en menos de cuatro horas, esta segunda ola de destrucción, denominada *infarto postraumático*, consume casi 40% del área de corte transversal de la médula espinal y en un periodo de 24 horas destruye 70%. Hasta cinco segmentos de la médula se transforman en una cavidad llena de líquido, que se reemplaza con tejido cicatrizal colagenoso en las tres a cuatro semanas siguientes. Esta cicatriz es uno de los obstáculos para regenerar las fibras nerviosas perdidas.

Tratamiento

La primera prioridad en el tratamiento de un paciente con lesión medular consiste en inmovilizar la espina dorsal para evitar una lesión mayor. Tal vez se requieran un soporte respiratorio o medidas para preservar la vida. A su vez, la metilprednisolona, un esteroide, mejora de manera importante la recuperación. Si se administra antes de tres horas después del traumatismo, reducirá la lesión de las membranas celulares e inhibirá la inflamación y la apoptosis.

Luego de cumplirse estos requisitos inmediatos, es importante reducir (reparar) la fractura. Si una CT o MRI indica compresión de la médula espinal por el conducto vertebral, se podrá realizar una *laminectomía descompresiva*, en la cual se retirará el arco vertebral de la región afectada. En décadas recientes, la CT y la MRI han ayudado en gran medida a evaluar el daño vertebral y medular, a guiar el tratamiento quirúrgico y a mejorar la recuperación. Por otro lado, la fisioterapia es importante para mantener la función muscular y articular; además, se debe promover la recuperación psicológica del paciente.

Las estrategias de tratamiento para las lesiones de la médula espinal son un campo vibrante de la investigación médica contemporánea. Algunos intereses actuales se centran en el uso de antioxidantes para reducir el daño producido por los radicales libres, y la implantación de citoblastos embrionarios, que han producido recuperación significativa (pero no perfecta) de lesiones de la médula espinal en ratas. A menudo, prometedores estudios reportados en la bibliografía científica y los medios de comunicación despiertan esperanzas en el público, sólo con el fin de atenuarse por la incapacidad de otros laboratorios para repetir la investigación y confirmar los resultados.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

13.1 La médula espinal (p. 479)

1. Funciones de la médula espinal.
2. Marcas óseas que indican la extensión de la médula espinal de un adulto y qué ocupa el conducto vertebral inferior a la médula espinal.
3. Las cuatro regiones de la médula espinal y las bases para sus nombres.
4. ¿Qué define a un segmento de la médula?
5. Dos intumescencias de la médula y por qué ésta es más ancha en esos dos puntos.
6. Nombres y estructura de las tres meninges medulares, en orden de superficial a profunda, y la relación de los espacios epidural y subaracnoideo con las meninges.
7. Los dos tipos de ligamentos que surgen de la piamadre, dónde se encuentran y cuál es su propósito.
8. Organización de las materias gris y blanca de la médula espinal, cómo se ven en los cortes transversales de la médula, cuál es la diferencia entre la composición de la material gris y de la blanca, y por qué se denominan materia gris y blanca.
9. La posición de las astas posteriores y anteriores de la materia gris, así como dónde se encuentran las astas laterales y la función de las tres.
10. Las bases anatómicas para la división de la materia blanca en tres columnas a cada lado de la médula espinal, y para la división de cada columna en vías.
11. Nombres y funciones de las vías ascendentes de la médula espinal.
12. El significado de neuronas de *primer tercer orden* en una vía ascendente.
13. Nombres de las funciones de las vías descendentes.
14. Las ubicaciones y las distinciones entre las motoneuronas superiores e inferiores en las vías descendentes.
15. La decusación y sus implicaciones para las funciones cerebrales en relación con el control sensitivo y motor de la parte inferior del cuerpo, y para los efectos de un accidente cerebrovascular.
16. Qué significa que el origen y el destino de una vía, o dos partes cualquiera del cuerpo, sean ipsolaterales o contralaterales.

13.2 Los nervios raquídeos (p. 487)

1. Estructura de un nervio, sobre todo la relación del endoneurio, el perineurio y el epineurio con las fibras nerviosas y los fascículos.
2. La base para clasificar las fibras nerviosas como aferentes o eferentes, somáticas o viscerales, y especial o generales.
3. La base para clasificar nervios completos como sensitivos, motores o combinados.
4. La definición y estructura de un ganglio nervioso.
5. La cantidad de nervios raquídeos y su relación con la médula espinal y los agujeros intervertebrales.
6. Anatomía de las raíces posteriores y anteriores de un nervio raquídeo; las radículas; y el ganglio nervioso de la raíz posterior.
7. Anatomía de la rama anterior, la rama posterior y la rama meníngea de un nervio raquídeo.
8. Qué surge de la rama anterior en la región torácica, en oposición a todas las demás regiones de la médula espinal.
9. Estructura general de un plexo de nervios raquídeos y los nombres y ubicaciones de los cinco plexos.
10. Distinciones entre las raíces, troncos, divisiones anteriores y posteriores y cordones de un plexo de nervios raquídeos y cuál de estas cinco características se presenta en cada uno de los cinco plexos.
11. Nervios que surgen de cada plexo y las regiones o estructuras del cuerpo a las que cada nervio proporciona inervación sensitiva, inervación motora o ambas.
12. Dermatomas y por qué son relevantes para el diagnóstico clínico de trastornos nerviosos.

13.3 Reflejos somáticos (p. 500)

1. Cuatro criterios para definir un reflejo; diferencia entre los reflejos somáticos y los de otros tipos, y la falla al llamar reflejos somáticos a los medulares.
2. La ruta y los constituyentes de un arco reflejo somático.
3. Papel que desempeñan los propiorreceptores en los reflejos somáticos.
4. Estructura y función de los husos musculares.
5. Reflejos miotácticos, uno o más ejemplos, su propósito en las funciones cotidianas y una razón anatómica por la cual los reflejos miotácticos suelen ser más rápidos que otros tipos de reflejos somáticos.
6. Inhibición recíproca y por qué es importante que se acompañe a menudo de reflejos miotácticos.
7. Reflejos flexores, un objetivo común y por qué es benéfico para los reflejos flexores emplear arcos reflejos polisinápticos.
8. Reflejos de extensión cruzada y por qué es importante para este tipo de reflejo el acompañamiento de un reflejo de retirada.
9. Estructura, ubicación y función de un órgano tendinoso.

Prueba para la memoria

1. Debajo de L2, el conducto vertebral está ocupado por un haz de raíces de nervio raquídeo, cuyo nombre es:
   a) Filete terminal.
   b) Vías descendentes.
   c) Fascículo grácil.
   d) Cono medular.
   e) Cauda equina.

2. El plexo braquial da lugar a todos los nervios siguientes, *excepto*:
   a) El nervio axilar.
   b) El nervio radial.
   c) El nervio obturador.
   d) El nervio mediano.
   e) El nervio cubital.

3. Las fibras nerviosas que ajustan la tensión en el huso muscular tienen el nombre de:
   a) Fibras intrafusales.
   b) Fibras extrafusales.
   c) Motoneuronas alfa.
   d) Motoneuronas gamma.
   e) Fibras anuloespirales.

4. Un reflejo miotáctico requiere la acción de ___________ para evitar que un músculo antagonista interfiera con el agonista:
   a) motoneuronas gamma.
   b) un reflejo flexor.
   c) un reflejo de extensión cruzada.
   d) inhibición recíproca.
   e) un reflejo contralateral.

5. Un paciente tiene una herida de bala que causó que un fragmento óseo dañara la médula espinal. Ahora el paciente no siente dolor ni sensaciones de calor de ese nivel del cuerpo hacia abajo. Lo más probable es que se haya dañado:
   a) El fascículo grácil.
   b) El lemnisco medial.
   c) La vía tectoespinal.
   d) La vía corticoespinal lateral.
   e) La vía espinotalámica.

6. ¿Cuál de éstas *no* es una región de la médula espinal?:
   a) Cervical.
   b) Torácica.
   c) Pélvica.
   d) Lumbar.
   e) Sacra.

7. En la médula espinal, los somas de las motoneuronas inferiores se encuentran en:
   a) La cauda equina.
   b) Las astas posteriores.
   c) Las astas anteriores.
   d) El ganglio nervioso de la raíz posterior.
   e) Los fascículos.

8. El tejido conjuntivo más externo que envuelve un nervio se denomina:
   a) Epineurio.
   b) Perineurio.
   c) Endoneurio.
   d) Aracnoides.
   e) Duramadre.

9. ¿De qué plexo de nervios raquídeos surgen los nervios intercostales?:
   a) Cervical.
   b) Braquial.
   c) Lumbar.
   d) Sacro.
   e) Ninguno de ellos.

10. Todos los reflejos somáticos comparten todas las propiedades siguientes, *excepto*:
    a) Son rápidos.
    b) Son monosinápticos.
    c) Requieren estimulación.
    d) Son involuntarios.
    e) Son estereotipados.

11. Fuera del SNC, los somas de las neuronas están agrupados en una protuberancia llamada ____________.

12. En sentido distal al agujero intervertebral, un nervio raquídeo se ramifica en _________ posterior y anterior.

13. El cerebelo recibe retroalimentación de los músculos y las articulaciones por las vías __________ de la médula espinal.

14. En el reflejo ____________, la contracción de los músculos flexores en una extremidad está acompañada de la contracción de los músculos extensores en la extremidad contralateral.

15. Las fibras musculares modificadas que sirven en especial para detectar el estiramiento se denominan ___________.

16. Los nervios __________ surgen del plexo cervical e inervan el diafragma.

17. El cruce de una fibra nerviosa o una vía del lado derecho del SNC al izquierdo o viceversa se conoce como ______________.

18. La conciencia no visual de la posición y los movimientos del cuerpo se llama ______________.

19. El ganglio nervioso _______________ contiene los somas de neuronas que transportan señales sensitivas a la médula espinal.

20. El nervio ciático mayor es un compuesto de dos nervios: el __________ y el _______________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. *arakhn-*
2. bi-
3. contra-
4. cune-
5. ipso-
6. *phreno-*
7. pia-
8. polio-
9. tectum-
10. uaru-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. El fascículo grácil es una vía medular descendente.
2. En el extremo inferior, la médula espinal del adulto termina antes de la columna vertebral.
3. Cada segmento de la médula espinal sólo tiene un par de nervios raquídeos.
4. Algunos nervios raquídeos son sensitivos y otros motores.
5. La duramadre se adhiere con firmeza al hueso del conducto vertebral.
6. Las astas anteriores y posteriores de la médula espinal están constituidas por materia gris.
7. Las vías corticoespinales transportan señales motoras hacia abajo por la médula espinal.
8. Los dermatomas son regiones que no se superponen de piel inervada por diferentes nervios raquídeos.
9. Los reflejos somáticos no se relacionan con el encéfalo.
10. El reflejo osteotendinoso actúa para inhibir la contracción muscular.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

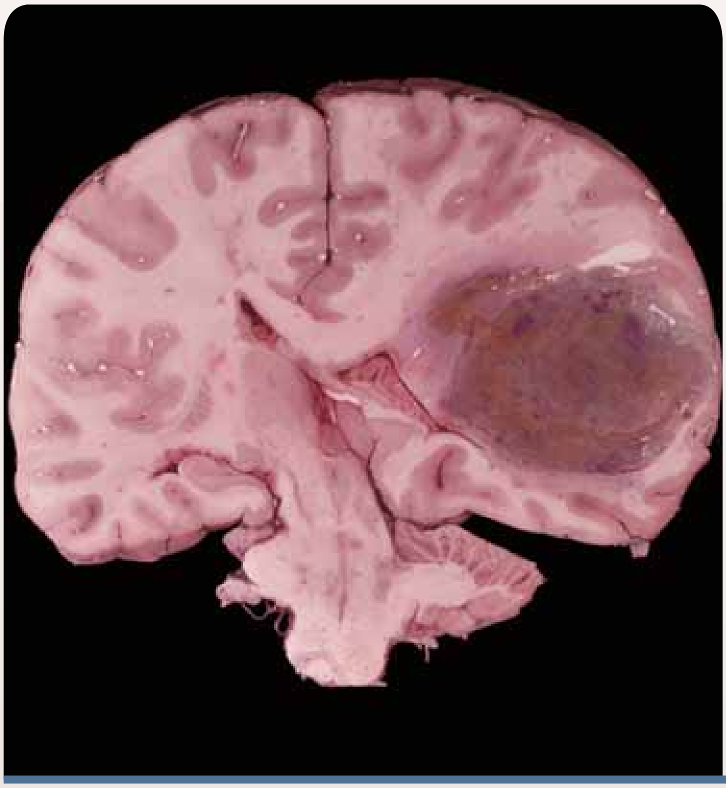
1. Julia cae de un caballo y golpea el piso con el mentón, lo que causa una fuerte hiperextensión del cuello. Los técnicos de urgencias médicas inmovilizan de manera apropiada su cuello y la transportan a un hospital, pero muere cinco minutos después de su arribo. La autopsia muestra múltiples fracturas de las vértebras C1, C6 y C7 y daño extenso a la médula espinal. Explique por qué murió en vez de quedar cuadripléjica.
2. Ubaldo es víctima de un accidente de caza: una bala pasa rozando su columna vertebral y fragmentos de hueso cortan la mitad izquierda de su médula espinal en los segmentos T8 a T10. Desde el accidente, ha padecido una enfermedad denominada *pérdida sensitiva disociada*, en que no siente sensaciones de tacto profundo o la posición de las extremidades en el lado *izquierdo* de su cuerpo debajo de la lesión, ni percibe dolor ni calor del lado *derecho*. Explique qué vía o vías medulares ha afectado la lesión y por qué estas pérdidas sensitivas se encuentran en lados opuestos del cuerpo.
3. Antonio interviene en una pelea entre pandillas rivales. Cuando un atacante se le acerca con un cuchillo, se da la vuelta para huir, pero trastabilla. El atacante lo acuchilla en el lado medial del surco glúteo y Antonio se colapsa, luego pierde el uso de toda su extremidad derecha y es incapaz de extender la cadera, flexionar la rodilla o mover el pie. Nunca recupera por completo estas funciones perdidas. Explique qué lesión nerviosa es más probable que haya sufrido Antonio.
4. Si se mantiene la posición de pie con el hombro, la cadera y el pie derechos contra una pared y después se eleva el pie izquierdo del piso sin perder contacto con la pared en ningún punto, ¿qué sucede?, ¿por qué?, y ¿qué principio expuesto en este capítulo se demuestra con ello?
5. Cuando un paciente necesita un injerto de tendón, los cirujanos suelen usar el tendón largo de la palma, un músculo más o menos prescindible del antebrazo. El nervio mediano se encuentra cerca y es muy similar a dicho tendón. A veces un cirujano retira por error una sección de este nervio en lugar del tendón. ¿Qué efectos generaría este error en el paciente?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

14



EL ENCÉFALO Y LOS PARES CRANEALES

Sección frontal del encéfalo con un gran tumor (glioblastoma) en el hemisferio cerebral izquierdo.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 7: Sistema nervioso

Repaso

- La anatomía del encéfalo y los pares craneales se describe, en muchos aspectos, en relación con el cráneo. Por ejemplo, los lóbulos del cerebro reciben su nombre de los huesos craneales adyacentes. Por tanto, resulta útil una revisión de las páginas 241 a 247.
- Se debe tener familiaridad con la anatomía general de los nervios (p. 442), los neurogliocitos y sus funciones (p. 446) y las materias gris y blanca del SNC (p. 482).
- El tallo encefálico contiene extensiones de las vías de la médula espinal, de modo que es útil conocer éstas o consultar el cuadro 13.1 (p. 484), a medida que se estudia el tallo encefálico.
- Para comprender mejor los pares craneales, debe tenerse familiaridad con la estructura general de los nervios y los ganglios nerviosos (p. 488), las fibras nerviosas aferentes y eferentes (p. 442) y la distinción entre nervios sensitivos, motores y combinados (p. 489).

El cerebro humano tiene una elevada opinión de sí mismo, y en ocasiones se asegura que es el objeto más complejo en el universo conocido. Sería difícil argumentar lo contrario. Tiene un misterio que intriga a los biólogos y psicólogos modernos, tal como lo hizo con los filósofos de la antigüedad. Aristóteles pensaba que era un radiador para enfriar la sangre, pero generaciones antes Hipócrates había expresado una idea más adecuada. "Los hombres deben saber —dijo— que del cerebro, y sólo del cerebro, surgen nuestros placeres, alegrías, risas y bromas, además de nuestras tristezas, dolores, penas y lágrimas. A través de él, en particular, pensamos, vemos, escuchamos y distinguimos lo feo de lo hermoso, lo malo de lo bueno, lo placentero de lo que nos desagrada."

La función del cerebro está tan relacionada con lo que significa estar vivo y ser humano, que el cese de la actividad encefálica se considera un criterio de muerte aunque otros órganos del cuerpo sigan funcionando. Con sus cientos de conjuntos neurales y trillones de sinapsis, el encéfalo, del que el cerebro forma parte, realiza tareas complejas más allá de la comprensión actual. Aún más, todas las funciones mentales, sin importar su complejidad, están basadas en las actividades celulares descritas en el capítulo 12. La relación entre la mente y la personalidad, por un lado, y la función celular del encéfalo, por otro, es un asunto que proveerá campo fértil para el estudio científico y el debate filosófico durante mucho tiempo en el futuro.

En este capítulo se presenta el estudio del encéfalo y los pares craneales que están conectados de manera directa a él. Aquí se develan algunos de los misterios del control motor, la sensibilidad, la emoción, el pensamiento, el lenguaje, la personalidad, la memoria, los sueños y los planes. Los circuitos y la función del encéfalo podrían llenar muchos libros del tamaño del que el lector tiene en sus manos, y apenas se puede raspar la superficie de tan complejo tema aquí. Sin embargo, esta cobertura proporciona cierto conocimiento intrigante y sienta las bases para el estudio adicional en otros cursos.

14.1 Revisión general del encéfalo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las principales subdivisiones y marcas distintivas anatómicas del encéfalo.
b) Describir las ubicaciones de las materias gris y blanca.
c) Describir el desarrollo embrionario del SNC y relacionarlo con la anatomía del encéfalo del adulto.

En la evolución del sistema nervioso central (SNC) de los animales vertebrados más simples y hasta en los humanos, la médula espinal ha cambiado muy poco mientras el encéfalo ha cambiado mucho. En los peces y anfibios, el encéfalo pesa casi lo mismo que la médula espinal, pero en los humanos pesa 55 veces más. El encéfalo tiene un peso promedio de 1 600 g (3.5 libras) en varones y 1 450 g en mujeres. La diferencia entre los sexos es proporcional al tamaño del cuerpo, no a la inteligencia. El hombre de Neanderthal tenía el encéfalo más grande que el de los humanos modernos.

El de los humanos es el encéfalo más sofisticado, cuando se compara con otros, en cuanto a la conciencia del entorno, la capacidad de adaptarse a las variaciones y los cambios en el entorno, la ejecución rápida de decisiones complejas, el control motor fino y la movilidad del cuerpo, además de la complejidad del comportamiento. En el curso de la evolución humana, este órgano ha mostrado crecimiento general en áreas relacionadas con la visión, la memoria y el control motor de la mano prensil.

Principales marcas distintivas

Empecemos con una revisión general de las marcas distintivas del encéfalo. Esto proporciona puntos de referencia importantes a medida que se avanza a un estudio más detallado.

Dos términos direccionales de uso frecuente en descripciones de la anatomía del SNC son *rostral* y *caudal*. **Rostral**[1] significa "hacia la nariz" y **caudal**[2] significa "hacia la cola". Se trata de descripciones aptas para animales, como las ratas de laboratorio, en las que se realiza mucha de la investigación relacionada con el encéfalo. Los términos se han conservado para la neuroanatomía humana, pero en referencia al encéfalo humano, *rostral* significa "hacia la frente" y *caudal* significa "hacia la médula espinal". En la médula espinal y el tallo encefálico, que están orientados en sentido vertical, *rostral* significa "más elevado" y *caudal* significa "más inferior".

En el aspecto conceptual, el encéfalo se divide en tres porciones principales: el *cerebro*, el *cerebelo* y el *tallo encefálico*. El **cerebro** constituye casi 83% del volumen del encéfalo y consta de un par de globos divididos a la mitad a los que se denomina **hemisferios cerebrales** (figura 14.1a). Cada hemisfe-

[1] *rostr* = nariz.
[2] *cauda* = cola.

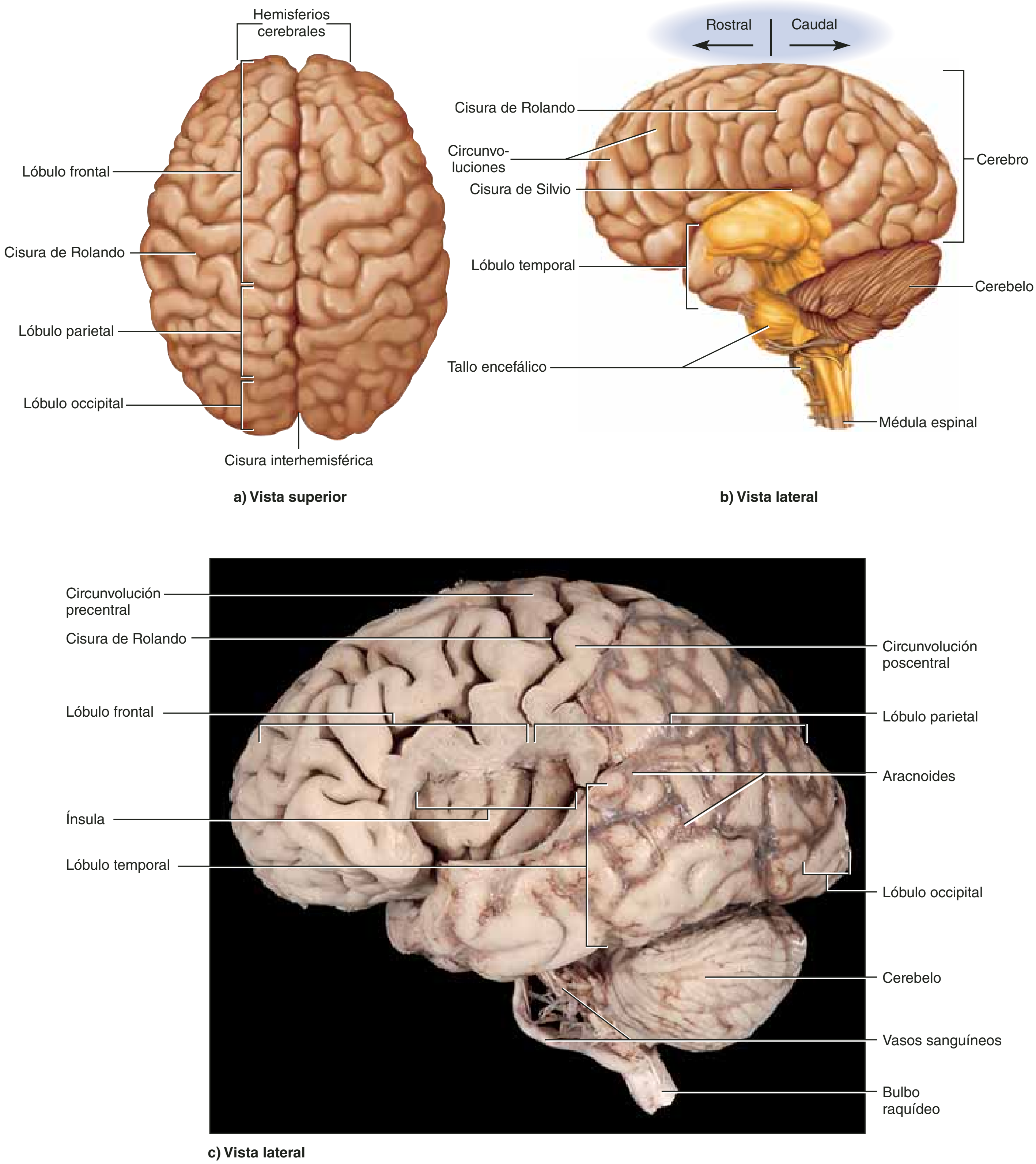


FIGURA 14.1 Anatomía de superficie del encéfalo. *a*) Vista superior de los hemisferios cerebrales. *b*) Vista lateral izquierda, con el tallo encefálico en color naranja. *c*) Encéfalo de cadáver disecado de manera parcial. Parte del hemisferio izquierdo se ha cortado y eliminado para exponer la ínsula. La aracnoides se ha eliminado de la mitad anterior (rostral) para exponer las circunvoluciones y los surcos. La aracnoides con sus vasos sanguíneos se ve en la mitad posterior (caudal). Los vasos sanguíneos del tallo encefálico se dejaron en su lugar. APR

rio está marcado por pliegues gruesos a los que se llama **circunvoluciones**, separadas por ranuras superficiales denominadas **surcos**. Una ranura mediana muy profunda, la **cisura interhemisférica**, separa entre sí a los hemisferios derecho e izquierdo. En la parte inferior de esta cisura, los hemisferios están conectados por un haz grueso de fibras nerviosas a las que se denomina **cuerpo calloso**, una marca prominente para la descripción anatómica (figura 14.2).

El **cerebelo**[3] ocupa la fosa craneal posterior, es inferior al cerebro y está separado de él por la **hendidura cerebral de Bichat** (figura 14.1*b* y *c*; figura 8.9). También está marcado por circunvoluciones, surcos y cisuras. El cerebelo es la segunda región más grande del encéfalo, y constituye casi 10% de su volumen pero contiene más de 50% de sus neuronas.

Diversos autores definen el **tallo encefálico** de distintas maneras. La definición original, adoptada aquí, es que representa lo que permanece del encéfalo si se eliminan el cerebro y el cerebelo. Sus principales campos, de rostral a caudal, son el *diencéfalo*, el *mesencéfalo*, la *protuberancia* y el *bulbo raquídeo* (figura 14.2). Muchos autores lo describen como si estuviera integrado sólo por el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo, porque el diencéfalo pertenece al cerebro, en lo que se denomina *prosencéfalo*.

En un sujeto vivo, el tallo encefálico está orientado como una percha vertical con el cerebro depositado sobre él, como la cabeza de un hongo. Los cambios *post mortem* le dan un ángulo más oblicuo en el cadáver y, por consiguiente, en muchas ilustraciones médicas. En sentido caudal, el tallo encefálico termina en el agujero magno (occipital) del cráneo y el sistema nervioso central continúa debajo de éste como médula espinal.

Materias gris y blanca

El encéfalo, como la médula espinal, está integrado por materias gris y blanca (véanse las figuras 14.5 y 14.6*c*). La materia gris, que es el asiento de los neurosomas, las dendritas y las sinapsis, forma una capa superficial a la que se denomina **corteza** sobre el cerebro y el cerebelo, y masas más profundas llamadas **núcleos** rodeados por materia blanca. Ésta es profunda a la materia gris cortical en casi todo el encéfalo, de forma contraria a la relación entre las materias gris y blanca en la médula espinal. Como en ésta, la materia blanca está compuesta por **vías**, o haces de axones, que en este caso conectan una parte del encéfalo con otro, así como con la médula espinal. Esto se describirá de manera más detallada en las páginas subsiguientes.

Desarrollo embrionario

La anatomía del cerebro maduro suele dividirse para su descripción en *prosencéfalo*, *mesencéfalo* y *rombencéfalo*, tres términos que pueden apreciarse mejor sólo cuando se tiene alguna conciencia del desarrollo embrionario del SNC (figura 14.3).

El sistema nervioso se desarrolla a partir del ectodermo, la capa de tejido más externa del embrión. A principios de la tercera semana del desarrollo, una banda dorsal a la que se denomina *neuroectodermo* aparece a lo largo del embrión y se enrosca para formar la **placa neural**. Ésta se encuentra destinada a dar origen a la mayoría de las neuronas y todos los neurogliocitos, excepto la microglia, que proviene del mesodermo. A medida que el desarrollo avanza, la placa neural se hunde y sus orillas engrosan y forman la **ranura neural**, que cuenta con un **pliegue neural** elevado a cada lado. Los pliegues se fusionan más adelante en la línea media, de manera parecida a un cierre de cremallera, a partir de la región cervical (cuello) y progresando en sentido rostral y caudal. A las cuatro semanas, este proceso crea un canal hueco al que se llama **tubo neural**. Después del cierre, el tubo neural se separa del ectodermo suprayacente, se hunde un poco más y hace crecer extensiones laterales que más adelante forman las fibras nerviosas motoras. La luz del tubo neural se vuelve un espacio lleno de líquido que más adelante constituye el *conducto central* de la médula espinal y los *ventrículos* del encéfalo.

A medida que se desarrolla el tubo neural, algunas células ectodérmicas que al principio se encontraban en el margen de la ranura se separan del resto y forman una columna longitudinal a cada lado, a la que se denomina **cresta neural**. Las células de esta cresta dan lugar a dos meninges más internas (aracnoides y piamadre); también a la mayor parte de sistema nervioso, incluidos los nervios sensitivos, autónomos, los ganglios nerviosos así como las células de Schwann; además, a algunas otras estructuras de los sistemas óseo, tegumentario y endocrino.

Hacia la cuarta semana, el tubo neural muestra tres dilataciones anteriores, o *vesículas primarias*, a las que se denomina **prosencéfalo**,[4] **mesencéfalo**,[5] y **rombencéfalo**[6] (figura 14.4). Para la quinta semana, se subdivide en cinco *vesículas secundarias*.

El prosencéfalo se divide en dos de ellas, el **telencéfalo**[7] y el **diencéfalo**;[8] el mesencéfalo sigue sin dividirse y retiene su nombre, y el rombencéfalo se divide en dos vesículas: el **metencéfalo**[9] y el **mielencéfalo**[10] (figura 14.4*b*). El telencéfalo tiene un par de sobrecrecimientos laterales que luego se convierten en los hemisferios cerebrales, y el diencéfalo muestra una partícula de pequeñas *vesículas ópticas* parecidas a una copa que se vuelven las retinas de los ojos. La figura 14.4 muestra en color cuáles regiones maduras del encéfalo se desarrollan a partir de cada vesícula embrionaria.

[3] *cereb* = cerebro; *ello* = pequeño.

[4] *phroso* = hacia delante; *enkhepal* = cerebro.
[5] *meso* = medio.
[6] *rhomb* = rombo.
[7] *tele* = lejos.
[8] *dia* = separación.
[9] *meta* = después de, posterior.
[10] *myel* = médula.

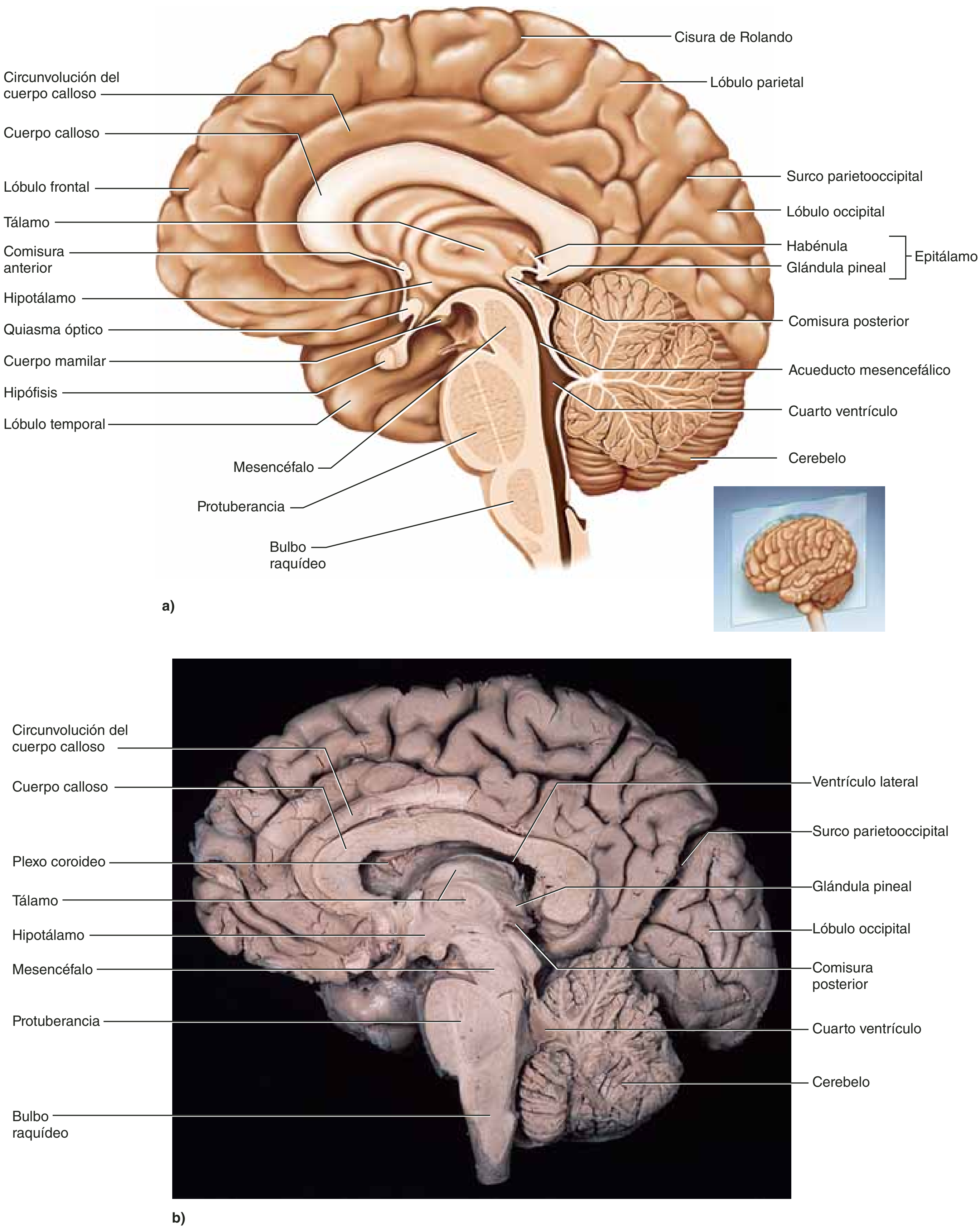


FIGURA 14.2 Aspecto medial del encéfalo. *a*) Principales marcas anatómicas de la superficie medial. *b*) Sección mediana del cerebro de un cadáver. APR

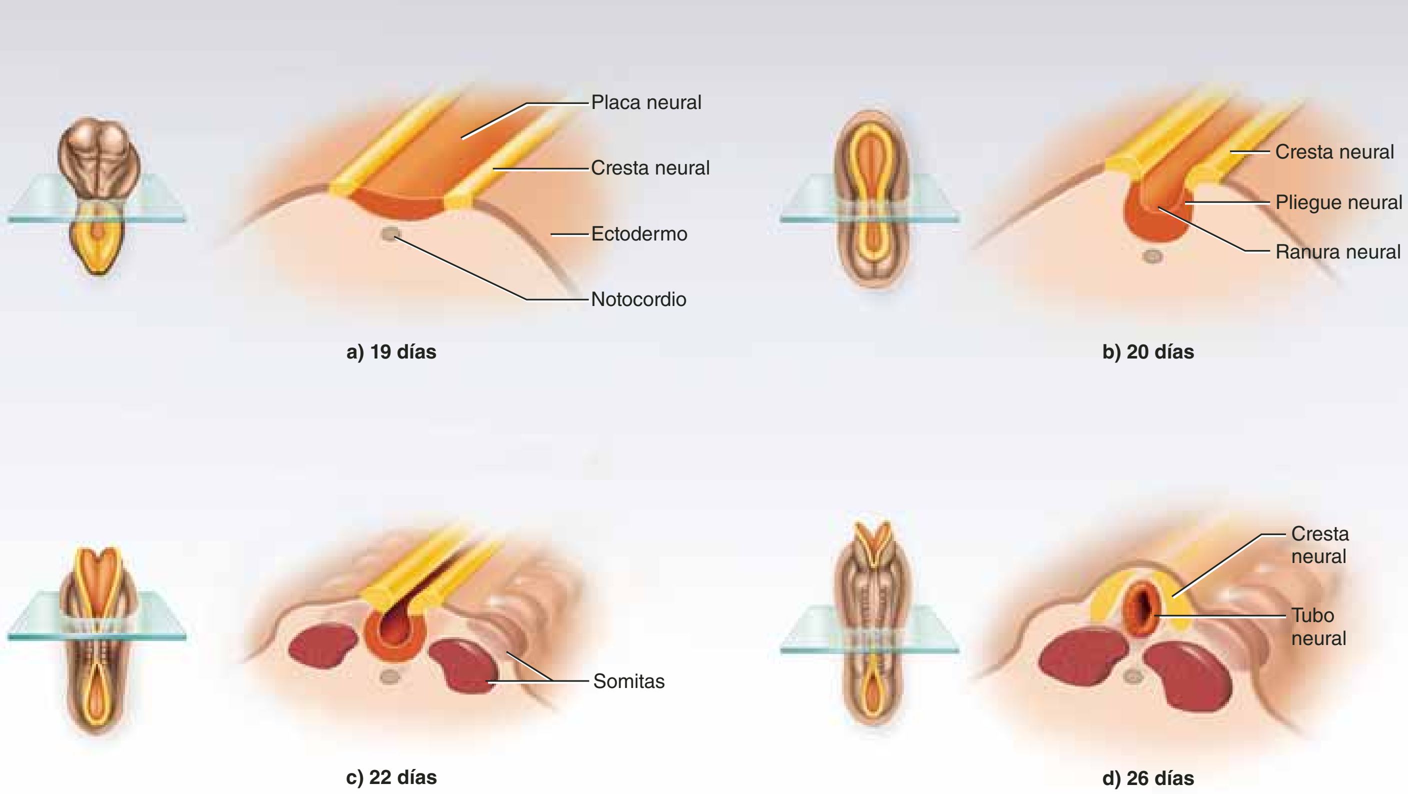


FIGURA 14.3 Formación del tubo neural embrionario. En cada caso, la figura de la izquierda es una vista dorsal del embrión, y la figura de la derecha es una representación tridimensional del nivel indicado en el embrión respectivo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Liste las tres principales partes del encéfalo y describa sus ubicaciones.*
2. *Defina circunvolución y surco.*
3. *Describa la composición y ubicación de las materias gris y blanca en el encéfalo.*
4. *Explique cómo surgen las cinco vesículas secundarias del encéfalo a partir del tubo neural.*

14.2 Meninges, ventrículos, líquido cefalorraquídeo e irrigación sanguínea

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las meninges del encéfalo.
b) Describir las cámaras llenas de líquido en el interior del encéfalo.
c) Explicar la producción, circulación y función del líquido cefalorraquídeo que llena estas cámaras.
d) Explicar la importancia de la barrera encefálica.

Meninges

El encéfalo está envuelto en tres membranas de tejido conjuntivo, las meninges, que se encuentran entre el tejido nervioso y el hueso. Al igual que en la médula espinal, son la duramadre, la aracnoides y la piamadre (figura 14.5). Estas membranas protegen el encéfalo y proporcionan un marco estructural para sus arterias y venas. En la cavidad craneal, la duramadre consta de dos capas: una *capa perióstica* externa, equivalente al periostio de los huesos craneales, y una *capa meníngea* interna. Sólo esta última continúa en el canal vertebral, donde forma el saco dural alrededor de la médula espinal. La duramadre craneal está muy presionada contra el hueso craneal, sin espacio epidural intermedio, como el que se encuentra alrededor de la médula espinal. Sin embargo, no está adjunto al hueso, excepto en lugares limitados: alrededor del agujero magno, la silla turca, la cresta de gallo y las suturas del cráneo.

En algunos lugares, las dos capas de la duramadre están separadas por **senos durales**, espacios que recolectan sangre que ha circulado por el encéfalo. Dos senos durales superficiales son el **seno longitudinal superior**, que se encuentra justo abajo del cráneo, a lo largo de la línea mediana, y el **seno trans-**

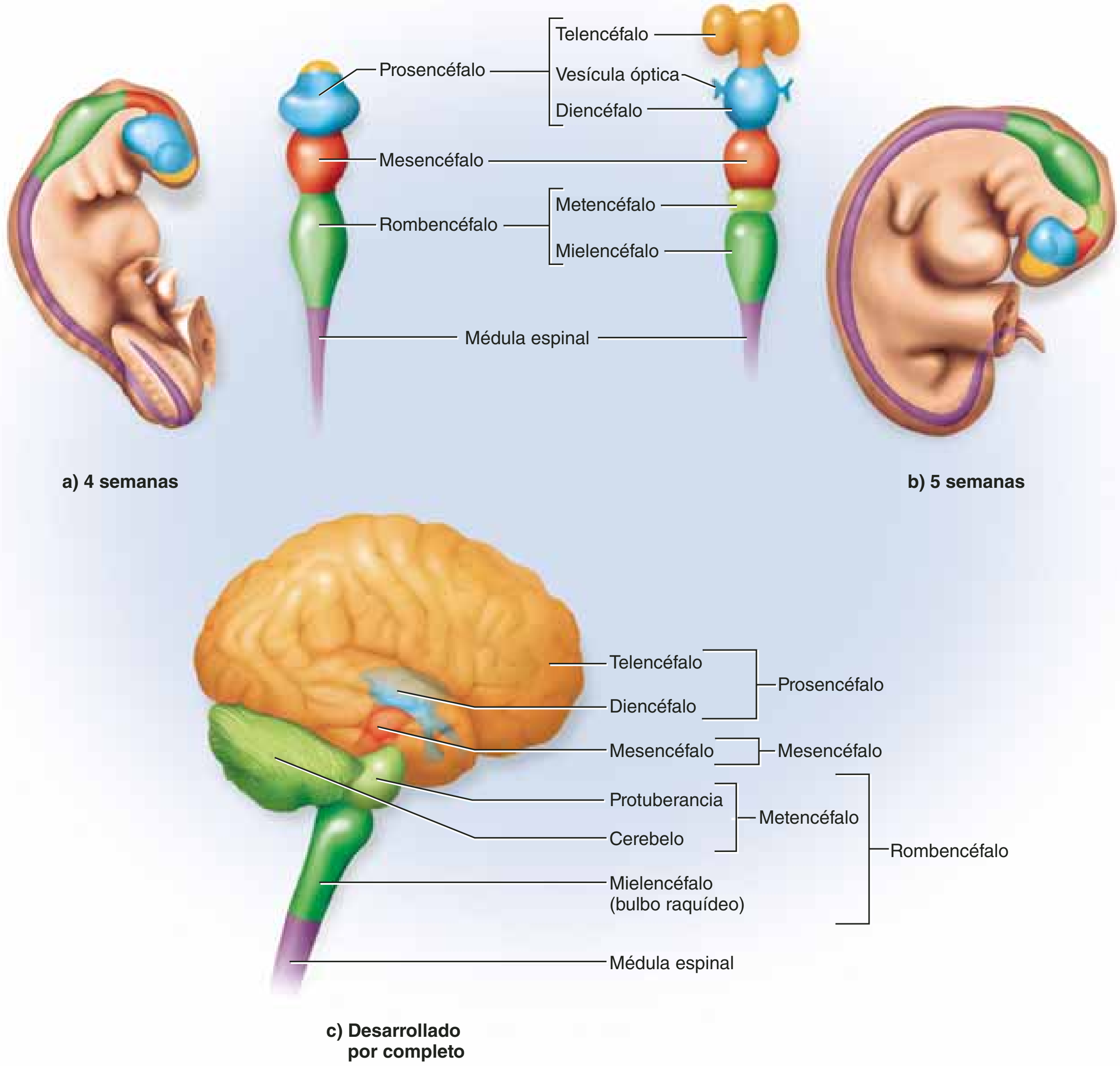


FIGURA 14.4 Vesículas primaria y secundaria del encéfalo embrionario. *a*) Las vesículas primarias a las 4 semanas. *b*) Las vesículas secundarias a las 5 semanas. *c*) El encéfalo con desarrollo completo, codificado a color para relacionar su estructura con las vesículas embrionarias secundarias.

verso, que corre horizontal de la parte posterior de la cabeza hacia el oído. Estos senos se unen como una "T" invertida en la parte posterior del encéfalo y al final se vacían en las venas yugulares del cuello. Éstos y otros senos del encéfalo se describen e ilustran de manera más completa en el capítulo 20.

En ciertos lugares, la capa meníngea de la duramadre se dobla hacia el interior para separar partes importantes del encéfalo: la *hoz del cerebro* se extiende en la cisura interhemisférica como una pared dura, con forma de media luna, entre los hemisferios cerebrales; la *tienda del cerebelo* se extiende como un techo sobre la fosa craneal posterior y separa al cerebelo del cerebro, arriba de él; y la *hoz cerebelar* separa, en parte, las mitades derecha e izquierda del cerebelo en el lado inferior.

La aracnoides y la piamadre son similares a las de la médula espinal. La aracnoides es una membrana transparente sobre la superficie encefálica, visible en la mitad caudal del cerebro en la figura 14.1*c*. Un *espacio subaracnoideo* la separa de la piamadre, que se encuentra debajo, y en algunos lugares, un *espacio subdural* la separa de la duramadre, que se encuentra arriba. La piamadre es una membrana muy delgada, delicada, que sigue de cerca todos los contornos del encéfalo e incluso se sumerge en los surcos. No suele ser visible sin un microscopio.

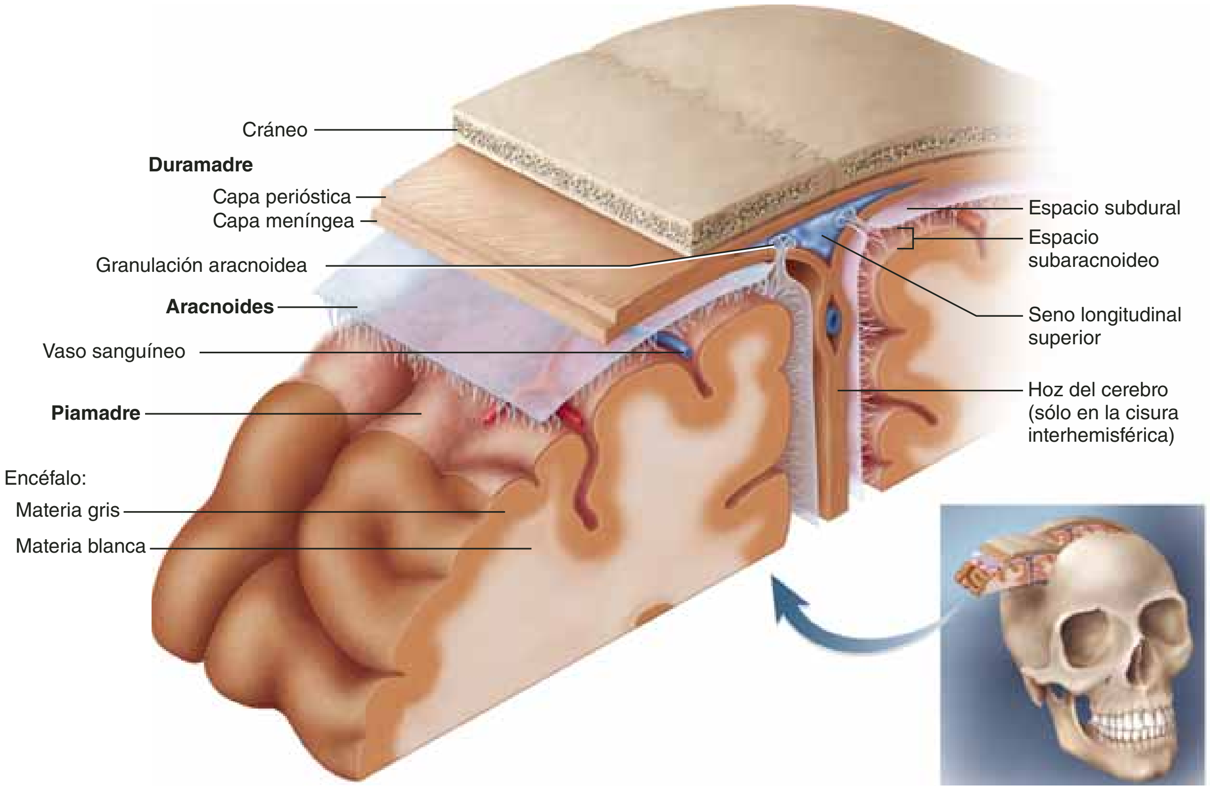


FIGURA 14.5 Las meninges del cerebro. Sección frontal de la cabeza.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 14.1

Aplicación clínica

Meningitis

La *meningitis* (inflamación de las meninges) es una de las enfermedades más graves de la infancia. Ocurre sobre todo entre los 3 meses y los 2 años de edad. Es causada por varias bacterias y virus que invaden el SNC por vía nasal y faríngea, a menudo después de infecciones respiratorias, en garganta u oídos. La piamadre y la aracnoides son las estructuras afectadas con más frecuencia, y a partir de allí la infección puede extenderse al tejido nervioso adyacente. La meningitis puede causar inflamación del encéfalo, hemorragia cerebral y, en ocasiones, muerte unas horas después del inicio de los síntomas. Algunos signos y síntomas son fiebre elevada, rigidez del cuello, somnolencia, cefalea intensa y vómito.

La meningitis se diagnostica en parte mediante el examen del líquido cefalorraquídeo en busca de bacterias y leucocitos. El líquido se obtiene al hacer una *punción lumbar* entre dos vértebras lumbares y extraer líquido del espacio subaracnoideo. Este sitio se elige porque tiene abundancia de líquido cefalorraquídeo y no hay riesgo de lesión a la médula espinal, que no se extiende hasta las vértebras lumbares inferiores.

La muerte por meningitis puede ocurrir de manera tan súbita que los niños y lactantes con fiebre elevada deben recibir atención médica de inmediato. Los estudiantes que llegan a la universidad muestran una incidencia un poco más elevada de meningitis, sobre todo quienes comparten dormitorios con varios colegas y menos quienes habitan fuera del campus.

Ventrículos y líquido cefalorraquídeo

El encéfalo tiene cuatro cámaras internas, los **ventrículos** (figura 14.6). Los más grandes y rostrales son los **ventrículos laterales**, que forman un arco en cada hemisferio cerebral. A través de un pequeño poro al que se denomina **agujero interventricular**, cada ventrículo lateral está conectado al **tercer ventrículo**, un espacio estrecho mediano, que es inferior al cuerpo calloso. A partir de allí, un canal al que se denomina **acueducto mesencefálico** (**acueducto de Silvio**) pasa hacia abajo por la parte central del mesencéfalo y lleva al **cuarto ventrículo**, una pequeña cámara triangular entre la protuberancia y el cerebelo. En sentido caudal, este espacio se estrecha y forma un **conducto central** que se extiende a través del bulbo raquídeo hacia la médula espinal.

En el piso o la pared de cada ventrículo se encuentra una masa esponjosa de capilares sanguíneos, el **plexo coroideo**, que recibe este nombre por su parecido histológico con la membrana fetal conocida como corion. El epéndimo, un tipo de neuroglia que parece epitelio cúbico, recubre los ventrículos y conductos y se dispone como una cubierta sobre los plexos coroideos. Produce líquido cefalorraquídeo.

El **líquido cefalorraquídeo** es un fluido claro, sin color, que rellena los ventrículos y canales del SNC y que baña su superficie externa. El encéfalo produce casi 500 ml de líquido cefalorraquídeo al día, pero esta sustancia se reabsorbe de manera constante a la misma velocidad y sólo suelen hallarse 100 a 160 ml (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 14.2”). El espacio subaracnoideo externo al encéfalo forma

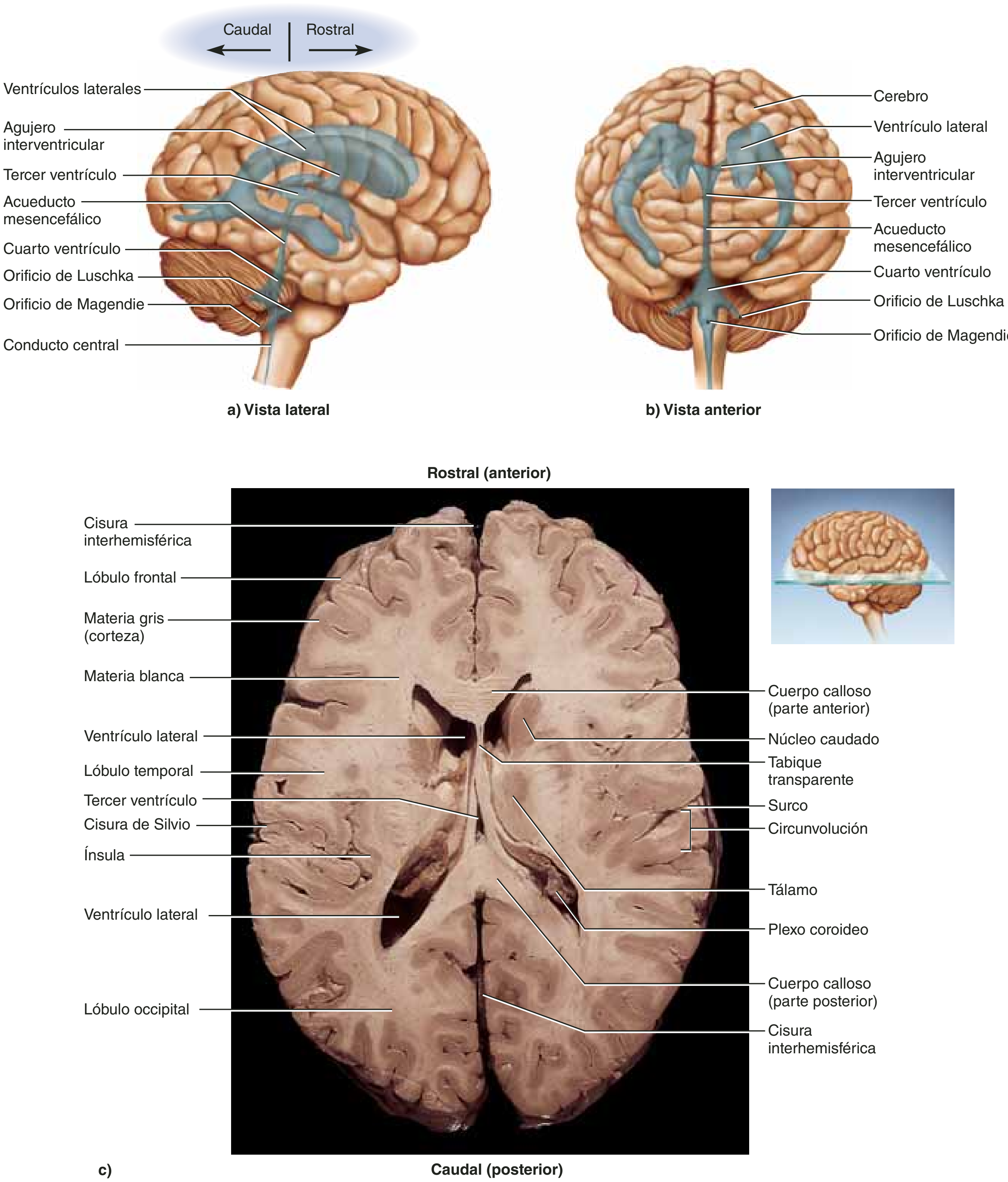


FIGURA 14.6 Ventrículos del encéfalo. *a)* Aspecto lateral derecho. *b)* Aspecto anterior. *c)* Vista superior de un corte horizontal del encéfalo de un cadáver, que muestra los ventrículos laterales y algunas otras características del cerebro. APR

casi 40% de éste; otro 30% lo forma el epéndimo general que recubre los ventrículos encefálicos y el 30% final, los plexos coroideos. La producción de líquido cefalorraquídeo empieza con la filtración de plasma sanguíneo a través de los capilares encefálicos. Los ependimocitos modifican el filtrado mientras lo atraviesan, de modo que el líquido cefalorraquídeo tiene más sodio y cloro que el plasma sanguíneo, pero menos potasio, calcio y glucosa, y muy pocas proteínas.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 14.2

Aplicación clínica

Hidrocefalia

Hidrocefalia[11] es la acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo en el encéfalo, que suele deberse al bloqueo de su ruta de flujo y reabsorción. Estas obstrucciones ocurren con más frecuencia en el agujero interventricular, el acueducto mesencefálico y los orificios del cuarto ventrículo. El líquido cefalorraquídeo acumulado expande los ventrículos y comprime el tejido nervioso, con consecuencias que pueden ser mortales. En un feto o un lactante, el problema puede causar que toda la cabeza se agrande porque los huesos craneales aún no están fusionados. Puede lograrse buena recuperación si se inserta un tubo (derivación) para drenar el líquido de los ventrículos en una vena del cuello.

El líquido cefalorraquídeo no es estacionario, sino que fluye de manera continua por todo el SNC, impulsado en parte por su propia presión y en parte por el movimiento de los cilios ependimarios y por las pulsaciones rítmicas del encéfalo producidas por cada latido. El líquido cefalorraquídeo excretado en los ventrículos laterales fluye a través de los agujeros interventriculares hacia el tercer ventrículo y luego desciende por el acueducto mesencefálico hasta el cuarto ventrículo (figura 14.7). El tercer y cuarto ventrículos y sus plexos coroideos agregan más líquido cefalorraquídeo en el camino. Una pequeña cantidad de éste llena el conducto central de la médula espinal, pero al final todo escapa por tres poros en las paredes de los cuatro ventrículos (un orificio medio, al que se denomina *orificio de Magendie*, y dos laterales, los *orificios de Luschka*). Éstos llevan al espacio subaracnoideo en la superficie del encéfalo y la médula espinal. A partir de este espacio, el líquido cefalorraquídeo es reabsorbido por las **granulaciones aracnoideas**, extensiones de la meninge aracnoides, que tiene la forma de un pequeño tallo de coliflor y que sobresale de la duramadre en el seno longitudinal superior. El líquido cefalorraquídeo penetra en las paredes de las granulaciones y se mezcla con la sangre en el seno.

[11] *hydro* = agua; *kephal* = cabeza; *ia* = cualidad.

1. El plexo coroideo secreta líquido cefalorraquídeo en cada ventrículo lateral.
2. El líquido fluye a través de los agujeros interventriculares en el tercer ventrículo.
3. El plexo coroideo del tercer ventrículo contribuye con más líquido cefalorraquídeo.
4. El líquido fluye hacia abajo por el acueducto mesencefálico hacia el cuarto ventrículo.
5. El plexo coroideo del cuarto ventrículo contribuye con más líquido cefalorraquídeo.
6. El líquido fluye hacia afuera por el orificio de Luschka y el orificio de Magendie.
7. El líquido cefalorraquídeo llena el espacio subaracnoideo y baña las superficies externas del encéfalo y la médula espinal.
8. En las granulaciones aracnoideas, el líquido cefalorraquídeo es reabsorbido en la sangre venosa de los senos venosos durales.

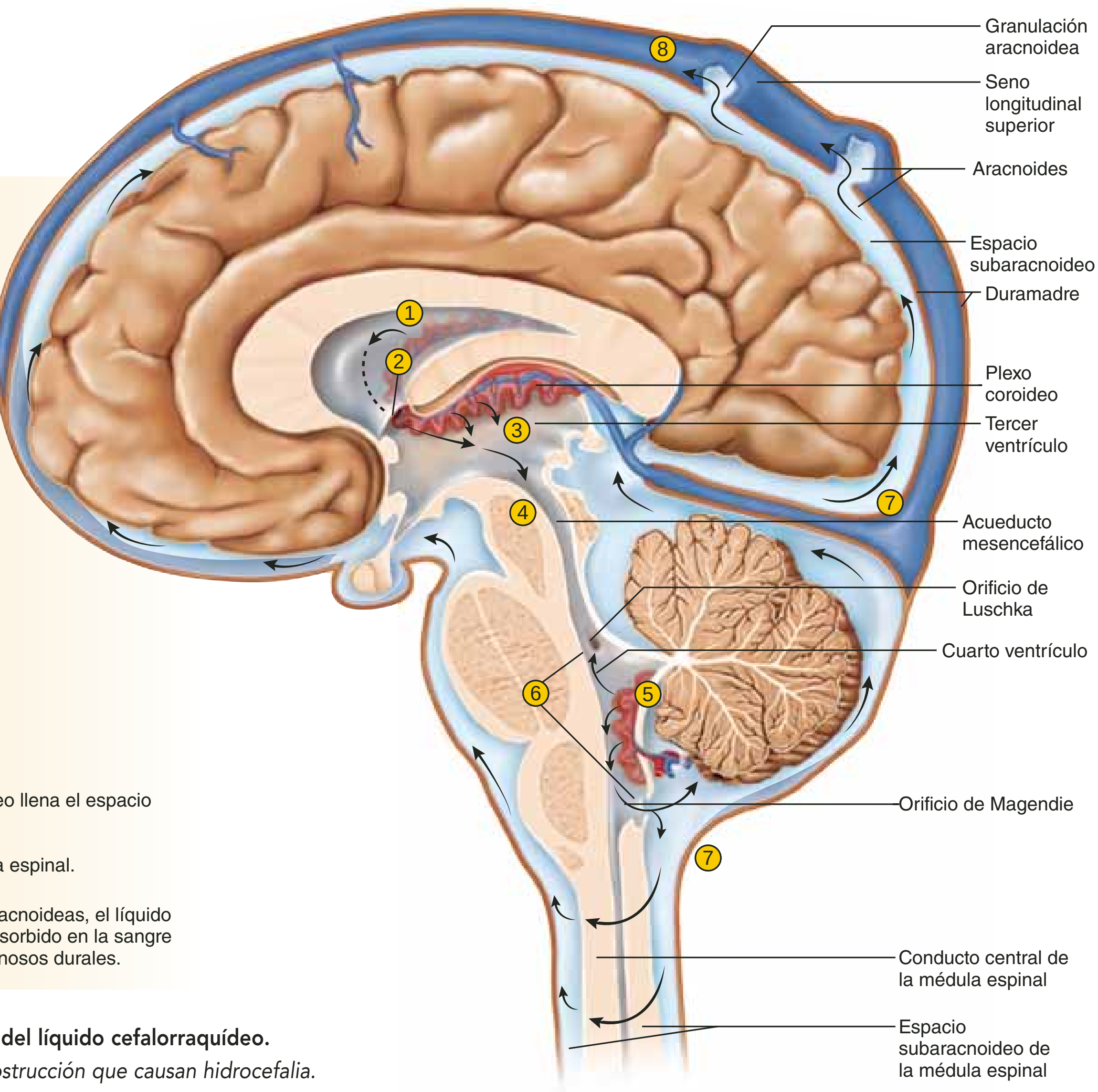


FIGURA 14.7 El flujo del líquido cefalorraquídeo.
● *Localice los sitios de obstrucción que causan hidrocefalia.*

El líquido cefalorraquídeo tiene tres funciones:

1. **Liviandad.** Debido a que el encéfalo y el líquido cefalorraquídeo tienen densidades similares, el primero no se hunde ni flota en el segundo. Cuelga de delicados fibroblastos especializados de la meninge aracnoides. Un encéfalo humano retirado del cuerpo pesa casi 1 500 g, pero cuando está suspendido en el líquido cefalorraquídeo su peso efectivo es de sólo 50 g. Por analogía, considérese la facilidad con que se levanta a otra persona cuando se está de pie dentro de un lago, en comparación con cuando se está en tierra. Esta liviandad permite al encéfalo tener un tamaño considerable sin quedar discapacitado por su propio peso. Si descansara por completo sobre el piso del cráneo, la presión mataría al tejido nervioso.
2. **Protección.** El líquido cefalorraquídeo también protege el encéfalo para que no golpee contra el cráneo cuando se sacude la cabeza. Sin embargo, si la sacudida es muy fuerte, el encéfalo podría golpear el interior del cráneo o sufrir una lesión por cizallamiento a causa del contacto con las superficies angulares del piso del cráneo. Es uno de los datos comunes en el abuso infantil (síndrome del niño maltratado) y en las lesiones de la cabeza (conmociones) causadas por accidentes automovilísticos, boxeo, etcétera.
3. **Estabilidad química.** El flujo de líquido cefalorraquídeo deslava desperdicios metabólicos del tejido nervioso y regula su entorno químico por homeostasis. Ligeros cambios en la composición del líquido cefalorraquídeo pueden causar mal funcionamiento del sistema nervioso. Por ejemplo, la concentración elevada de glicina altera el control de la temperatura corporal y la presión arterial, y el pH elevado causa mareos y desmayos.

Irrigación sanguínea y el sistema de barrera encefálica

En el capítulo 20 se detalla cuáles son los vasos sanguíneos que irrigan y drenan el encéfalo. Aunque éste representa sólo 2% del peso del cuerpo de un adulto, recibe 15% de la sangre (casi 750 ml/min) y consume 20% del oxígeno y la glucosa. Debido a que las neuronas demandan mucho ATP y, por tanto, glucosa y oxígeno, es crítica la constancia de la irrigación sanguínea al sistema nervioso. Una mera interrupción de 10 segundos en el flujo sanguíneo puede causar pérdida de conciencia, una de 1 a 2 minutos puede discapacitar de manera significativa algunas funciones neurales y 4 minutos sin sangre causan daño encefálico irreversible.

A pesar de su importancia crítica en el encéfalo, la sangre es también una fuente de anticuerpos, macrófagos, toxinas bacterianas y otros agentes que pueden ser dañinos. El tejido encefálico dañado es, en esencia, irremplazable, de modo que el encéfalo debe estar bien protegido. Por tanto, hay un **sistema de barrera encefálica** que regula de manera estricta cuáles sustancias pueden pasar de la circulación sanguínea al líquido tisular del encéfalo.

Es necesario proteger dos posibles puntos de entrada: los capilares sanguíneos de todo el tejido encefálico y los capilares de los plexos coroideos. En el primer sitio, el encéfalo está bien protegido por la **barrera hematoencefálica**, que consta de uniones intercelulares herméticas entre las células endoteliales que forman las paredes capilares. En el encéfalo en desarrollo, los astrocitos llegan a los capilares y se ponen en contacto con ellos con la ayuda de su pie perivascular, lo que induce a las células endoteliales a formar uniones herméticas que cierran por completo los espacios entre ellas. Esto asegura que cualquier cosa que deje la sangre pase a través de las células y no entre éstas. Las células endoteliales son más selectivas de lo que lo serían los espacios entre ellas, y pueden excluir sustancias dañinas del tejido encefálico al tiempo que permiten el paso de las que son necesarias. En los plexos coroideos, el encéfalo está protegido por una **barrera hematocefalorraquídea** formada por uniones intercelulares herméticas entre las células ependimarias. Estas uniones están ausentes en el mismo tipo de células que se encuentran en los demás lugares, porque es importante que permitan los intercambios entre el tejido encefálico y el líquido cefalorraquídeo. Es decir, no hay barrera hematocefalorraquídea.

El sistema de barrera encefálica es muy permeable al agua, la glucosa y las sustancias liposolubles como el oxígeno, el dióxido de carbono, el alcohol, la cafeína, la nicotina y los anestésicos. Es un poco permeable al sodio, el potasio, el cloruro y los productos de desecho urea y creatinina. Aunque el sistema de barrera encefálica es un dispositivo protector importante, representa un obstáculo para la acción de medicamentos como antibióticos y anticancerígenos y, por tanto, complica el tratamiento de enfermedades encefálicas.

En ocasiones, el traumatismo y la inflamación dañan el sistema de barrera encefálica y permiten que los patógenos entren en el tejido encefálico. Más aún, hay lugares llamados **órganos circunventriculares**, en el tercer y cuarto ventrículos, donde la barrera está ausente y la sangre tiene acceso directo a las neuronas encefálicas. Esto permite que el encéfalo vigile y responda a las fluctuaciones en la glucosa, el pH, la osmolaridad y otras variables sanguíneas. Por desgracia, estos órganos también ofrecen una ruta para la invasión por parte del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Mencione las tres meninges, de superficial a profunda. ¿Cuál es la diferencia entre la duramadre encefálica y la medular?*
6. *Describa tres funciones del líquido cefalorraquídeo.*
7. *¿Dónde se origina el líquido cefalorraquídeo y qué ruta sigue a través del SNC y alrededor de éste?*
8. *Mencione los dos componentes del sistema de barrera encefálica y explique la importancia de este sistema.*

14.3 El rombencéfalo y el mesencéfalo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Listar los componentes del rombencéfalo y el mesencéfalo y sus funciones.

b) Describir la ubicación y las funciones de la formación reticular.

En las siguientes páginas, el estudio del encéfalo se organiza alrededor de cinco vesículas secundarias del encéfalo embrionario y sus derivados maduros. Se procede en sentido caudal a rostral, a partir del rombencéfalo y sus funciones simples, y se avanza al prosencéfalo, asiento de funciones tan complejas como el razonamiento, la memoria y las emociones.

El bulbo raquídeo

Como ya se mencionó, el rombencéfalo embrionario se diferencia en dos subdivisiones: el mielencéfalo y el metencéfalo (véase la figura 14.4). El mielencéfalo se vuelve una sola estructura en el adulto, el **bulbo raquídeo**.

El bulbo raquídeo (figuras 14.2 y 14.8) empieza en el agujero magno del cráneo y se extiende por casi 3 cm en sentido rostral, terminando en una ranura entre el bulbo raquídeo y la protuberancia. Su aspecto superficial es de una extensión de la médula espinal, pero un poco más ancha. Sin embargo, en la inspección cuidadosa de su anatomía macro y microscópica se hallan diferencias significativas. En su aspecto externo, la superficie anterior tiene un par de bordes a los que se denomina **pirámides**. Con el aspecto de bates de béisbol colocados uno al lado de otro, son más anchos en el extremo rostral, se adelgazan en sentido caudal y están separados por una hendidura, el *surco medio anterior*, que se continúa con el de la médula espinal. En sentido lateral a cada pirámide se encuentra un bulto llamado **oliva bulbar**. En sentido posterior, los **fascículos grácil** y **cuneiforme** de la médula espinal continúan como dos pares de crestas del bulbo raquídeo.

Todas las fibras nerviosas que conectan el encéfalo con la médula espinal pasan por el bulbo raquídeo. Como se vio al estudiar la médula espinal, algunas son fibras ascendentes (sensitivas) y otras descendentes (motoras). Las ascendentes son las fibras sensitivas de primer orden de los fascículos grácil y cuneiforme, que terminan en los **núcleos grácil** y **cuneiforme** que se observan en la figura 14.9*c*, que es un corte transversal del bulbo raquídeo. Aquí, hacen sinapsis con las fibras de segundo orden que se decusan y forman los **lemniscos**[12] **mediales**, con forma de cinta, a cada lado. Las fibras de segundo orden surgen del tálamo, y hacen sinapsis allí con las de tercer orden que completan la ruta hacia la corteza cerebral (compárese con la figura 13.5*a*, p. 485). En el corte transversal cerca del núcleo cuneiforme, también se ve una continuación de la **vía espinocerebelar posterior**, que transporta señales sensitivas al cerebelo.

El grupo más grande de fibras descendentes es el par de **vías corticoespinales** que llenan las pirámides en la superficie anterior. Éstas transportan señales motoras de la corteza cerebral a la médula espinal, para estimular por último a músculos estriados. En cualquier momento que se realice un movimiento corporal debajo del cuello, por aquí pasan las señales, en ruta a los músculos. Casi 90% de estas fibras se cruzan en la *decusación piramidal*, un punto externo visible cerca del extremo caudal de las pirámides (figura 14.8*a*). Como resultado, los músculos que se encuentran debajo del cuello están controlados por el lado contralateral del encéfalo. Un haz más pequeño de fibras descendentes, la **vía tectoespinal**, se origina en el mesencéfalo, pasa por el bulbo raquídeo y controla músculos del cuello.

El bulbo raquídeo contiene redes neurales que participan en diversas funciones sensitivas y motoras fundamentales. Entre las primeras se incluyen los sentidos del tacto, la presión, la temperatura, el gusto y el dolor; entre las últimas se incluyen la masticación, la salivación, la deglución, el reflejo de ahogamiento, el vómito, la respiración, el habla, la tos, el estornudo, la sudoración, el control cardiovascular y digestivo, y los movimientos de la cabeza, el cuello y los hombros. Señales para estas funciones entran y salen del bulbo raquídeo no sólo a través de la médula espinal, sino también por cuatro pares de nervios craneales que empiezan o terminan aquí: el glosofaríngeo (par craneal IX), el vago (X), el accesorio o espinal (XI) y el hipogloso (XII). En el nivel del corte en la figura 14.9*c*, se ven los orígenes de dos de ellos, el vago y el hipogloso. (El nervio trigémino, V, pertenece a la protuberancia, pero tiene partes que se extienden al bulbo raquídeo y también se muestran en este corte transversal.) Las funciones de los nervios individuales se detallan en el cuadro 14.1 (pp. 548 a 555).

Otra característica vista en el corte transversal es el **núcleo olivar inferior** ondulado, un centro de retransmisión importante para las señales que van de muchos niveles del encéfalo y la médula espinal al cerebelo. La *formación reticular*, que se explica más adelante, es una red laxa de núcleos que se extiende por todo el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. En el bulbo raquídeo, incluye un **centro cardiaco** que regula la velocidad y la fuerza del ritmo del corazón; un **centro vasomotor**, que regula la presión arterial y la circulación sanguínea al dilatar y constreñir vasos sanguíneos; dos **centros respiratorios**, que regulan el ritmo y la profundidad de la respiración, y otros núcleos que participan en las funciones motoras ya mencionadas.

La protuberancia

El metencéfalo se desarrolla en dos estructuras, la protuberancia y el cerebelo. (Aquí se estudia el cerebelo después de terminar con el tallo encefálico.) La **protuberancia** mide casi 2.5 cm de largo. La mayor parte de esta estructura aparece como un amplio abultamiento anterior, rostral al bulbo raquídeo (figuras 14.2 y 14.8). En sentido posterior, consta sobre todo de dos pares de troncos gruesos llamados *pedúnculos cerebelares*, los bordes de corte en la mitad superior de la figura 14.9*b*. Estos elementos conectan el cerebelo con la protuberancia y el mesencéfalo (figura 14.8*b*) y se estudian en este libro junto con el cerebelo.

En corte transversal, la protuberancia muestra continuaciones de la formación reticular, el lemnisco medial y la vía tectoespinal ya mencionados. También se ven extensiones del **sistema anterolateral** y de la **vía espinocerebelar anterior** de la médula espinal (consúltese la p. 486). La mitad anterior de la protuberancia (mitad inferior de la figura 14.9*b*) está dominada por vías de materia blanca, que incluyen fascículos transversales que se cruzan entre izquierda y derecha y conectan a los dos hemisferios del cerebelo, y el fascículo longitudinal, que transporta señales sensitivas y motoras hacia arriba y abajo del tallo encefálico.

[12] *lemniscus* = cinta.

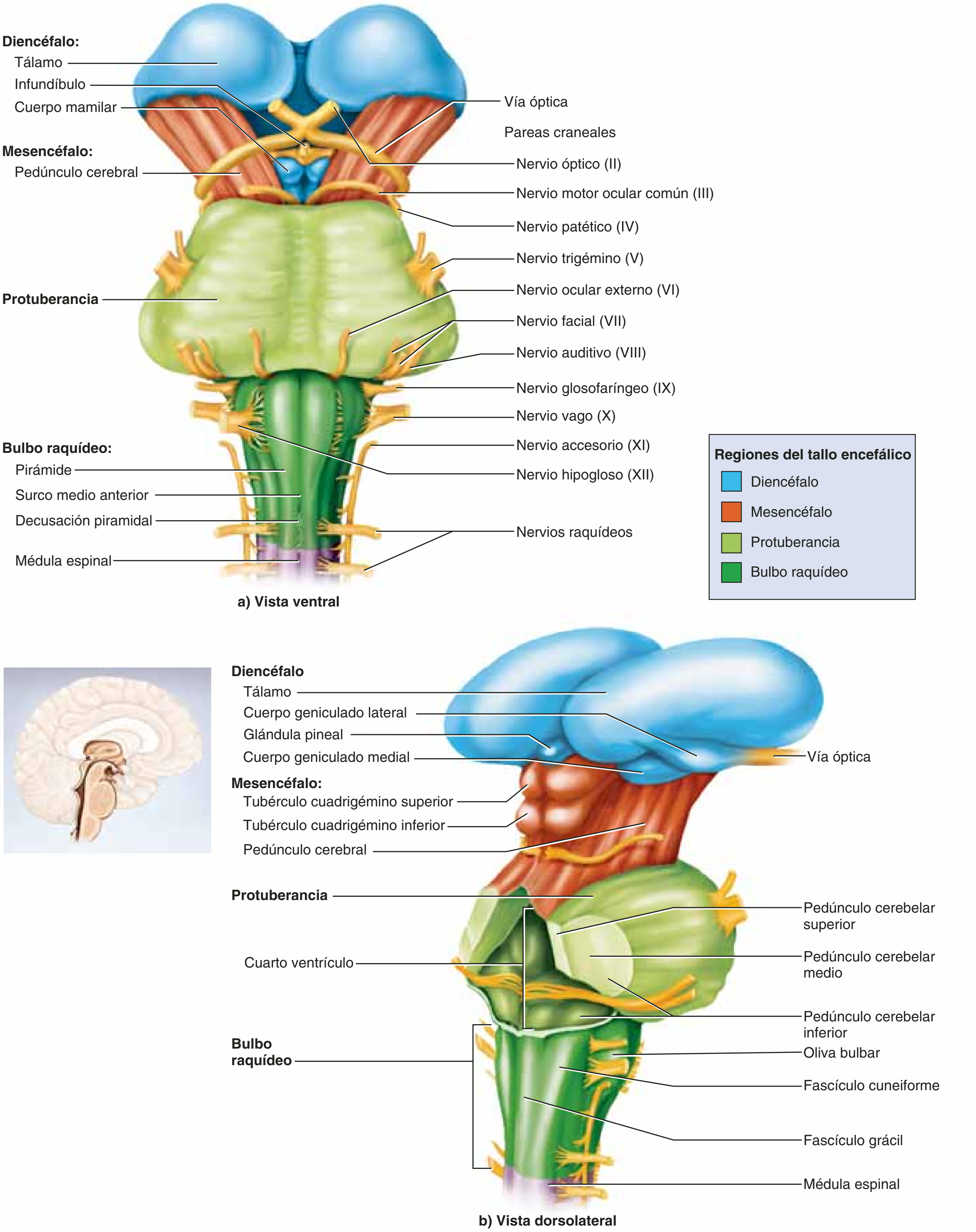
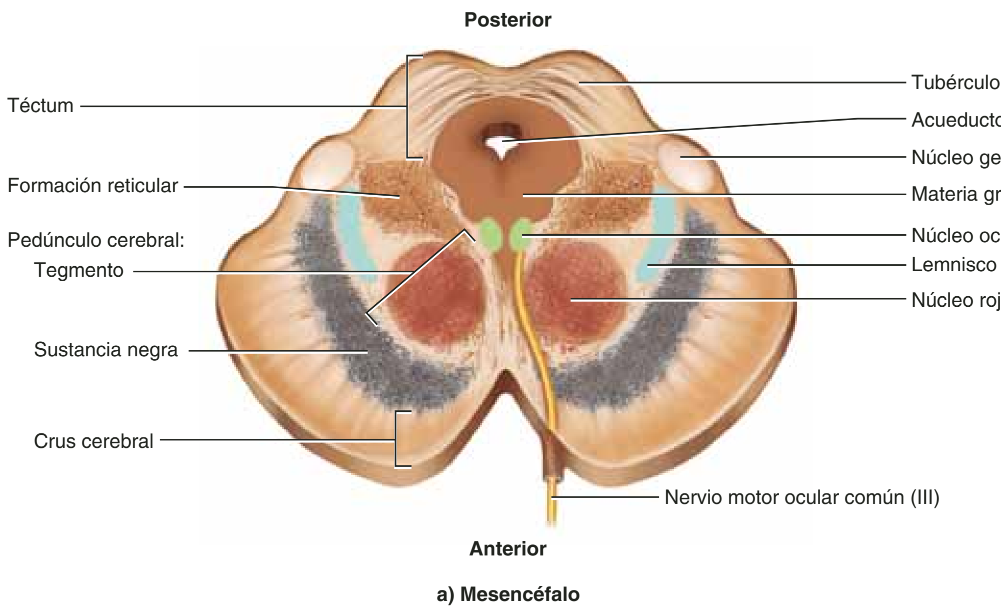
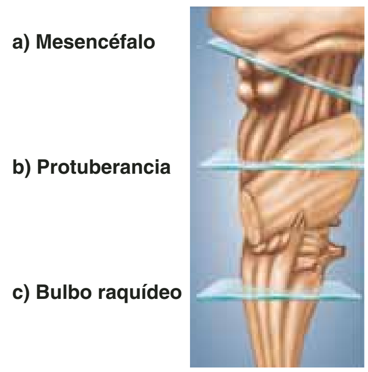
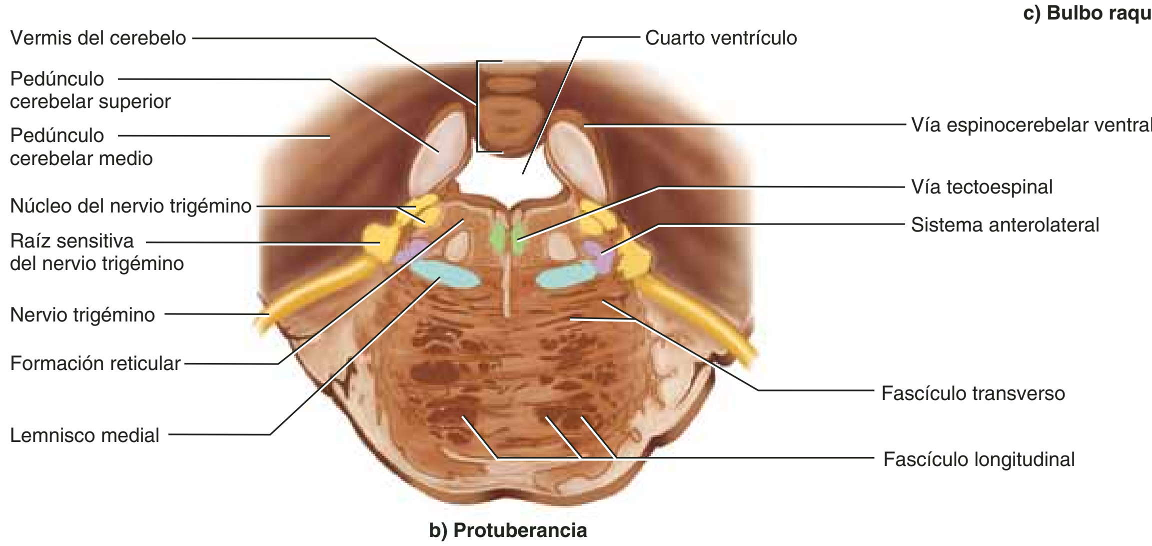


FIGURA 14.8 El tallo encefálico. *a*) Vista anterior. *b*) Vista posterolateral. Codificadas en color para equipararlas con los orígenes embrionarios de la figura 14.4. El límite entre los pedúnculos cerebelares medio e inferior es indistinto. Hay discrepancia entre autores sobre incluir o no el diencéfalo en el tallo encefálico. APR







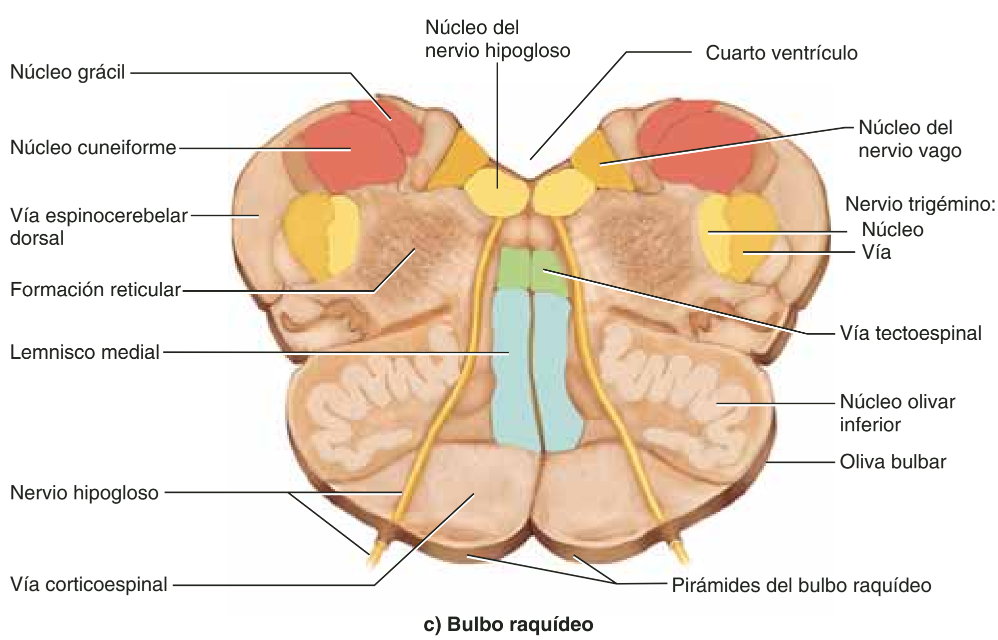


FIGURA 14.9 Cortes transversales del tallo encefálico. El nivel de cada corte se muestra en la figura de la derecha. *a)* El mesencéfalo en corte oblicuo para atravesar el tubérculo cuadrigémino superior. *b)* La protuberancia. Los bordes rectos indican bordes cortados de los pedúnculos donde se eliminó el cerebelo. *c)* El bulbo raquídeo. APR

● *Trace la ruta seguida a través de las tres figuras por las fibras de los fascículos grácil y cuneiforme descritos en el capítulo 13.*

Los pares craneales V al VIII empiezan y terminan en la protuberancia, aunque sólo se ve el nervio trigémino (V) en el nivel de la figura 14.9*b*. Los otros tres emergen de la ranura entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Las funciones de estos cuatro nervios, detallados en el cuadro 14.1, incluyen las funciones sensitivas de la audición, el equilibrio y el gusto, y en las sensaciones faciales como tacto y dolor, además de funciones motoras en el movimiento de los ojos, las expresiones faciales, la masticación, la deglución, la micción y la secreción de saliva y lágrimas. La formación reticular en la protuberancia contiene núcleos adicionales relacionados con el sueño, la respiración y la postura.

El mesencéfalo

El **mesencéfalo** se vuelve una estructura encefálica madura, un segmento corto del tallo encefálico que conecta el rombencéfalo y el prosencéfalo (figuras 14.2 y 14.8). Contiene el acueducto mesencefálico, continuaciones del lemnisco medial y formación reticular, y el núcleo motor de dos pares craneales que controlan los movimientos oculares: los pares craneales III (motor ocular común) y IV (patético). Sólo el primero de éstos se ve en el corte transversal de la figura 14.9*a*. (El *núcleo geniculado medial* visto en la figura no es parte del mesencéfalo, sino del tálamo, que se encuentra en el plano de este corte.)

La parte del mesencéfalo posterior al acueducto mesencefálico es un **téctum**,[13] parecido a un techo. Muestra cuatro abultamientos, los **tubérculos cuadrigéminos**.[14] El par superior, llamado **tubérculo cuadrigémino superior**, funciona en la atención visual, el seguimiento visual de objetos en movimiento y reflejos como pestañear, enfocar, dilatar y contraer las pupilas, volver los ojos y la cabeza como respuesta a un estímulo visual (p. ej., mirar algo que se ha percibido con la vista periférica). El par inferior, al que se denomina **tubérculo cuadrigémino inferior**, recibe señales del oído interno y las retransmite a otras partes del encéfalo, sobre todo el tálamo. Entre otras funciones, median el reflejo de girar la cabeza como respuesta a un sonido, y la tendencia a saltar cuando se experimenta un sobresalto causado por un ruido súbito.

En ubicación anterior al acueducto mesencefálico, el mesencéfalo está integrado sobre todo por los **pedúnculos cerebrales** (dos tallos que anclan el cerebro al tallo encefálico). Cada pedúnculo tiene tres componentes principales: tegmento, sustancia negra y crus cerebral. El **tegmento**[15] es dominado por el **núcleo rojo**, que recibe su nombre por el color rosa causado por su alta densidad de vasos sanguíneos. Las fibras del núcleo rojo forman la *vía rubroespinal* en la mayoría de los mamíferos, pero en los humanos sus conexiones van y vienen sobre todo del cerebelo, con el que colaboran en el control motor fino. La **sustancia negra** es un núcleo de color gris a negro pigmentado con melanina. Se trata de un centro motor que retransmite señales inhibitorias al tálamo y los núcleos basales (ambos se estudian más adelante), lo que evita movimientos corporales no deseados. La degeneración de las neuronas en la sustancia negra produce los temblores musculares de la enfermedad de Parkinson (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 12.4", p. 473). La **crus cerebral** es un haz de fibras nerviosas que conectan el cerebro con la protuberancia y portan las vías nerviosas corticoespinales.

El acueducto mesencefálico está rodeado por la **materia gris central** (**periacueductal**). Esto está relacionado con las vías *reticuloespinales* en el control de la conciencia del dolor, como se describe más a fondo en el capítulo 16.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué el tubérculo cuadrigémino inferior se muestra en la figura 14.8b, pero no en la 14.9a? ¿Cómo se relacionan estas dos figuras?

La formación reticular

La **formación reticular**[16] es una red de materia gris con organización laxa que corre en sentido vertical a través de todos los niveles del tallo encefálico, apareciendo en los tres niveles de la figura 14.9. Ocupa una gran parte del espacio entre las vías de fibra blanca y los núcleos del tallo encefálico más distintivos por su aspecto anatómico, y tiene conexiones con muchas áreas del cerebro (figura 14.10). Consta de más de 100 pequeñas redes neurales definidas menos por límites anatómicos que por el uso de cada red de un neurotransmisor diferente. Las funciones de estas redes se describen a continuación:

- **Control motor somático.** Algunas motoneuronas de la corteza cerebral envían sus axones a los núcleos de formación reticular, que luego dan lugar a las *vías reticuloespinales* de la médula espinal. Estas vías ajustan la tensión muscular para mantener el tono, el equilibrio y la postura, sobre todo durante los movimientos corporales. La formación reticular también retransmite señales de los ojos y los oídos al cerebelo para que éste pueda integrar los estímulos visuales, auditivos y vestibulares (equilibrio y movimiento) en su función de coordinación motora. Otros núcleos motores son los *centros de la mirada*, que permiten a los ojos seguir y fijar objetos, y los *generadores de patrón central*: conjuntos neurales que generan señales rítmicas a los músculos de la respiración y la deglución.
- **Control cardiovascular.** La formación reticular incluye los centros cardiaco y vasomotor del bulbo raquídeo, ya mencionados.
- **Modulación del dolor.** La formación reticular es una ruta para que las señales de dolor de la parte inferior del cuerpo lleguen a la corteza cerebral. También es el origen de las *rutas analgésicas descendentes* mencionadas en la descripción de las vías reticuloespinales, en la página 486. En ciertas circunstancias, las fibras nerviosas de estas

[13] *tectum* = techo.
[14] *quadrigemin* = cuádruple.
[15] *tegmen* = cubierta.
[16] *reti* = red; *cul* = pequeño.

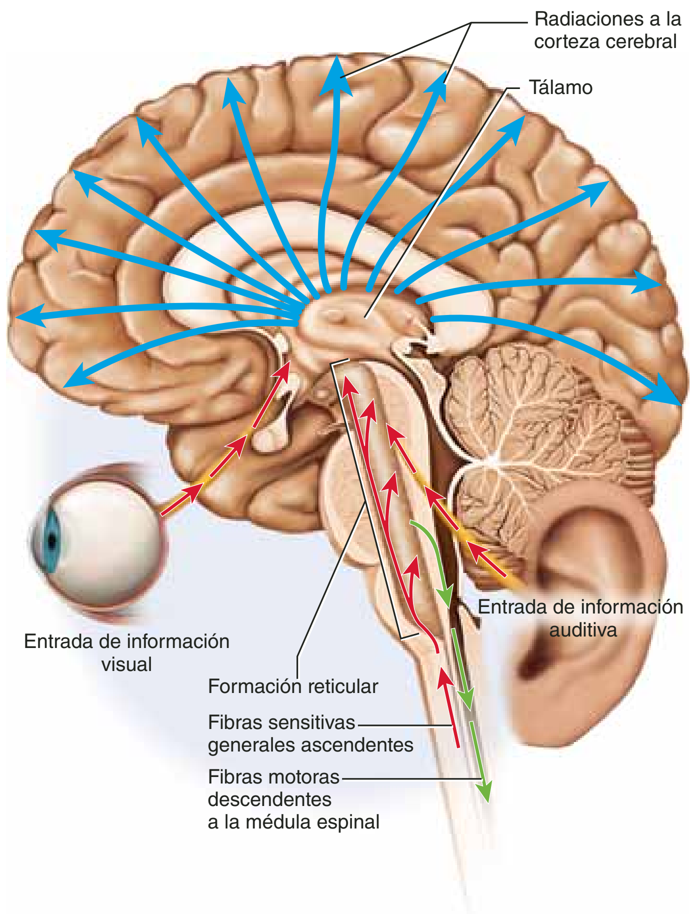


FIGURA 14.10 La formación reticular. Contiene más de 100 núcleos dispersos por todo el tallo encefálico. Las flechas rojas indican rutas de entrada a la formación reticular, las flechas azules indican la retransmisión irradiada de las señales del tálamo a la corteza cerebral y las flechas verdes indican información de respuesta de la formación reticular a la médula espinal.

● *Localice los componentes de la formación reticular en las tres partes de la figura 14.9.*

rutas actúan en la médula espinal para atenuar la percepción del dolor (consúltese el capítulo 16).

- **Sueño y conciencia.** La formación reticular tiene proyecciones al tálamo y la corteza cerebral que le permiten cierto control sobre cuáles señales sensitivas alcanzan el cerebro y captan la atención consciente. Esta estructura desempeña una función central en estados de conciencia como vigilia y sueño. Una lesión de la formación reticular puede producir coma irreversible.
- **Habituación.** Se trata de un proceso en que el encéfalo aprende a ignorar estímulos repetitivos, inconsecuentes, mientras sigue sensible a otros. Por ejemplo, en una ciudad ruidosa, una persona puede dormir entre sonidos de tráfico pero despertar pronto si suena la alarma de un reloj o si un bebé llora. Los núcleos de la formación reticular que modulan la actividad de la corteza cerebral son el *sistema de activación reticular* o *sistema modulatorio cortical extratalámico*.

El cerebelo

Es la parte más grande el rombencéfalo y la segunda más grande del encéfalo como un todo (figura 14.11). Está integrado por los **hemisferios cerebelares** izquierdo y derecho, conectados por un puente estrecho con forma de gusano, el **vermis**.[17] Cada hemisferio muestra pliegues delgados, transversales, paralelos, a los que se denomina **folios**,[18] separados por surcos superficiales. El cerebelo tiene una corteza de superficie de materia gris y una capa más profunda de materia blanca. En un corte sagital, la materia blanca muestra un patrón ramificado, con forma de helecho, al que se denomina **árbol de la vida**. Cada hemisferio tiene cuatro masas de materia gris, los **núcleos profundos**, incrustados en la materia blanca. Toda la información que llega al cerebelo va a la corteza y toda la que sale de él lo hace por los núcleos profundos.

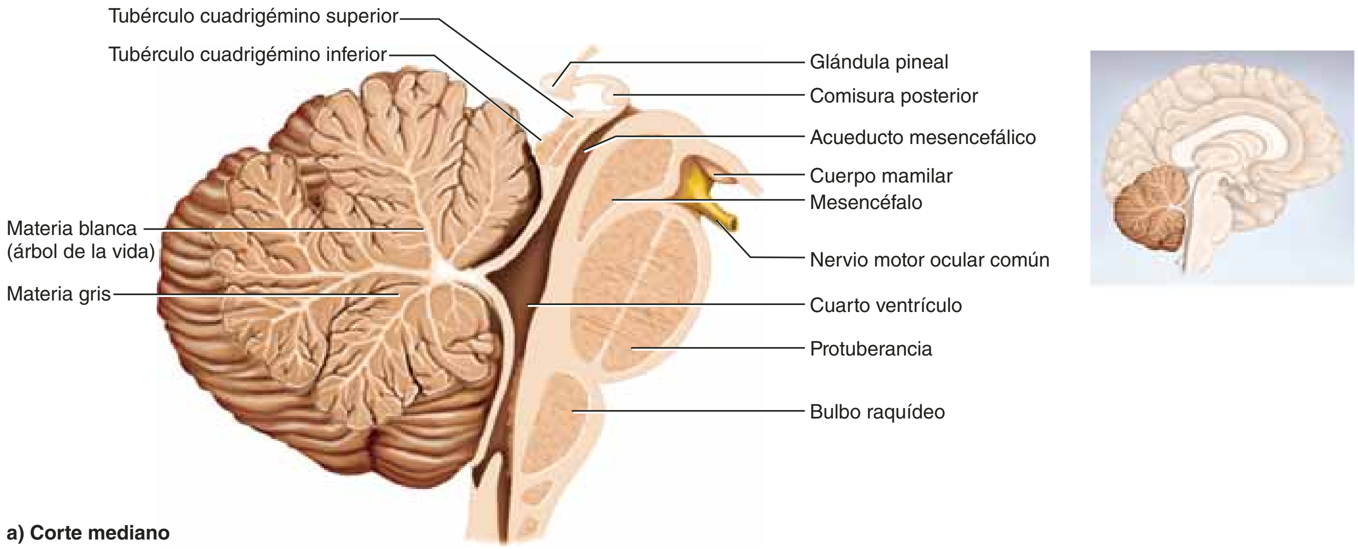
Aunque el cerebelo ocupa sólo 10% de la masa del encéfalo, su superficie es equivalente a 60% de la superficie de la corteza cerebral; además, contiene más de la mitad de todas las neuronas encefálicas (casi 100 000 millones). Sus **células granulares**, delgadas, distribuidas de manera densa, son el tipo más abundante de neuronas en todo el encéfalo. Sin embargo, sus neuronas más distintivas son las muy grandes y globosas **células de Purkinje**.[19] Éstas tienen una tremenda profusión de dendritas comprimidas en un solo plano, como un árbol aplastado (véanse la figura 12.5, p. 444, y la fotografía de la p. 439). Las células de Purkinje están distribuidas en una sola fila, y estos gruesos planos dendríticos se disponen de manera paralela entre sí, como los libros en un estante. Sus axones viajan a los núcleos profundos, donde hacen sinapsis con neuronas de salida de información que llevan fibras al tallo encefálico.

El cerebelo está conectado al tallo encefálico por tres pares de tallos, los **pedúnculos**[20] **cerebelares**: un par de *pedúnculos inferiores* al bulbo raquídeo, un par de *pedúnculos medios* a la protuberancia y un par de *pedúnculos superiores* al mesencéfalo (véase la figura 14.8*b*). Constan de gruesos haces de fibras nerviosas que transportan señales al cerebelo, y desde éste. Las conexiones entre las regiones del cerebelo y el tallo encefálico son muy complejas, pero si se soslayan ciertas excepciones, se pueden obtener algunas generalizaciones. La mayor parte de la información de entrada medular llega al cerebelo por vía de los pedúnculos inferiores; la mayor parte de la información del resto del encéfalo entra por los pedúnculos medios, y la información que sale del cerebelo viaja sobre todo por los pedúnculos superiores.

La función del cerebelo era desconocida en la década de 1950. Hacia la de 1970, se le había llegado a considerar como un centro de vigilancia de las contracciones musculares y de ayuda en la coordinación motora. Personas con lesiones cerebelares muestran fuertes deficiencias en la coordinación y la habilidad locomotora. (En páginas posteriores de este capítulo se explica más acerca de la función del cerebelo en el movimiento.) Pero las lesiones cerebelares también afectan a varias

---

[17] *uerme* = gusano.
[18] *foli* = hoja.
[19] Johannes E. von Purkinje (1787 a 1869), anatomista de Bohemia.
[20] *ped* = pie; *cul* = pequeño.



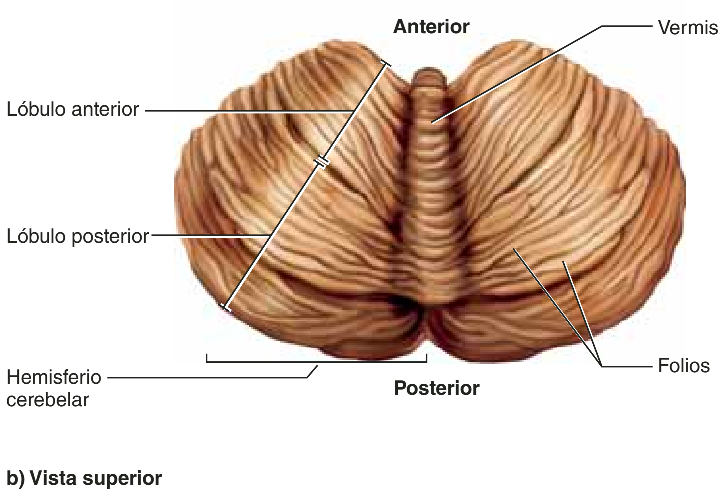


FIGURA 14.11 El cerebelo. *a*) Corte mediano, que muestra la relación con el tallo encefálico. *b*) Aspecto superior. APR

funciones sensitivas, lingüísticas, emocionales y otras que no son motoras. Estudios recientes realizados mediante tomografías por emisión de positrones (PET) e imágenes de resonancia magnética funcionales (fMRI), ambas descritas en la p. 24, junto con estudios del comportamiento de personas con lesiones en el cerebelo, han creado una visión más amplia de la función cerebelar. Al parecer, su función general es la evaluación de ciertos tipos de información sensitiva, y la vigilancia del movimiento muscular sólo es una parte de esta función más extensa.

El cerebelo es muy activo cuando se exploran objetos con la punta de los dedos, como al comparar la textura de dos objetos sin mirarlos. (Las fibras nerviosas táctiles del hocico de una rata y las garras delanteras de un gato también alimentan el cerebelo.) Algunas percepciones espaciales también residen aquí. El cerebelo es mucho más activo cuando se requiere resolver un rompecabezas sobre un tablero con perforaciones para clavijas que cuando se mueven las clavijas al azar por el mismo tablero. Las personas con lesiones cerebelares tienen dificultad para identificar qué vistas diferentes de un objeto tridimensional pertenecen al mismo objeto.

El cerebelo también es un cronómetro. Las exploraciones con PET muestran mayor actividad cerebelar cuando se requiere que alguien juzgue el tiempo que ha pasado entre dos estímulos. Las personas con lesiones cerebelares tienen dificultad con tareas como tronar los dedos de manera rítmica y otras pruebas de juicio temporal. Un aspecto importante del cronómetro cerebelar es su capacidad para predecir dónde va a estar un objeto en movimiento en el siguiente segundo. Puede imaginarse la importancia de esto para un depredador que caza una presa, para un tenista o al conducir un automóvil en el tráfico pesado. El cerebelo también ayuda a predecir cuánto se deben mover los ojos para compensar los movimientos de la cabeza y permanecer fijos sobre un objeto.

Aun la audición tiene algunos componentes cerebelares recién descubiertos y sorprendentes. Las lesiones cerebelares alteran la capacidad del sujeto para juzgar las diferencias entre dos tonos y entre palabras de sonido similar como *cava* y *capa*. La producción de lenguaje también requiere del cerebelo. Si se da a una persona un nombre como *manzana* y se le pide que piense en un verbo relacionado, como *comer*, el cerebelo empieza a mostrar actividad más elevada, de acuerdo con la PET, que si se le dice que tan sólo repita la palabra *manzana*.

Los individuos con lesiones cerebelares también muestran dificultades para planear y agendar tareas. Tienden a mostrar

reacciones emocionales exageradas y tienen dificultades con el control de los impulsos. Muchos niños con tratamiento de déficit de atención con hiperactividad (ADHD) poseen cerebelos anormalmente pequeños.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

9. *Enliste varias funciones viscerales controladas por núcleos del bulbo raquídeo. ¿Qué función general se perdería si las pirámides bulbares se cortaran?*
10. *Enliste varias funciones sensitivas y motoras de la protuberancia.*
11. *¿Cuáles funciones se basan en la función de los tubérculos cuadrigéminos superior e inferior? ¿A qué parte del cerebro pertenecen?*
12. *¿Dónde se encuentra la formación reticular? Responda con una sola frase.*
13. *Presente una lista de varias funciones del cerebelo.*

14.4 El prosencéfalo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los tres componentes principales del diencéfalo y describir sus ubicaciones y funciones.
b) Identificar los cinco lóbulos del cerebro y sus funciones.
c) Describir los tres tipos de vías en la materia blanca cerebral.
d) Describir los tipos de célula distintivos y las disposiciones histológicas de la corteza cerebral.
e) Describir la ubicación y las funciones de los núcleos basales y el sistema límbico.

El prosencéfalo está integrado por el diencéfalo y el telencéfalo. El primero cubre el tercer ventrículo y es la parte más rostral del tallo encefálico. El telencéfalo se desarrolla sobre todo en el cerebro.

El diencéfalo

Tres estructuras surgen del diencéfalo embrionario: el *tálamo*, el *hipotálamo* y el *epitálamo*.

El tálamo

Cada lado del encéfalo tiene un **tálamo**,[21] una masa ovoide colocada en el extremo superior del tallo encefálico, debajo del hemisferio cerebral (véanse las figuras 14.6*c*, 14.8 y 14.16). Los dos tálamos forman casi cuatro quintas partes del diencéfalo. En sentido lateral, protruyen en los ventrículos laterales. En sentido medial, protruyen en el tercer ventrículo y están unidos entre sí por una estrecha *masa intermedia* en casi 70% de las personas.

El tálamo consta de por lo menos 23 núcleos; casi todos ellos caen en cinco grupos: anterior, posterior, medial, lateral y ventral. Estos grupos y sus funciones se muestran en la figura 14.12*a*.

En general, el tálamo es la "puerta de entrada a la corteza cerebral". Casi toda la información que se recibe en el cerebro pasa a través de sinapsis en los núcleos talámicos, incluidas señales para el gusto, el olfato, la audición, el equilibrio, la visión y sentidos generales como el tacto, el dolor, la presión, el calor y el frío. (Algunas pequeñas señales también llegan al cerebro por rutas que omiten el tálamo.) Los núcleos talámicos procesan esta información y retransmiten una pequeña parte de ella a la corteza cerebral.

El tálamo también es clave en el control motor, al retransmitir señales del cerebelo al cerebro y proporcionar ciclos de retroalimentación entre la corteza cerebral y los *núcleos basales* (centros motores cerebrales profundos). Por último, el tálamo interviene en la memoria y las funciones emocionales del *sistema límbico*, un complejo de estructuras que incluyen parte de la corteza cerebral de los lóbulos temporal y frontal, además de parte de los núcleos talámicos anteriores. La función del tálamo en los circuitos sensitivos se analiza con más detalle en páginas posteriores de este capítulo y en el capítulo 16.

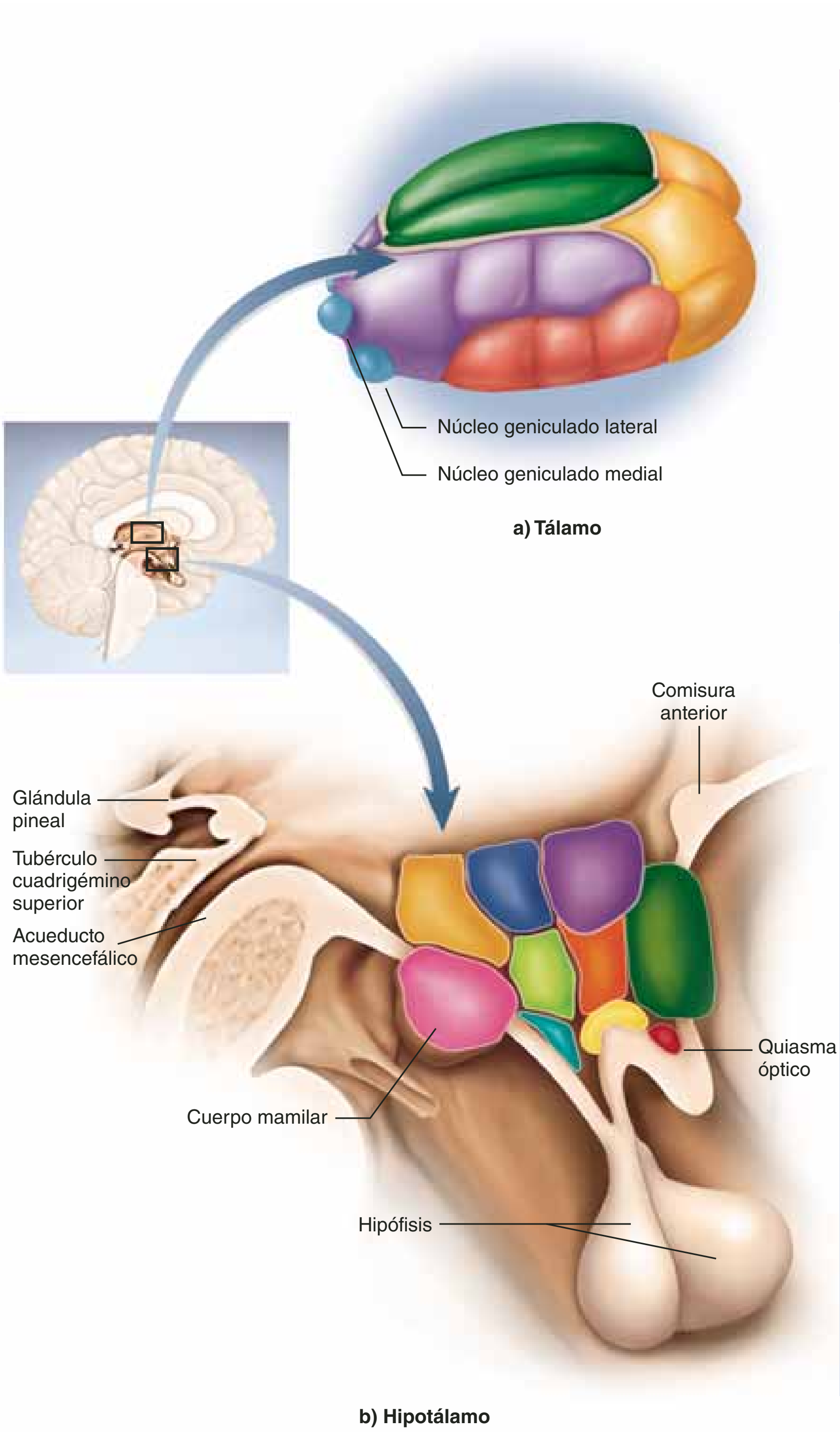
El hipotálamo

El **hipotálamo** (véase la figura 14.2) forma el piso y parte de las paredes del tercer ventrículo. Se extiende en sentido anterior al *quiasma óptico*, donde se unen los nervios ópticos y, en sentido posterior, a un par de abultamientos, los **cuerpos mamilares** (véase la figura 14.2*a*). Cada cuerpo mamilar contiene tres o cuatro *núcleos mamilares*, su función primaria consiste en retransmitir señales del sistema límbico al tálamo. La hipófisis está unida al hipotálamo por un tallo (*infundíbulo*) entre el quiasma óptico y los cuerpos mamilares.

El hipotálamo es el principal centro de control de los sistema nerviosos endocrino y autónomo. Tiene un papel fundamental en la regulación homeostática de casi todos los órganos del cuerpo. Sus núcleos incluyen centros relacionados con una amplia variedad de funciones viscerales (figura 14.12*b*):

- **Secreción hormonal.** El hipotálamo secreta hormonas que controlan la hipófisis anterior. Al actuar sobre ésta, regula el crecimiento, el metabolismo, la reproducción y la respuesta a la tensión. El hipotálamo también produce dos hormonas que se almacenan en la hipófisis posterior, relacionadas con las contracciones del parto, la lactancia y la conservación del agua. Estas relaciones se exploran de manera especial en el capítulo 17.
- **Efectos autónomos.** El hipotálamo es un centro integrador importante para el sistema autónomo. Envía fibras descendentes a los núcleos inferiores del tallo encefálico, que influyen en el ritmo cardiaco, la presión arterial, la secre-

[21] *thalam* = madriguera, cámara.



Núcleos talámicos	
Grupo anterior	Parte del sistema límbico; memoria y emoción
Grupo medial	Información emocional de salida a la corteza prefrontal; conciencia de las emociones
Grupo ventral	Información somestésica de salida a la circunvolución poscentral; señales del cerebelo y los núcleos basales a las áreas motoras de la corteza
Grupo lateral	Información somestésica de salida a áreas de asociación de la corteza. Contribuye a la función emocional del sistema límbico
Grupo posterior	Retransmite señales visuales al lóbulo occipital (a través del núcleo geniculado lateral) y señales auditivas al lóbulo temporal (a través del núcleo geniculado medial)

Núcleos hipotalámicos	
Núcleo anterior	Sed; termorregulación
Núcleo arqueado	Regula el apetito; secreta hormonas que regulan la hipófisis
Núcleo dorsomedial	Ira y otras emociones
Núcleo mamilar	Retransmite entre el sistema límbico y el tálamo; interviene en la memoria de largo plazo
Núcleo paraventricular	Produce oxitocina (interviene en el parto, la lactancia y el orgasmo); controla la hipófisis posterior
Núcleo posterior	Funciona con la materia gris que rodea el acueducto del mesencéfalo en el control emocional, cardiovascular y del dolor
Núcleo preóptico	Control hormonal de las funciones reproductoras
Núcleo supraquiasmático	Reloj biológico; regula los ritmos circadianos y el ciclo reproductor femenino
Núcleo supraóptico	Produce hormona antidiurética (relacionada con el equilibrio hidroelectrolítico); controla la hipófisis posterior
Núcleo ventromedial	Centro de la saciedad (suprime el hambre)

FIGURA 14.12 **El diencéfalo.** Sólo se muestran algunos de los núcleos del tálamo y el hipotálamo, y sólo se presentan algunas de sus funciones en las listas, que no están completas. APR

ción y movilidad digestivas y el diámetro de las pupilas, entre otras funciones.

- **Termorregulación.** El *termostato hipotalámico* consta de un conjunto de neuronas, concentradas sobre todo en los núcleos preópticos, que vigilan la temperatura del cuerpo. Cuando la temperatura se desvía demasiado de un punto preestablecido, se activa un centro de pérdida de calor en el hipotálamo anterior o uno de promoción de calor en el hipotálamo posterior. Estos centros activan los mecanismos para reducir o elevar la temperatura corporal. Tales mecanismos se describen con mayor detalle al final del capítulo 26.
- **Ingesta de comida y agua.** El hipotálamo regula las sensaciones de hambre y saciedad. Un núcleo en particular, el

núcleo arqueado, contiene receptores para hormonas que aumentan el hambre y el gasto de energía, otras que reducen ambos y hormonas adicionales que pueden ejercer control a largo plazo sobre la masa corporal. Se analizan con más amplitud en el capítulo 26. Las neuronas hipotalámicas llamadas *osmorreceptores* vigilan la osmolaridad de la sangre y estimulan la búsqueda de agua y el comportamiento que lleva a beberla cuando el cuerpo esta deshidratado. La deshidratación también estimula la producción en el hipotálamo de *hormona antidiurética*, que conserva el agua al reducir la diuresis.

- **Sueño y ritmos circadianos.** La porción caudal del hipotálamo es parte de la formación reticular. Contiene núcleos que regulan el ritmo del sueño y la vigilia. En sentido superior al quiasma óptico, el hipotálamo contiene un *núcleo supraquiasmático* que controla el ritmo de 24 horas (circadiano) de actividad.
- **Memoria.** Los núcleos mamilares se encuentran en la ruta de las señales que viajan del hipocampo, un centro encefálico importante para la función de la memoria, al tálamo; por tanto, son necesarios para la recordación. Las lesiones en estas estructuras causan deficiencias mnemotécnicas. (La memoria se expone de manera más detallada en la p. 538.)
- **Comportamiento emocional y respuesta sexual.** Los centros hipotalámicos intervienen en diversas respuestas emocionales, incluidos el enojo, la agresión, el miedo, el placer y la tranquilidad; además en el impulso sexual, la cópula y el orgasmo.

El epitálamo

Es una masa muy pequeña de tejido compuesta sobre todo por la **glándula pineal** (una glándula endocrina que se describe en el capítulo 17), la **habénula**[22] (un retransmisor del sistema límbico al mesencéfalo) y un techo delgado sobre el tercer ventrículo (véase la figura 14.2*a*).

El cerebro

El telencéfalo embrionario se convierte en el cerebro, la parte más grande y notoria del encéfalo humano. El cerebro permite al lector dar vuelta a estas páginas, leer y comprender las palabras, recordar las ideas, hablar sobre ellas con los compañeros y responder un examen. Es el asiento de la percepción sensitiva, la memoria, el razonamiento, el juicio y las acciones motoras voluntarias. Es la frontera más compleja y desafiante de la neurobiología.

Anatomía macroscópica

El cerebro destaca tanto sobre las otras estructuras, que a menudo la gente considera que el encéfalo es el cerebro. Sus principales características anatómicas se describieron en la página 512 y deben revisarse si se considera necesario (véanse las figuras 14.1 y 14.2), atendiendo sobre todo los dos *hemisferios cerebrales*, separados por la *cisura interhemisférica*, pero conectados por una vía fibrosa prominente, el *cuerpo calloso*; además de las notorias arrugas, o *circunvoluciones*, de cada hemisferio, separadas por muescas llamadas *surcos*. El plegado de la superficie cerebral en circunvoluciones permite que una mayor cantidad de corteza llene la cavidad craneal. Las circunvoluciones dan al cerebro una superficie de casi 2 500 cm^2, comparable con 4½ páginas de este libro. Si la superficie del cerebro fuera lisa, sólo tendría la tercera parte de esta superficie y capacidad proporcional de procesamiento de información. Estos pliegues amplios representan una de las grandes diferencias entre el encéfalo humano y los encéfalos de superficie más lisa de casi todos los demás mamíferos.

Algunas circunvoluciones tienen anatomía consistente y predecible, mientras que otras son diferentes entre un encéfalo y otro y entre el hemisferio izquierdo y el derecho. Ciertos surcos de prominencia acentuada dividen cada hemisferio en cinco lóbulos con anatomía y funciones distintas, que se describen enseguida. Los primeros cuatro lóbulos son visibles en la superficie y reciben su nombre de los huesos craneales que se encuentran sobre ellos (figura 14.13); el quinto lóbulo no es visible.

1. El **lóbulo frontal** se encuentra debajo del hueso frontal, en sentido superior a los ojos. A partir de la frente, se extiende en sentido caudal hasta un surco ondulado y vertical, la **cisura de Rolando**. Se relaciona sobre todo con las funciones motoras voluntarias, la motivación, la visión a futuro, la planeación, la memoria, el estado de ánimo, la emoción, el juicio social y la agresión.
2. El **lóbulo parietal** forma la parte superior del encéfalo y se encuentra debajo del hueso parietal. A partir de la cisura de Rolando, se extiende en sentido caudal hasta el **surco parietooccipital**, visible en la superficie medial de cada hemisferio (véase la figura 14.2). También es el sitio primario para la recepción e interpretación de señales de los *sentidos generales*, que se describen más adelante; además para el gusto (uno de los *sentidos especiales*) y para algún procesamiento visual.
3. El **lóbulo occipital** se encuentra en la parte posterior de la cabeza, en sentido caudal al surco parietooccipital y debajo del hueso occipital. Es el principal centro visual del encéfalo.
4. El **lóbulo temporal** es lateral, horizontal y profundo en relación con el hueso temporal. Está separado del lóbulo parietal, que se encuentra arriba de él, por la profunda **cisura de Silvio** (**surco lateral**). Se relaciona con la audición, el olfato, el aprendizaje, la memoria y algunos aspectos de la visión y la emoción.
5. La **ínsula**[23] es una masa pequeña de corteza, debajo de la cisura de Silvio, que sólo es visible al retraer o cortar parte del cerebro suprayacente (véanse las figuras 14.1*c*, 14.6*c* y 14.13). Se le comprende menos que a los otros lóbulos por-

[22] *haben* = tira, rienda; *ul* = pequeña.

[23] *insula* = isla.

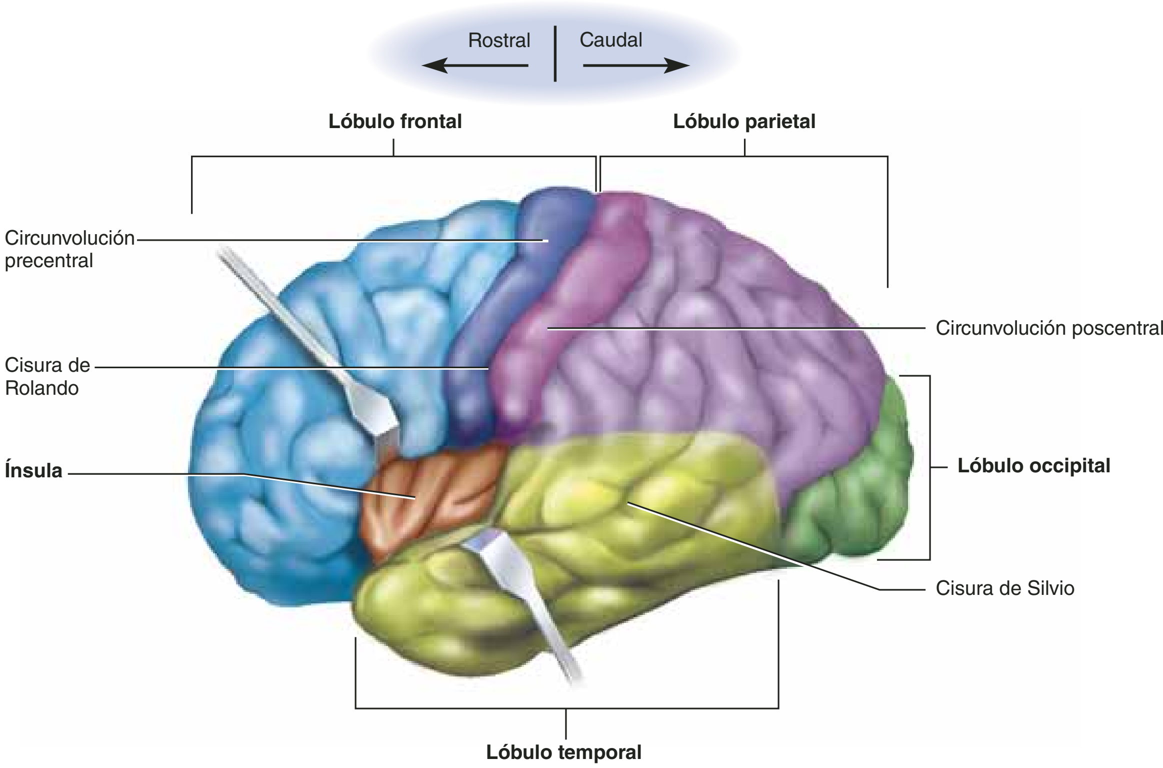


FIGURA 14.13 **Lóbulos del cerebro.** Los lóbulos frontal y temporal están retraídos un poco para revelar la ínsula. APR

que es menos accesible a las pruebas en sujetos vivos, pero se cree que participa en la comprensión del lenguaje hablado, en el sentido del gusto y en la información sensitiva integradora de los receptores viscerales.

La materia blanca cerebral

La mayor parte del volumen del cerebro es materia blanca. Ésta se compone por neuroglia y fibra nerviosa mielínicas que transmiten señales de una región del cerebro a otra, y entre el cerebro y los centros inferiores del encéfalo. Estas fibras forman haces, o *vías*, de tres tipos (figura 14.14):

1. Las **vías de proyección** se extienden en sentido vertical entre los centros superiores e inferiores del encéfalo y la médula espinal, y transportan información entre el cerebro y el resto del cuerpo. Por ejemplo, las vías corticoespinales conducen señales motoras del cerebro al tallo encefálico y la médula espinal. Otras vías de proyección llevan señales hacia arriba, a la corteza cerebral. En sentido superior al tallo encefálico, estas vías forman una hoja amplia y densa a la que se denomina *cápsula interna*, entre el tálamo y los núcleos basales (descritos en breve), y luego irradian en una estructura divergente, como abanico (la *corona radiante*), áreas específicas de la corteza.
2. Las **vías comisurales** cruzan de un hemisferio cerebral al otro mediante puentes llamados **comisuras**. Casi todas las vías comisurales pasan por el cuerpo calloso, que es de gran tamaño (véase la figura 14.2). Unas cuantas vías pasan por las **comisuras anterior** y **posterior**, más pequeñas. Las vías comisurales permiten la comunicación entre los dos lados del cerebro.
3. Las **vías de asociación** conectan diferentes regiones dentro del mismo hemisferio cerebral. Las *fibras de asociación largas* comunican diferentes lóbulos de un hemisferio, mientras que las *fibras de asociación cortas* conectan diferentes circunvoluciones dentro del mismo lóbulo. Entre sus funciones, las vías de asociación vinculan centros perceptuales y de memoria del encéfalo; por ejemplo, permiten que se huela una rosa, se le nombre y se imagine su aspecto.

La corteza cerebral

La integración neural se realiza en la materia gris del cerebro, que se encuentra en tres lugares: la corteza cerebral, los núcleos basales y el sistema límbico. Se empieza con la **corteza cerebral**, una capa que cubre la superficie de los hemisferios (véase la figura 14.6*c*). Aunque sólo tiene 2 a 3 mm de espesor, la corteza constituye casi 40% de la masa del encéfalo y contiene 14 a 16 mil millones de neuronas. Posee dos tipos principales de neuronas (figura 14.15), *células estrelladas* y *células piramidales*. Las **células estrelladas** tienen somas esferoides con dendritas que se proyectan a corta distancia en todas direcciones. Se relacionan sobre todo con la recepción de señales sensitivas y el procesamiento de información a nivel local. Las **células piramidales** son altas y cónicas (triangulares en cortes tisulares). Su ápice señala hacia la superficie encefálica y tiene una dendrita gruesa con muchas ramas y pequeñas *espinas dendríticas*, en forma de botón. La base da lugar a dendritas orienta-

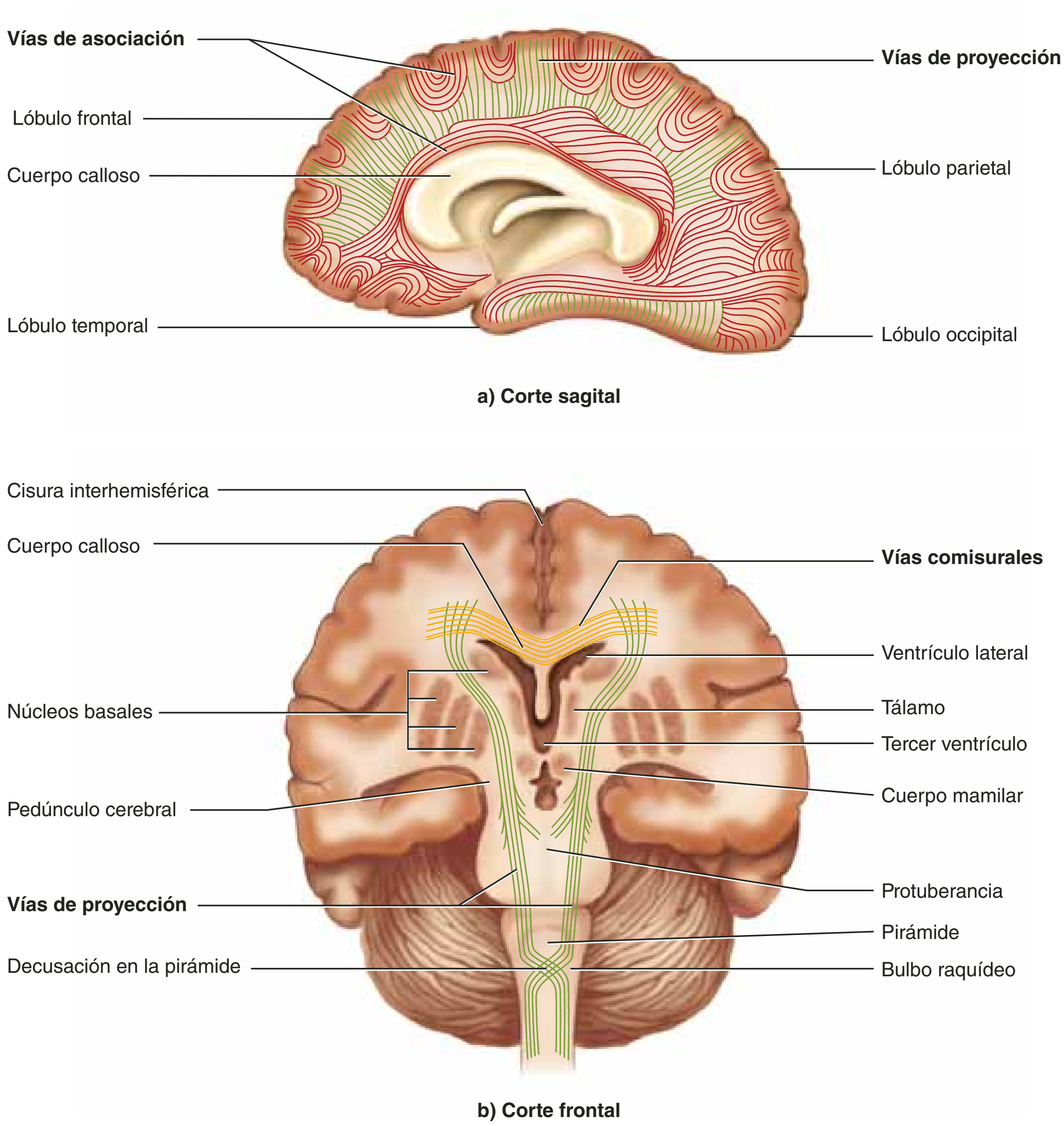


FIGURA 14.14 Vías de la materia blanca cerebral. *a*) Aspecto lateral izquierdo, que muestra las vías de asociación y proyección. *b*) Corte frontal, que muestra las vías comisurales y de proyección.

● *¿Qué ruta pueden tomar las vías comisurales, además de la que se muestra aquí?*

das en sentido horizontal y un axón que pasa a la materia blanca. Las células piramidales incluyen las neuronas que transmiten información de salida del cerebro (las únicas neuronas cerebrales cuyas fibras dejan la corteza y se conectan con otras partes del SNC). Los axones de una célula piramidal tienen colaterales que hacen sinapsis con otras neuronas en la corteza o en regiones más profundas del encéfalo.

Casi 90% de la corteza cerebral humana es un tejido de seis capas denominado **neocorteza**,[24] por su origen evolutivo más reciente. Aunque los vertebrados existen desde hace casi 600 millones de años, la neocorteza sólo se desarrolló de manera importante hasta hace casi 60 millones de años, cuando hubo un gran aumento en la diversidad de los mamíferos. Obtuvo su mayor desarrollo en los primates. Las seis capas de la neocorteza aparecen enumeradas en la figura 14.15. Su grosor relativo, su composición celular, sus conexiones sinápticas, el tamaño de sus neuronas y el destino de sus axones son diferentes entre una parte del cerebro y otra. La capa IV es la más gruesa en las regiones sensitivas y la capa V en las regiones motoras. Todos los axones que dejan la corteza y entran en la materia blanca surgen de las capas III, V y VI.

Algunas regiones de la corteza cerebral tienen menos capas. El tipo más temprano de corteza en la evolución de los vertebrados fue un tejido de una a cinco capas al que se denominó *paleocorteza*, que en los humanos se limitaba a una parte de la ínsula y ciertas áreas del lóbulo temporal relacionadas con el olfato. La siguiente parte en evolucionar fue una de tres capas, la *archicorteza*, que en los humanos se encuentra en el hipocampo, un centro de formación de memoria en el lóbulo temporal. La neocorteza fue la última en evolucionar.

[24] *neo* = nuevo.

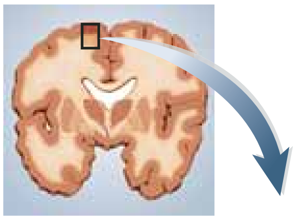
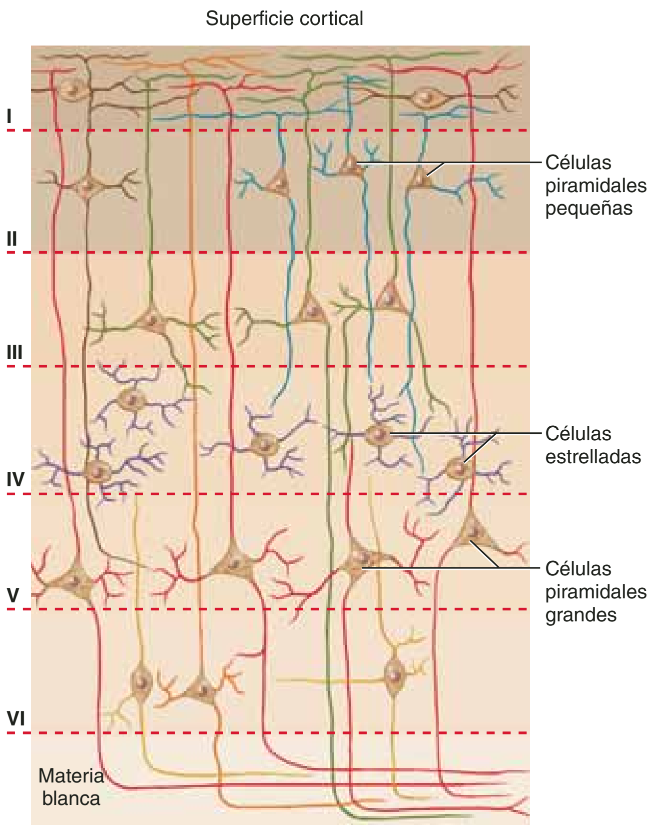


FIGURA 14.15 Histología de la neocorteza. Las neuronas están organizadas en seis capas.

● *Las extensiones largas que llevan hacia arriba desde el cuerpo de cada célula piramidal, ¿son dendritas o axones?*



Los núcleos basales

Son masas de materia gris cerebral hundidas en la materia blanca, en sentido lateral al tálamo (figura 14.16). A veces se les llama *ganglios basales*, por la influencia del inglés, pero no es correcto este uso, entre otras razones porque la palabra *ganglio* se restringe a grupos de neuronas fuera del SNC. Los neuroanatomistas están en desacuerdo sobre cuántos centros encefálicos se pueden clasificar como núcleos basales, pero coinciden por lo menos en tres: los **núcleos caudados**,[25] el **putamen**[26] y los **globos pálidos**. A los tres suele denominárseles, de manera colectiva, *cuerpo estriado*, a causa de su aspecto en tiras. Al putamen y los globos pálidos se les llama, en conjunto, *núcleos lenticulares*,[27] porque forman un cuerpo con forma de lentes. Los núcleos basales reciben información de entrada de la sustancia negra del mesencéfalo y las áreas motoras de la corteza cerebral, y envían señales de regreso a ambas ubicaciones. Participan en el control motor y se exponen de manera más detallada en una sección posterior sobre este tema.

El sistema límbico

El **sistema límbico**[28] es un centro importante de las emociones y el aprendizaje. Se trata de un anillo de estructuras en el lado medial del hemisferio cerebral, que se encuentra alrededor del cuerpo calloso y el tálamo. Sus componentes con mayor impor-

[25] *caudate* = con forma de cola.
[26] *putam* = vaina, cáscara.
[27] *lent* = lenteja; *cul* = pequeño.
[28] *limbus* = borde.

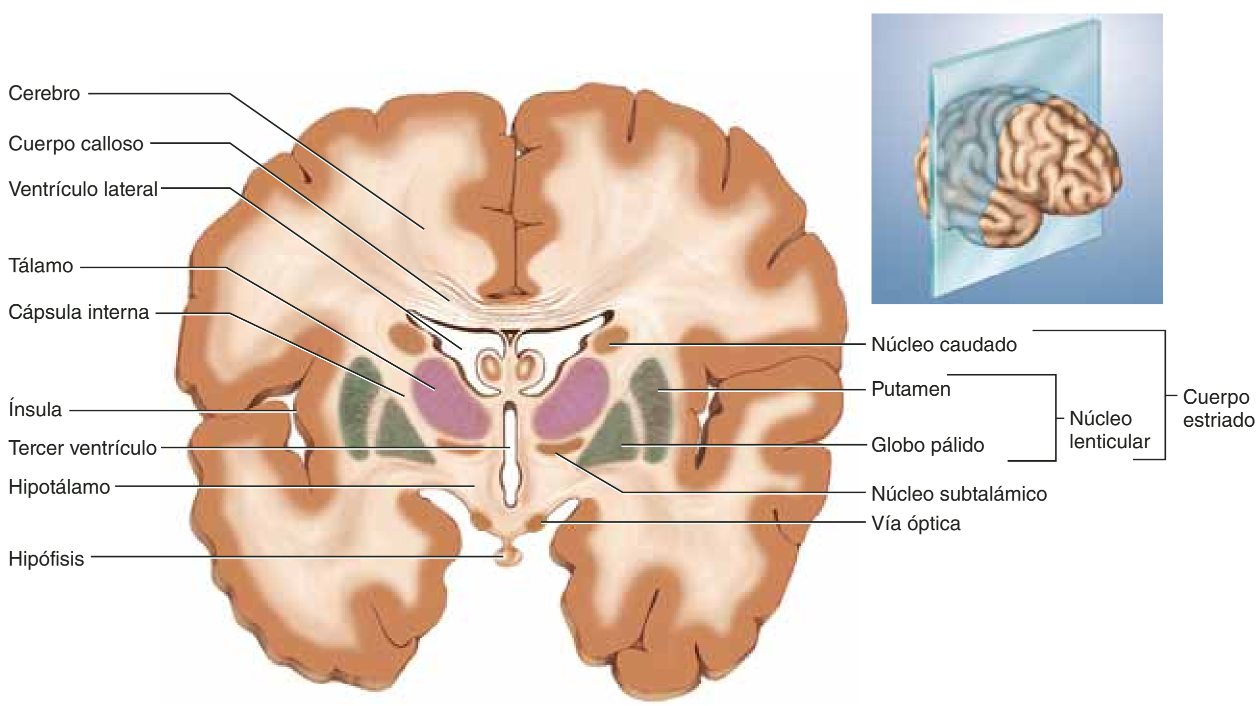


FIGURA 14.16 Los núcleos basales. Corte frontal del cerebro. AP|R

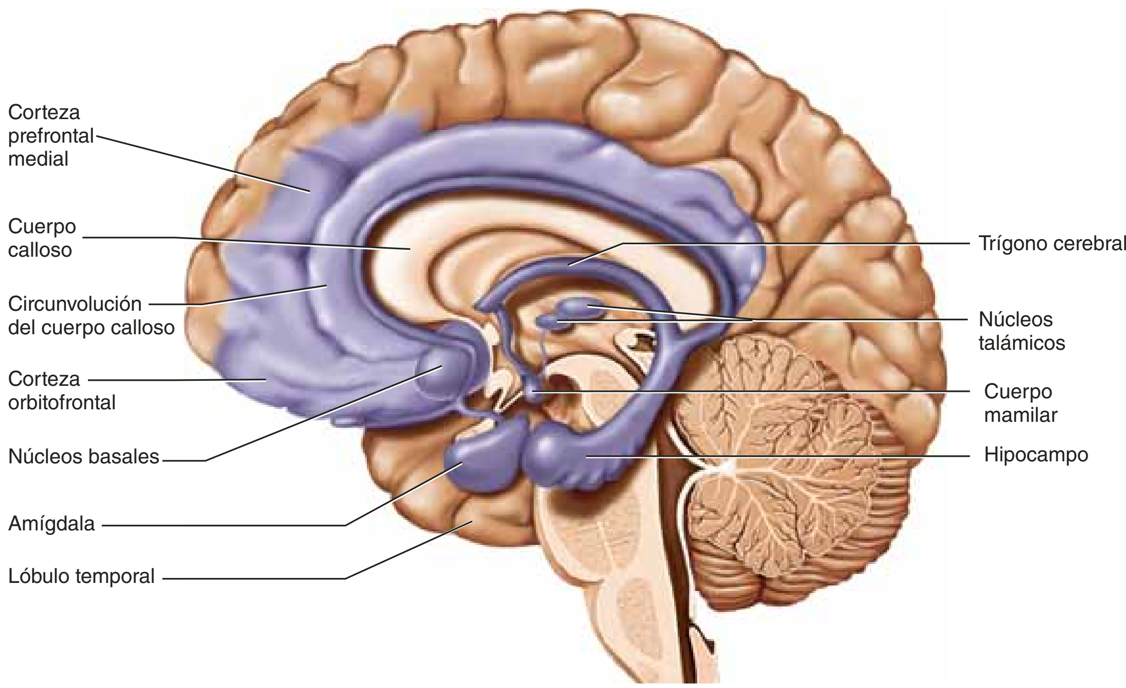


FIGURA 14.17 **El sistema límbico.** El anillo de estructuras (en color violeta) incluye centros importantes del aprendizaje y las emociones. En el lóbulo frontal no hay un límite rostral definido para los componentes del sistema límbico.

tancia anatómica son las **circunvoluciones del cuerpo calloso**, que forman un arco sobre la parte superior del cuerpo calloso en los lóbulos frontal y parietal; el **hipocampo** en el lóbulo temporal medial (figura 14.17), y la **amígdala**, que se encuentra en sentido rostral inmediato al hipocampo, también en el lóbulo temporal. Aún hay diferencias de opinión sobre cuáles estructuras se deben considerar partes del sistema límbico, pero hay consenso sobre estas tres. Otros componentes son los núcleos mamilares y otros núcleos hipotalámicos, algunos núcleos talámicos, partes de los núcleos basales y partes de la corteza frontal. Los componentes del sistema límbico están interconectados a través de un ciclo completo de vías fibrosas que permiten patrones circulares de retroalimentación entre sus núcleos y las neuronas corticales. Todas estas estructuras se disponen en pares bilaterales; hay un sistema límbico en cada hemisferio cerebral.

Durante mucho tiempo se consideró que el sistema límbico estaba relacionado con el olfato, por su cercana asociación con las rutas olfativas; sin embargo, desde principios del siglo XX y hasta hoy, se ha demostrado en muchos experimentos que tiene funciones más importantes en la emoción y la memoria. La mayoría de las estructuras del sistema límbico tienen centros para la gratificación y la aversión. La estimulación de un centro de gratificación produce placer o recompensa; la de uno de aversión produce sensaciones poco placenteras, como miedo o pena. Los centros de gratificación dominan algunas estructuras límbicas, como el *núcleo accumbens* (no ilustrado), mientras que los centros de aversión dominan otros como la amígdala. La participación de la amígdala en las emociones y del hipocampo en la memoria se describe en la siguiente sección, relacionada con las funciones integradoras del encéfalo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

14. *¿Cuáles son los tres componentes principales del diencéfalo? ¿Qué ventrículo encierra al diencéfalo?*
15. *¿Cuál es la función del tálamo en la función sensitiva?*
16. *Liste por lo menos seis funciones del hipotálamo.*
17. *Mencione los cinco lóbulos del cerebro y describa sus ubicaciones, límites y funciones principales.*
18. *Mencione las diferencias entre las vías comisurales, de asociación y proyección del cerebro.*
19. *¿Dónde se localizan los núcleos basales? ¿Cuál es su función general?*
20. *¿Dónde se encuentra el sistema límbico? ¿Qué componente de éste interviene en las emociones? ¿Qué componente se relaciona con la memoria?*

14.5 Funciones integradoras del encéfalo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Listar los tipos de ondas cerebrales y explicar su relación con los estados mentales.

b) Describir las etapas del sueño, su relación con las ondas cerebrales y los mecanismos neurales del sueño.

c) Identificar las regiones encefálicas relacionadas con la conciencia, el razonamiento, la memoria, la emoción, la sensibilidad, el control motor y el lenguaje.

d) Analizar las diferencias funcionales entre los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo.

Esta sección trata sobre las funciones encefálicas "superiores", como el sueño, la memoria, la cognición, la emoción, la sensibilidad, el control motor y el lenguaje. Estas habilidades se relacionan en especial con la corteza cerebral, pero no de manera exclusiva. Se relacionan con las interacciones entre la corteza cerebral y áreas como los núcleos basales, el tallo encefálico y el cerebelo. Es imposible en muchos casos asignar estas funciones a una región cerebral específica, pues las funciones del encéfalo no tienen límites anatómicos que se definan con facilidad. Algunas funciones se superponen en el aspecto anatómico; otras cruzan límites anatómicos de una región a otra, a menudo una región remota, y ciertas funciones como la conciencia y la memoria están distribuidas por todo el cerebro. Por tanto, a éstas se les considera funciones *integradoras* del encéfalo, que se concentran de manera especial en el cerebro, pero en muchos casos se relacionan con la acción combinada de varios niveles del encéfalo. Algunas de estas funciones presentan los desafíos más difíciles para la neurobiología, pero son las actividades más intrigantes del encéfalo y se relacionan con sus áreas más grandes.

El electroencefalograma

Para fines de investigación y clínicos, es común vigilar la actividad eléctrica de las **ondas cerebrales**, captándolas por medio de electrodos sobre el cuero cabelludo (figura 14.18*a*) y grabándolas en un medio de registro. Esta ondas son cambios rítmicos de voltaje producidos sobre todo por los potenciales postsinápticos sincronizados en las capas superficiales de la corteza cerebral. La grabación, a la que se llama **electroencefalograma**[29] (EEG), es útil en el estudio de las funciones encefálicas normales como el sueño y la conciencia, y en el diagnóstico de enfermedades encefálicas degenerativas, anormalidades metabólicas, tumores encefálicos, traumatismo, etc. Los estados de conciencia que van de alerta elevada a sueño profundo se correlacionan con cambios en el EEG. La ausencia completa y persistente de las ondas cerebrales es un criterio clínico y legal común de muerte cerebral.

Hay cuatro tipos de ondas cerebrales, que se distinguen por las diferencias en la amplitud (mV) y la frecuencia. Esta última se expresa en hertzios (Hz), o ciclos por segundo (figura 14.18*b*):

1. Las **ondas alfa** (α) tienen una frecuencia de 8 a 13 Hz y se graban sobre todo en el área parietooccipital. Dominan el EEG cuando la persona está despierta y en reposo, con los ojos cerrados y la mente divagando. Se suprimen cuando el sujeto abre los ojos, recibe estimulación sensitiva específica o se enfrasca en una tarea mental, como la realización de cálculos matemáticos. Están ausentes durante el sueño profundo.
2. Las **ondas beta** (β) tienen una frecuencia de 14 a 30 Hz y se presentan en la región frontal a parietal. Se acentúan durante la actividad mental y la estimulación sensitiva.
3. Las **ondas zeta** (o **theta**, θ) tienen una frecuencia de 4 a 7 Hz. Son normales en niños y en adultos adormecidos o somnolientos, pero su predominio en los adultos despiertos sugiere tensión emocional o trastornos encefálicos.
4. Las **ondas delta** (δ) son "ondas lentas" con amplitud elevada y frecuencia menor de 3.5 Hz. Los lactantes muestran estas ondas cuando despiertan, y los adultos las presentan en el sueño profundo. El predominio de ondas delta en adultos despiertos indica daño encefálico grave.

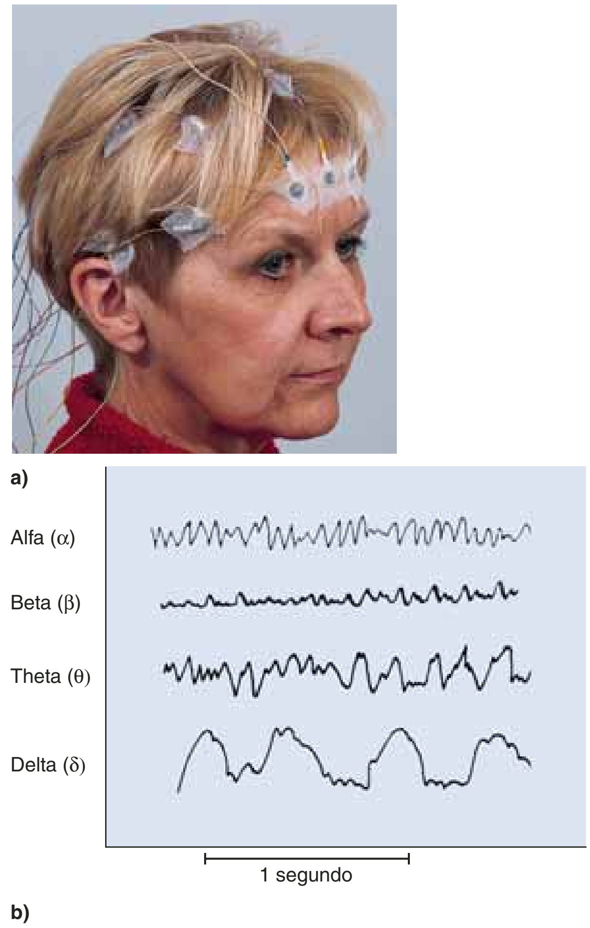


FIGURA 14.18 El electroencefalograma (EEG). *a*) Un EEG se graba por medio de electrodos en la frente y el cuero cabelludo. *b*) Cuatro clases de ondas cerebrales que se ven en los EEG.

Sueño

Puede definirse como un estado temporal de inconsciencia del que se puede despertar cuando se recibe estimulación. Se trata de una de las muchas funciones corporales que ocurren en

[29] *elekthro* = ámbar, electricidad; *enkhepal* = interior de la cabeza, encéfalo; *gramma* = representación gráfica.

ciclos denominados **ritmos circadianos**,[30] que reciben ese nombre porque están marcados por acontecimientos que recurren a intervalos de casi 24 horas. El sueño se caracteriza por una postura estereotipada (por lo general, con el sujeto recostado con los ojos cerrados) y la inhibición de la actividad muscular (*parálisis del sueño*). En la superficie, se parece a otros estados de inconsciencia prolongada como el coma o la hibernación animal, excepto porque en esos estados los individuos no pueden despertar mediante estimulación sensitiva.

El sueño es quizá la función humana que se estudia más a menudo con la ayuda de los EEG, tanto para comprensión científica como para diagnóstico de trastornos del sueño. Ocurre en distintas etapas reconocibles a partir de cambios en el EEG. En los primeros 30 a 45 minutos, las ondas del EEG caen en frecuencia, pero aumentan en amplitud, mientras se recorren las cuatro etapas del sueño (figura 14.19*a*).

- **Etapa 1.** La persona se siente adormilada, cierra los ojos y empieza a relajarse. Los pensamientos van y vienen, a menudo acompañados por la sensación de estar a la deriva. El individuo despierta con facilidad si se le estimula. El EEG muestra predominio de ondas alfa.
- **Etapa 2.** El sujeto pasa al sueño ligero. Los trazos del EEG declinan en frecuencia pero aumentan en amplitud. En ocasiones se observan 1 o 2 segundos de *picos de sueño*, ondas de gran amplitud y elevada frecuencia que son resultado de interacciones entre neuronas del tálamo y la corteza cerebral.
- **Etapa 3.** Es un sueño moderado a profundo, que suele empezar casi 20 minutos después de la etapa 1. Los picos de sueño ocurren con menos frecuencia y aparecen ondas zeta y delta. Los músculos se relajan y se reducen los *sig-*

[30] *circa* = cerca, casi; *dia* = día, 24 horas.

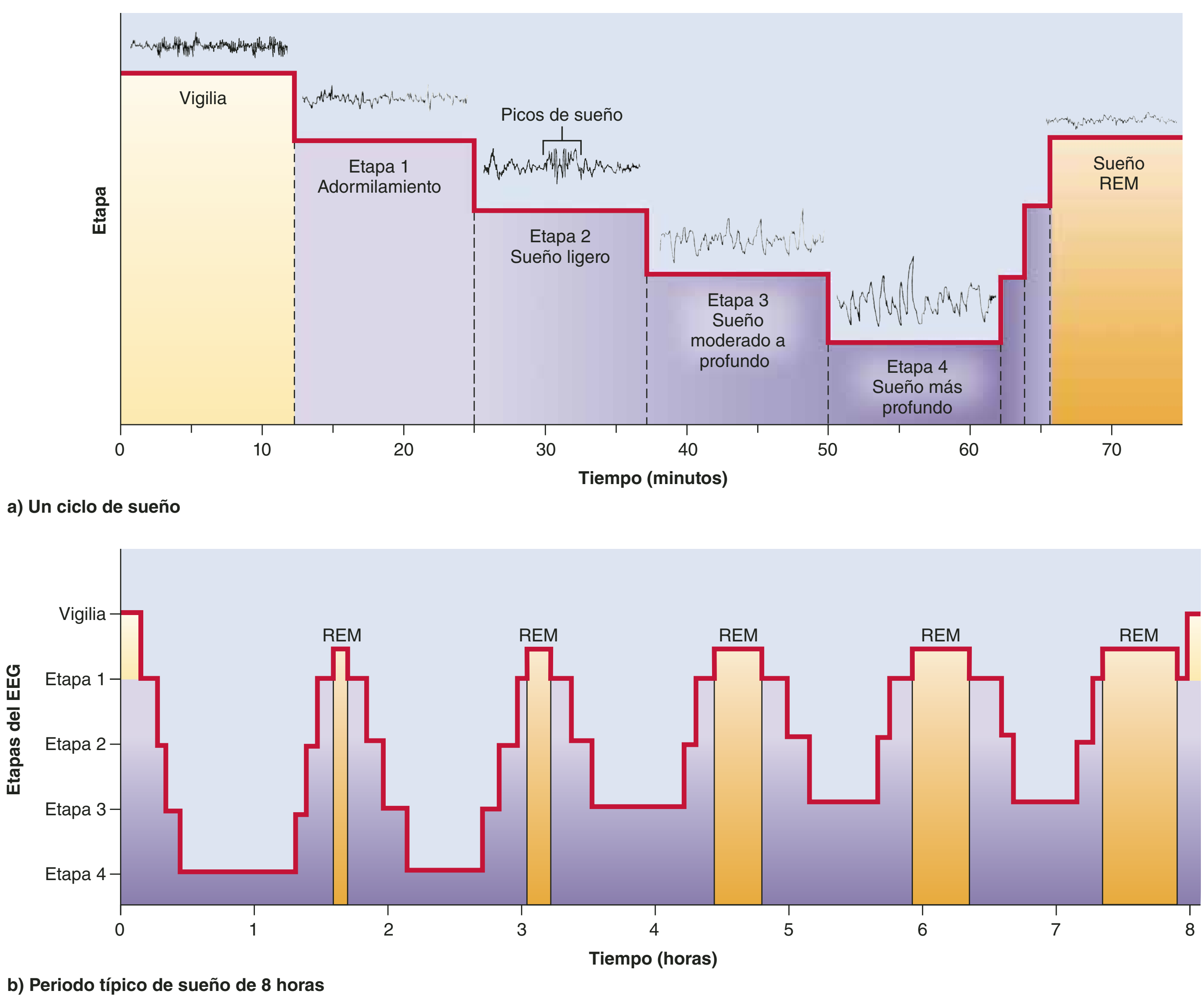


FIGURA 14.19 Etapas del sueño y actividad cerebral. *a*) Un solo ciclo de sueño, de la vigilia al sueño profundo, seguido por 10 minutos de sueño REM. *b*) Etapas de sueño en una noche de 8 horas en un adulto joven típico. La etapa 4 sólo se alcanza en los dos primeros ciclos. Los periodos de sueño REM aumentan de casi 10 minutos en el primer ciclo a un máximo de 50 minutos en la última hora de sueño. La mayor parte de los sueños se presentan durante el sueño REM.

nos vitales (temperatura corporal, presión arterial y ritmos cardiaco y respiratorio).

- **Etapa 4.** También se le llama *sueño de ondas lentas* (*SWS*), porque el EEG muestra predominio de ondas delta de baja frecuencia y alta amplitud. Los músculos se encuentran muy relajados, los signos vitales muestran su actividad más reducida y resulta difícil que el sujeto despierte.

Casi cinco veces por noche, alguien que duerme regresa de la etapa 3 o 4 a la 2 y muestra brotes de **sueño con movimiento rápido de los ojos** (REM), como se observa en la figura 14.19*b*. Este sueño se llama así porque los ojos oscilan de un lado a otro como si estuvieran viendo una película. También se le llama *sueño paradójico*, porque el EEG se parece al del estado de vigilia, pero en este periodo es más difícil estimular al individuo que en cualquier otra etapa. Los signos vitales aumentan y el encéfalo consume aún más oxígeno que cuando la persona está despierta. Durante el sueño REM, la parálisis es muy fuerte, con excepción de los músculos que mueven los ojos. Es posible que la parálisis del sueño sirva para evitar que quien duerme actúe de acuerdo con lo que sueña y tal vez evitaba que los ancestros de los humanos, que habitaban en los árboles, cayeran mientras dormían.

Las imágenes y las experiencias llamadas “sueños” se presentan durante todo el tiempo en que se está dormido, pero lo que se experimenta durante el sueño REM tiende a ser más largo, más vívido y más emocional que en otras etapas. El sistema nervioso parasimpático es muy activo durante el sueño REM, lo que causa constricción de las pupilas y erección del pene o el clítoris. En los varones, la erección se presenta en 80 a 95% del sueño REM, pero apenas se relaciona con sueños de contenido sexual; sólo 12% de los sueños de los varones son sexuales.

Los adultos jóvenes suelen pasar 5% de su sueño en la etapa 1, 50 a 60% en la etapa 2, 15 a 20% en las etapas 3 y 4, y 20 a 25% en el sueño REM. Estas proporciones son muy diferentes en niños y en personas de edad avanzada.

El ritmo del sueño es bien conocido, pero sus mecanismos neurológicos aún representan un misterio para la ciencia. El ciclo del sueño y la vigilia está controlado por una compleja interacción entre la corteza cerebral, el tálamo, el hipotálamo y la formación reticular. Los núcleos de la formación reticular superior, cerca de la unión entre la protuberancia y el mesencéfalo, inducen la estimulación, mientras que los núcleos que se encuentran debajo de la protuberancia inducen el sueño. Éste también es inducido por un *núcleo preóptico ventrolateral* en el hipotálamo, que inhibe la estimulación de las neuronas de la parte superior de la formación reticular. Al parecer, estos centros regulan la comunicación entre el tálamo y la corteza cerebral.

Otro centro de control importante para el sueño es el **núcleo supraquiasmático** (SCN), que se localiza arriba del quiasma óptico, en el hipotálamo anterior (véase la figura 14.12b). Algunas fibras nerviosas de los ojos van al SCN en lugar de la corteza visual del cerebro. El SCN usa esta información de entrada para sincronizar varios ritmos corporales con el ritmo externo de la noche y el día. Entre estos ritmos no sólo se incluye el del sueño, sino también la temperatura corporal, la diuresis, la secreción hormonal y otras funciones. No induce por sí solo el sueño o la vigilia, sino que regula el momento del día en que una persona o un animal duermen. Si se destruye el SCN en un animal, éste duerme el mismo número de horas por día, pero en momentos al azar, sin relación con la noche o el día.

Investigaciones recientes demuestran que dos neuropéptidos relacionados con el encéfalo, denominados **orexinas**, actúan como importantes “interruptores del sueño”. Producidas por un pequeño grupo de neuronas en el hipotálamo lateral y posterior, las orexinas estimulan con fuerza el estado de vigilia y elevan el metabolismo. Al bloquear los receptores de orexina se induce el sueño, y las concentraciones de orexina son bajas o están ausentes en el trastorno llamado **narcolepsia**, en que una persona experimenta adormilamiento y fatiga excesivos durante el día y, en ocasiones, cae dormida en el trabajo o la escuela. En personas con narcolepsia, el sueño REM inicia con rapidez anormal. Hay evidencia de que la narcolepsia suele ser una enfermedad autoinmune causada por la destrucción mediada por anticuerpos de las neuronas productoras de orexinas.

Aplicación de lo aprendido

Está demostrado que algunos animales muestran narcolepsia como resultado de una mutación genética que altera la producción de un receptor de la orexina. Mediante la consulta en este libro de la información relacionada con la diabetes mellitus tipo 1 (p. 670), ¿puede identificar un hilo común entre estos dos trastornos?

Aún se sabe poco acerca de las consecuencias del sueño y lo que se experimenta en él. Al parecer, el sueño que no es REM tiene efecto restaurador en el cuerpo, y la privación prolongada del sueño es mortal para animales experimentales. Pero queda poco claro por qué el solo descanso en cama no puede tener el mismo efecto restaurador en los humanos (por qué se debe perder la conciencia). Una hipótesis es que el sueño es un momento para restaurar fuentes de energía como el glucógeno y el ATP. Durante las horas de vigilia, la concentración de glucógeno en el encéfalo se reduce, mientras que el consumo de ATP genera un metabolito que induce sueño, la adenosina (consúltese la p. 578). Durante el sueño, las concentraciones de ATP y glucógeno se restablecen y la de adenosina se reduce. Pero esto representa una explicación incompleta, porque algunos animales con metabolismos de extraordinaria rapidez (consumo rápido de ATP y glucógeno) duermen poco y algunos con metabolismo mucho más lento (murciélagos) duermen mucho. A partir de la zoología comparativa y la teoría de la evolución, surge evidencia de que el sueño puede haber evolucionado para motivar a los animales a buscar un lugar seguro y permanecer inactivos durante las horas más peligrosas del día, cuando riesgos como la depredación pueden superar a los beneficios de buscar alimento. Los humanos duermen más en la infancia (cuando son más vulnerables) y cuando están enfermos o lesionados y deben recuperarse de manera segura, lo que resulta consistente con lo expuesto antes.

Algunos investigadores han sugerido que el sueño REM es un periodo en que el encéfalo “consolida” y fortalece los recuerdos al reforzar las conexiones sinápticas, o purga información superflua de la memoria al debilitar o eliminar otras sinapsis. Hay cierta evidencia experimental que relaciona el sueño con la memoria: cuando se enseña a las personas una nueva tarea moto-

ra y luego se les deja dormir mientras se monitorea su actividad encefálica, la etapa 4 del sueño se ve en las regiones relacionadas con el aprendizaje de la tarea; no se distribuye de manera uniforme por todo el encéfalo. Sin embargo, a pesar de que abundan las hipótesis interesantes para explicar por qué se duerme y se sueña, aún es escasa la evidencia para cualquiera de ellas.

Cognición

La **cognición**[31] es el rango de procesos mentales que permiten la adquisición y el uso de conocimiento: percepción sensitiva, pensamiento, razonamiento, juicio, memoria, imaginación e intuición. Estas funciones se encuentran distribuidas de manera amplia por regiones de la corteza cerebral llamadas **áreas de asociación**, que constituyen casi 75% de todo el tejido cerebral. Esta capacidad es el área más desafiante de la investigación del encéfalo y el aspecto más incomprendido de la función cerebral. Mucho de lo que se sabe acerca de la cognición proviene de estudios hechos en pacientes con lesiones encefálicas (áreas de destrucción tisular por cáncer, accidente cerebrovascular y traumatismo). Las cuantiosas lesiones encefálicas producidas durante la Primera y Segunda Guerras Mundiales permitieron obtener abundantes conocimientos sobre las funciones regionales del encéfalo. En épocas más recientes, los métodos de creación de imágenes como PET y fMRI han permitido el conocimiento más detallado de la función encefálica. Estos métodos ayudan al investigador a explorar el encéfalo de una persona que realiza varias tareas cognitivas o motoras y observar cuáles regiones de ese órgano son más activas en diferentes estados mentales y de avance de la tarea (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 14.5").

Los siguientes ejemplos de los efectos de las lesiones cerebrales revelan algunas funciones de las áreas de asociación:

- Las lesiones del lóbulo parietal pueden hacer que las personas pierdan la conciencia de objetos y hasta de sus propias extremidades en el lado contrario del cuerpo (trastorno llamado *síndrome de negligencia contralateral*). En casos típicos, los varones sólo se rasuran una mitad de la cara, las mujeres aplican maquillaje a un solo lado, los pacientes sólo visten la mitad de su cuerpo y algunas personas niegan que un brazo o una pierna les pertenezca. Estos individuos pierden la capacidad de orientarse (p. ej., no pueden describir la ruta de casa al trabajo o recorrer el interior de un edificio familiar).
- Las lesiones en el lóbulo temporal a menudo producen *agnosia*,[32] que es la incapacidad de reconocer, identificar y nombrar objetos familiares. En la *prosopagnosia*,[33] la persona no logra recordar rostros familiares, aunque se trate de su propio reflejo en el espejo.
- Las lesiones en el lóbulo frontal son devastadoras para las cualidades que se consideran parte de la personalidad. La **corteza prefrontal** (**área de asociación frontal**), la parte más rostral del lóbulo frontal, sólo está bien desarrollada en primates, sobre todo en los humanos. Dicha zona integra información de regiones sensitivas y motoras de la corteza y de otras áreas de asociación. Proporciona el sentido de relación con el resto del mundo, permitiendo que se piense en él y se planee y ejecute el comportamiento adecuado. Es responsable de dar expresión adecuada a las emociones. Las lesiones en esta área pueden producir profundos trastornos de la personalidad y comportamientos inadecuados en sociedad (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 14.3").

Como una extensa generalización, se puede concluir que el área de asociación parietal es responsable de la percepción y la atención prestada a los estímulos, la de asociación temporal se encarga de identificarlos y la frontal sirve para planear las respuestas.

Memoria

Es una de las funciones cognitivas, pero merece atención especial. En el capítulo 12 (p. 471), se estudiaron sus formas y sus mecanismos neurales y moleculares. Ahora, conociendo la anatomía macroscópica del encéfalo, se pueden estudiar las regiones anatómicas en que ocurren estos procesos.

El tema en realidad es un poco más amplio que la memoria en sí. El manejo de la información por parte del encéfalo requiere el aprendizaje (adquisición de nueva información), la memorización adecuada (almacenar y recuperar la información) y el olvido (eliminar la información trivial). El olvido es una parte tan importante como la memorización. Las personas con incapacidad patológica para olvidar información trivial tienen grandes dificultades para comprender lo que leen y para realizar otras funciones que requieren que se separe lo que es importante de lo que no lo es. Sin embargo, lo más común es que personas con lesiones encefálicas sean incapaces de almacenar nueva información (**amnesia anterógrada**) o de recordar cosas que sabían antes de la lesión (**amnesia retrógrada**). El término *amnesia* alude a los defectos en la memoria *declarativa* (como la capacidad para describir acontecimientos pasados), no en la memoria *procedimental* (como la capacidad para atarse las agujetas). Las definiciones de ambos tipos de memoria se dan en la página 472.

El **hipocampo** del sistema límbico es un centro importante de formación de recuerdos (véase la figura 14.17). No los almacena, sino que organiza las experiencias sensitivas y cognitivas en una memoria unificada a largo plazo. El hipocampo aprende de la información sensitiva que recibe mientras sucede una experiencia, pero tiene memoria corta. Más adelante, quizás mientras el sujeto duerme, se reproduce este recuerdo de manera repetida para la corteza cerebral, que es un "aprendiz lento" pero que forma recuerdos de larga duración mediante los procesos descritos en el capítulo 12. A este proceso de "enseñanza de la corteza cerebral" hasta que se establece una memoria de largo plazo se le denomina **consolidación de la memoria**. La memoria de largo plazo se mantiene en varias áreas de la corteza. Por ejemplo, el vocabulario y los recuerdos de rostros y caras familiares residen en el lóbulo temporal superior, y los recuerdos de los planes y los roles sociales se encuentran en la corteza prefrontal.

Las lesiones del hipocampo pueden causar profunda amnesia anterógrada. Por ejemplo, en 1953, un famoso paciente a quien se conoce como H. M. (Henry Molaison, 1926 a 2008) fue sometido a la remoción quirúrgica de una parte importante de

[31] *cognit* = conocer.
[32] *a* = no, sin; *gno* = conocer.
[33] *prosop* = cara, persona.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 14.3

Historia médica

La base de la personalidad: lección de una lobotomía accidental

La destrucción accidental, pero no mortal, de partes del encéfalo ha develado muchas pistas acerca de la función de varias de sus regiones. Uno de los incidentes más famosos ocurrió en 1848. Phineas Gage, un trabajador de la construcción que participaba en el tendido de vías de ferrocarril en Vermont, estaba empujando un paquete de pólvora dentro de un agujero con una barreta que medía casi un metro de largo cuando la pólvora explotó de manera prematura. La barreta salió expulsada del agujero, atravesó el maxilar superior, la órbita y los lóbulos frontales del encéfalo de Gage, antes de salir de su cráneo cerca de la línea de nacimiento del pelo en la frente, y aterrizó a 15 metros de allí (figura 14.20). Gage sufrió convulsiones, pero más adelante se sentó y conversó con sus compañeros de trabajo mientras lo llevaban al médico en una carreta. Al llegar, dio un paso al frente por sí solo y le dijo al médico: "Doctor, tengo bastante trabajo para usted". Su médico, John Harlow, reportó que podía insertar su dedo índice por toda la herida de Gage. Sin embargo, después de dos meses, el paciente ya estaba caminando por el pueblo y ocupado en sus actividades normales.

Sin embargo, ya no era el Phineas Gage que la gente había conocido. Antes del accidente, había sido un hombre competente, responsable, prudente en el aspecto financiero, al que sus socios le tenían estima. Harlow escribió que después del accidente, Gage se volvió "pendenciero e irreverente, y en ocasiones pronunciaba las blasfemias más groseras". Gage se volvió irresponsable, perdió su trabajo y laboró por un tiempo como atracción secundaria en un circo, y murió como vagabundo 12 años después.

En 1994, un análisis computarizado del cráneo de Gage indicó que la lesión encefálica afectó sobre todo la región ventromedial de ambos lóbulos frontales. En la época de Gage, los científicos se mostraban reacios a atribuir el comportamiento social y el juicio moral a alguna región del encéfalo. Esas funciones estaban vinculadas de manera estrecha a temas religiosos y éticos y se les consideraba inaccesibles para el análisis científico. Gracias en parte al caso de Phineas Gage y de otros pacientes con lesiones encefálicas, los neurocientíficos actuales reconocen que la planeación, el juicio moral y el control emocional se encuentran entre las funciones de la corteza prefrontal.

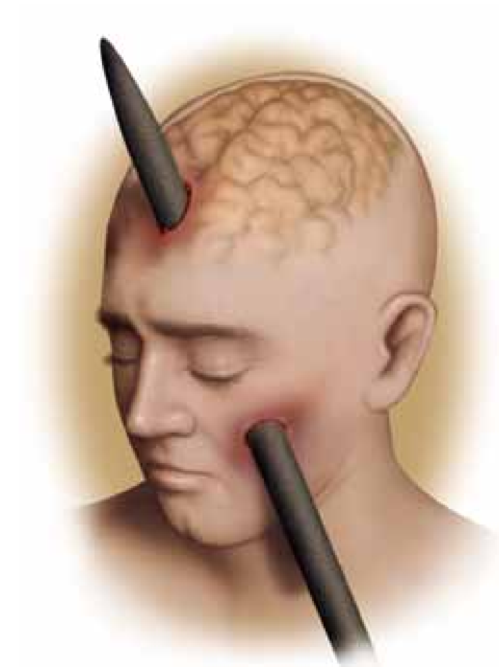


FIGURA 14.20 El accidente de Phineas Gage, en 1848. La barreta brincó hacia arriba, entró por el maxilar superior de Gage, pasó por la órbita, destruyó tejido encefálico en las regiones mediales de cada lóbulo frontal y salió por el cráneo, cerca de la línea de nacimiento del pelo. El accidente produjo importantes cambios en la personalidad que ayudaron a determinar algunas funciones de los lóbulos frontales.

ambos lóbulos temporales, incluido el hipocampo, en un intento por tratar una epilepsia grave. La operación no tuvo efectos adversos en la inteligencia, la memoria procedimental o declarativa para cosas que habían sucedido en etapas tempranas de su vida, pero lo dejó con la incapacidad de establecer nuevos recuerdos. Molaison podía conversar con su médica, pero unos minutos después negaba que eso hubiera sucedido. Fue tratado por la misma profesional durante más de 40 años después de la operación, pero no podía recordar quién era ella de un día para otro.

Otras partes del encéfalo relacionadas con la memoria son el cerebelo, que participa en el aprendizaje de habilidades motoras, y la amígdala, que interviene en la memoria emocional (ambos se examinan en breve).

Emoción

Los sentimientos y los recuerdos emocionales no son funciones exclusivas del cerebro, sino resultado de la interacción entre áreas de la corteza prefrontal y el diencéfalo. Se han identificado los centros de control emocional del encéfalo mediante el estudio de personas con lesiones encefálicas y técnicas como la extirpación quirúrgica, la ablación (destrucción) de pequeñas regiones con electrodos y la estimulación con electrodos e implantes químicos, sobre todo en animales experimentales. Los cambios en el comportamiento después de esos procedimientos aportan pistas sobre las funciones de cada región. Sin embargo, interpretar los resultados resulta difícil, además de que causa polémica por las complejas conexiones entre las partes del encéfalo relacionadas con las emociones y otras regiones.

La corteza prefrontal es el asiento del juicio, la intención y el control sobre la expresión de las emociones. Sin importar lo que se sienta, es aquí donde se decide la manera de mostrar esos sentimientos. Pero los propios sentimientos, y los recuerdos emocionales, surgen de regiones más profundas del encéfalo, sobre todo el hipotálamo y la amígdala, donde se encuentran los núcleos que estimulan a una persona para que se encoja de miedo ante una serpiente o añore un amor perdido.

La amígdala es un componente importante del sistema límbico descrito antes (véase la figura 14.17). Recibe información procesada de los sentidos generales y de la visión, la audición, el gusto y el olfato. Estos estímulos le permiten mediar respuestas emocionales a esos estímulos como un olor molesto, un sabor repugnante, una hermosa vista, una música placentera o un dolor de estómago. Es muy importante en la sensación de

miedo, pero también participa en la ingesta de alimentos, el comportamiento sexual y la desviación de la atención hacia un nuevo estímulo. La información producida en la amígdala va en dos direcciones de especial interés: 1) parte de ella va al hipotálamo y el tallo encefálico inferior e influye en los sistemas motores somáticos y viscerales. Una respuesta emocional a un estímulo puede, a través de estas conexiones, hacer que el corazón se acelere, la presión arterial se eleve, los pelos se pongan de punta o se induzca el vómito. 2) Otra información va a áreas de la corteza prefrontal que median el control consciente y la expresión de las emociones, como la capacidad para expresar amor, controlar la ira o sobreponerse al miedo.

Muchos aspectos importantes de la personalidad dependen de una amígdala y un hipotálamo intactos y funcionales. Cuando se destruyen o se estimulan regiones específicas por medios artificiales, los humanos y otros animales muestran expresiones torpes o exageradas de ira, miedo, agresión, autodefensa, placer, dolor, amor, sexualidad y amor paterno, además de anormalidades en el aprendizaje, la memoria y la motivación. Por ejemplo, lesiones en la amígdala pueden eliminar la sensación de miedo.

Gran parte del comportamiento está moldeado por la relación aprendida entre estímulos, las respuestas a ellos y las recompensas o castigos que se obtienen. En el hipotálamo de gatos, ratas, monos y otros animales se han identificado los núcleos relacionados con la sensación de recompensa o castigo. En un experimento representativo, se implanta un electrodo en un área del hipotálamo de un animal a la que se denomina **haz prosencefálico medio** (**MFB**). Se coloca al animal en una cámara con un pedal conectado a ese electrodo. Cuando el animal pisa el pedal, recibe un leve estímulo eléctrico en el MFB. Al parecer, la sensación es muy gratificante, porque pronto el animal empieza a presionar el pedal una y otra vez y puede dedicar la mayor parte de su tiempo a hacerlo, aun al punto de dejar de comer y beber. Se ha sabido de ratas que presionan el pedal entre 5 000 a 12 000 veces por hora y de monos que lo hacen hasta 17 000 veces por hora, para estimular su MFB.

Estos animales no pueden expresar lo que sienten, pero los implantes de electrodos también se han usado para tratar a personas que sufren esquizofrenia, dolor o epilepsia, que serían intratables de otra manera. Estos pacientes también presionan de manera repetida un botón para estimular su MFB, pero no reportan sentimientos de alegría o éxtasis. Algunos son incapaces de explicar por qué disfrutan el estímulo, y otros reportan "alivio de la tensión" o "una sensación de tranquilidad y relajación". Si los electrodos se colocan mal o tocan otras áreas del hipotálamo, los sujetos reportan sentimientos de miedo o terror cuando se les estimula.

Aplicación de lo aprendido

Las MRI muestran que Juan tiene un tumor del tamaño de un frijol en su hipocampo y que Alan tiene uno del mismo tamaño en su amígdala. Uno de los pacientes está en prisión por crímenes violentos en los que no mostraba miedo o sensación de autopreservación. El otro no puede recordar el nombre de su nueva nieta, sin importar cuántas veces se le haya dicho. ¿Cuál tumor se relaciona con cada paciente? ¿Por qué?

Sensación

Una gran porción del cerebro se relaciona con los sentidos: la mayor parte de la corteza de la ínsula y los lóbulos parietal, occipital y temporal. Las zonas que se denominan **corteza sensitiva primaria** son donde se recibe por primera vez la información sensitiva para que el sujeto tome conciencia de un estímulo. Junto a esos sitios se encuentran las áreas de asociación donde se interpretan tales señales sensitivas. Por ejemplo, la corteza visual primaria, que recibe información de los ojos, está rodeada por el área de asociación visual, que interpreta y hace cognitivo el sentido de los estímulos visuales, de modo que se sabe lo que se está mirando. Algunas áreas de asociación son *multimodales*: en lugar de procesar información de una sola fuente sensitiva, la reciben de varios sentidos e integran dicha información en la percepción general del entorno. Por ejemplo, en el lóbulo frontal que se encuentra sobre los ojos hay un parche de corteza multimodal denominado *corteza orbitofrontal*, que recibe información del gusto, el olfato y la vista para formar la impresión general de deseo de un alimento en particular.

Los órganos de los sentidos y sus rutas de transporte de señales en el SNC son el tema del capítulo 16. Aquí sólo se examinan las áreas de la corteza cerebral que participan en la percepción sensitiva.

Los sentidos especiales

Se localizan en la cabeza y utilizan órganos de percepción complejos. Son los sentidos de la vista, la audición, el equilibrio, el gusto y el olfato. Sus cortezas principales y sus áreas de asociación se ubican de la siguiente manera (figura 14.21):

- **Vista.** Las señales visuales se reciben en la **corteza visual primaria**, que se encuentra en el extremo posterior del lóbulo occipital. Esta zona está rodeada en sentido anterior por el **área de asociación visual**, que incluye todo el resto del lóbulo occipital, parte del lóbulo parietal posterior (relacionado con la percepción espacial) y mucho del lóbulo temporal inferior, donde se reconocen las caras y otros objetos familiares.
- **Audición (oído).** Las señales auditivas se reciben en la **corteza auditiva primaria**, que se encuentra en la región superior del lóbulo temporal y en la ínsula cercana. El **área de asociación auditiva** ocupa áreas del lóbulo temporal inferiores a la corteza auditiva primaria y profundas dentro de la cisura de Silvio. Aquí es donde una persona se vuelve capaz de reconocer palabras habladas, una pieza conocida de música o una voz en el teléfono.
- **Equilibrio.** Las señales del conducto auditivo interno relacionadas con el equilibrio se proyectan sobre todo al cerebelo y varios núcleos del tallo encefálico relacionados con los movimientos de la cabeza y los ojos, además de las funciones viscerales. Sin embargo, algunas fibras del sistema atraviesan el tálamo hacia áreas de asociación de la corteza en el techo de la cisura de Silvio y cerca del extremo inferior de la cisura de Rolando (surco central). Éste es el asiento de la conciencia de los movimientos del cuerpo y la orientación en el espacio.

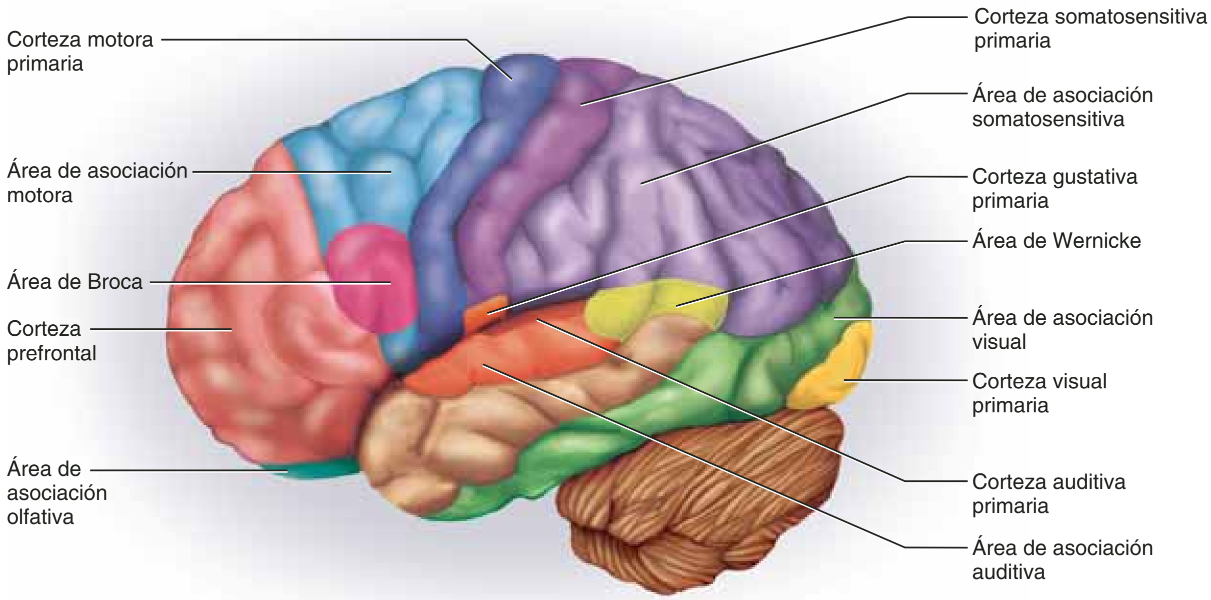


FIGURA 14.21 Algunas regiones funcionales de la corteza cerebral. Las áreas de Broca y Wernicke para las habilidades del lenguaje sólo se encuentran en un hemisferio, por lo general el izquierdo. Las otras regiones mostradas aquí tienen una región equivalente en ambos hemisferios.

- **Gusto y olfato.** Las señales gustativas se reciben en la **corteza gustativa primaria**, que se encuentra en el extremo inferior de la circunvolución poscentral del lóbulo parietal (que se explica más adelante) y una región anterior de la ínsula. Las señales olfativas (olor) se reciben en la **corteza olfativa primaria**, localizada en la superficie media del lóbulo temporal y la superficie inferior del lóbulo frontal. La *corteza orbitofrontal* ya mencionada sirve como un área de asociación multimodal para ambos sentidos.

Los sentidos generales

Los **sentidos generales** (**somatosensitivos**, **somestésicos**[34] o **somáticos**) se distribuyen por todo el cuerpo y usan pocos receptores. Incluyen sentidos como tacto, la presión, estiramiento, movimiento, calor, frío y dolor. Desde la cabeza, estas señales alcanzan el encéfalo mediante ciertos pares craneales, sobre todo el nervio trigémino; desde el resto del cuerpo, ascienden por vías sensitivas de la médula espinal, como la vía espinotalámica. En ambas rutas, se decusan hacia el tálamo contralateral.

El tálamo procesa la información que llega y, de manera selectiva, retransmite señales a la **circunvolución poscentral**. Ésta es un pliegue del cerebro que cae en sentido caudal inmediato a la cisura de Rolando y, por tanto, forma el borde rostral del lóbulo parietal (figura 14.22*a*). Se puede rastrear desde arriba de la cisura de Silvio hasta la corona de la cabeza y luego hacia abajo, hasta la cisura interhemisférica. A su corteza se le denomina **somatosensitiva primaria**. Adyacente a ella se encuentra un **área de asociación somatosensitiva**, caudal a la circunvolución y en el techo de la cisura de Silvio (figura 14.21). La conciencia de la estimulación ocurre en la corteza somatosensitiva primaria, pero corresponde al área de asociación adquirir un sentido cognitivo de ella.

Debido a la decusación en las rutas sensitivas, que ya se estudió, la circunvolución poscentral derecha recibe información de entrada del lado izquierdo del cuerpo y viceversa. La corteza somatosensitiva primaria es como un mapa sensitivo invertido del área contralateral del cuerpo, que suele diagramarse como un *homúnculo*[35] *sensitivo* (figura 14.22*b*). Como se muestra en el diagrama, los receptores de la extremidad inferior se proyectan a las partes superior y medial de la circunvolución, y los receptores de la cara se proyectan a las partes inferiores y laterales. A esta correspondencia punto por punto entre un área del cuerpo y una del SNC se llama **somatotopía**.[36] La razón del aspecto extraño y desproporcionado del homúnculo es que la cantidad de tejido cerebral dedicado a cada región del cuerpo es proporcional a la abundancia de su inervación y a la sensibilidad de la región, no al tamaño. Por tanto, las manos y la cara están representadas por una región mucho más grande de la corteza somatosensitiva que el tronco.

Control motor

La intención de contraer un músculo estriado empieza en el **área de asociación motora** (**premotora**) de los lóbulos frontales (figura 14.21). Aquí es donde se planea el comportamiento, es decir, donde las neuronas elaboran un programa para el grado y la secuencia de las contracciones musculares necesarias para acciones como bailar, escribir en un teclado o hablar. Ese programa se transmite entonces a las neuronas de la **circunvolución precentral** (**área motora primaria**), que es la circunvolución más posterior del lóbulo frontal, anterior de manera inmediata a la cisura de Rolando (figura 14.23*a*). Aquí, las neuronas envían señales al tallo encefálico y la médula espinal, lo que al final produce las contracciones musculares.

---

[34] *soma* = cuerpo; *esthet* = sensación.

[35] *homo* = hombre; *unculus* = pequeño.

[36] *soma* = cuerpo; *topy* = lugar.

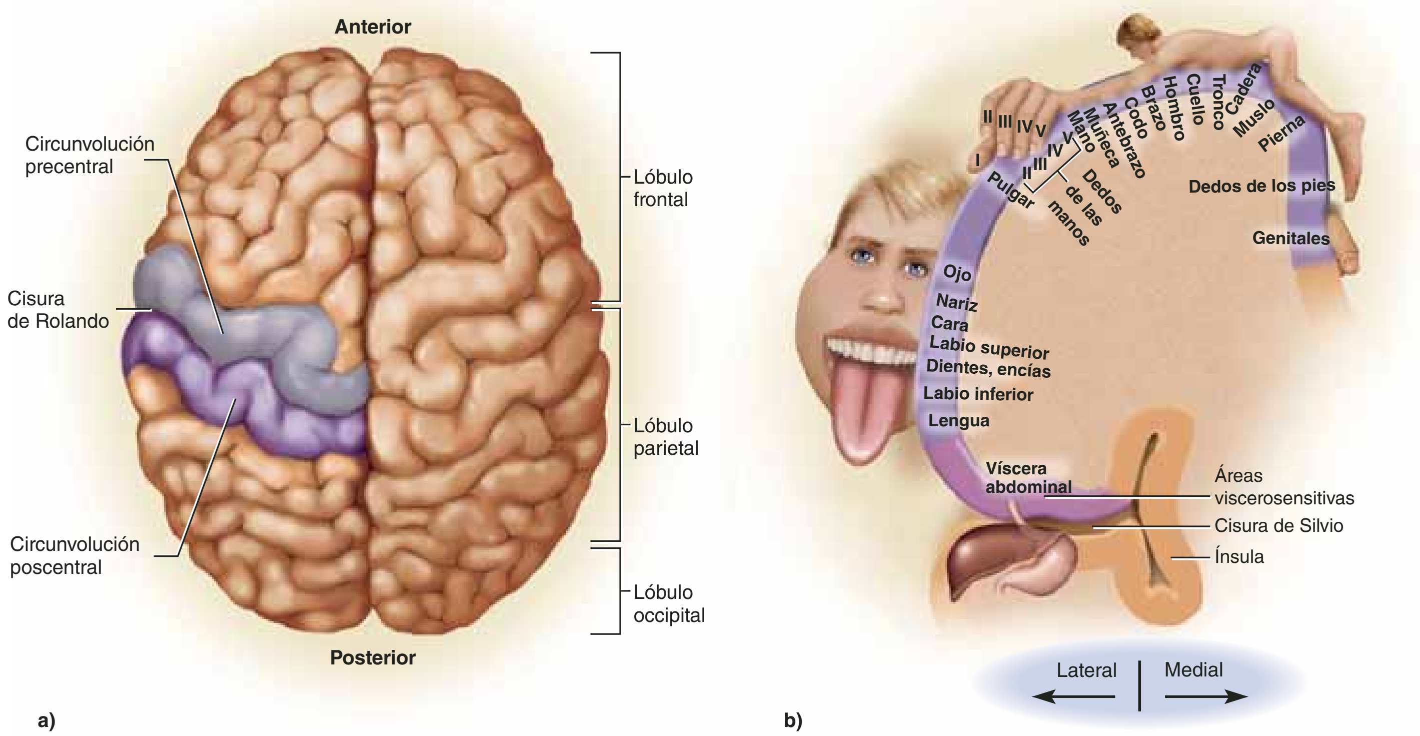


FIGURA 14.22 La corteza somatosensitiva primaria (circunvolución poscentral). *a*) Vista superior del encéfalo que muestra la ubicación de la circunvolución poscentral (violeta). *b*) El homúnculo sensitivo, dibujado de modo que las partes del cuerpo sean proporcionales a la cantidad de la corteza dedicada a percibirlas. Esta circunvolución también incluye centros para la sensibilidad visceral de los órganos intraabdominales (el área viscerosensitiva). AP|R

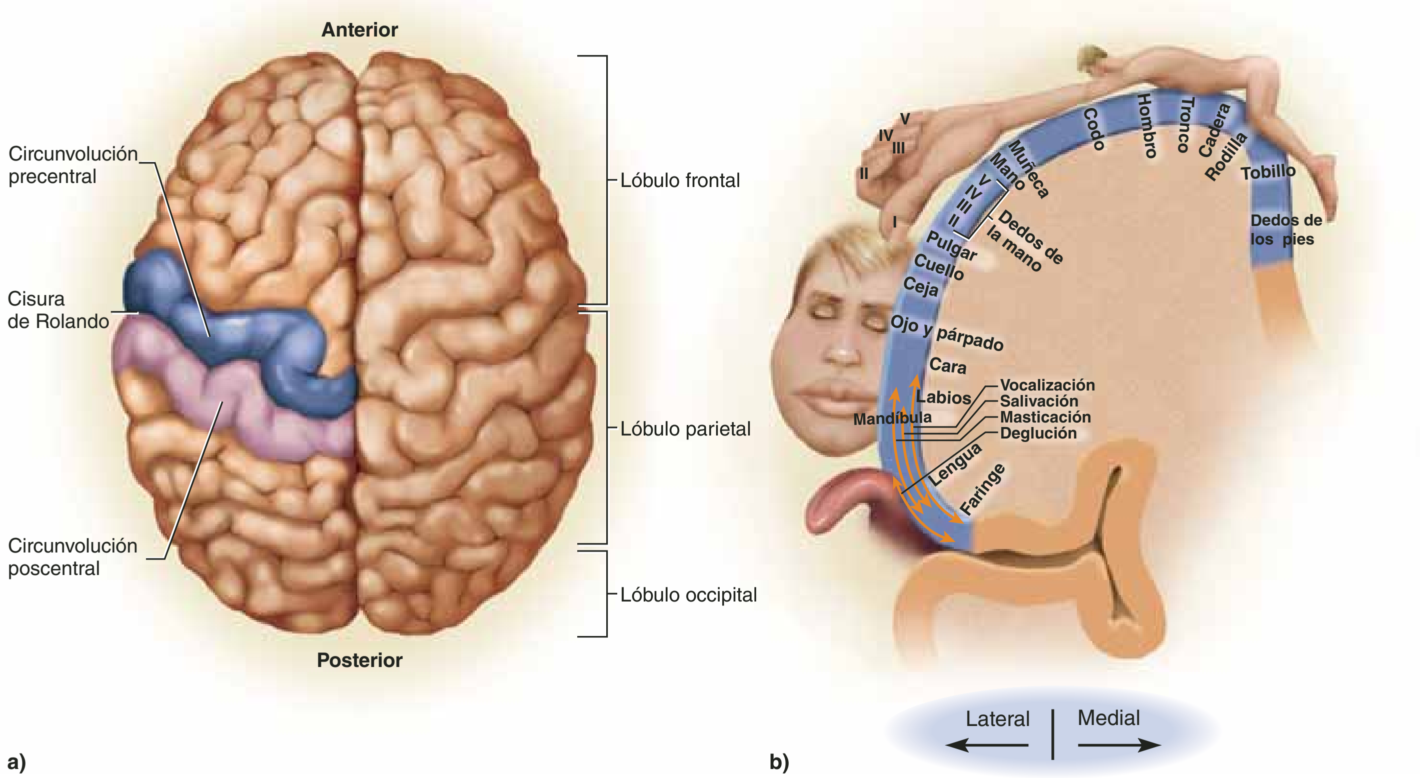


FIGURA 14.23 La corteza motora primaria (circunvolución precentral). *a*) Vista superior del encéfalo que muestra la ubicación de la circunvolución precentral (azul). *b*) Homúnculo motor, dibujado de modo que las partes del cuerpo sean proporcionales a la cantidad de corteza motora primaria dedicada a su control. AP|R

● *¿Qué regiones del cuerpo están controladas por las áreas más grandes de la corteza motora (regiones con unos cuantos músculos o regiones grandes con cuantiosos músculos pequeños)?*

La circunvolución precentral, al igual que la poscentral, muestra somatotopía. Por ejemplo, las neuronas para los movimientos de los dedos de los pies se encuentran en el área profunda de la cisura interhemisférica, en el lado medial de la circunvolución. La cima de la circunvolución controla el tronco, el hombro y el brazo, y la región inferolateral controla los músculos faciales. Este mapa está diagramado como un *homúnculo motor* (figura 14.23*b*). Al igual que el sensitivo, tiene aspecto distorsionado a causa de que la cantidad de corteza dedicada a una determinada región corporal es proporcional al número de músculos y unidades motoras en esa región, no al tamaño de la región. Por ejemplo, la cantidad de tejido cortical que controlada el pulgar es mucho mayor que la dedicada a controlar el muslo, porque el pulgar interviene en una gran cantidad de movimientos complejos y requiere control más fino.

No hay correspondencia exacta, punto por punto, entre un área de la circunvolución precentral y un músculo determinado. Un músculo es controlado por neuronas en varios puntos dentro de un área general de la circunvolución. Además, una neurona determinada en la circunvolución puede, al final de cuentas, afectar a más de un músculo, como los músculos que mueven el hombro y el codo para colaborar en la ubicación coordinada de una mano. Aunque en el homúnculo se identifican las áreas corticales responsables en gran medida del control motor de una región determinada, los límites entre estas áreas se superponen y no están definidas claramente.

Las células piramidales de la circunvolución precentral reciben el nombre de **motoneuronas superiores**. Sus fibras se proyectan en sentido caudal. Casi 19 millones de fibras terminan en los núcleos del tallo encefálico y un millón forman las vías corticoespinales. La mayor parte de estas fibras decusan el bulbo raquídeo inferior (en la decusación piramidal) y forman la *vía corticoespinal lateral*, a cada lado de la médula espinal. Una cantidad más pequeña de fibras pasan por el bulbo raquídeo sin decusación y forman las vías corticoespinales anteriores, que se cruzan en la parte inferior de la médula espinal. Cada circunvolución precentral, por tanto, controla músculos contralaterales del cuerpo. En el tallo encefálico o la médula espinal, las fibras de las motoneuronas superiores forman sinapsis con las **motoneuronas inferiores**, cuyos axones inervan los músculos estriados (véase la figura 13.6, p. 487).

Otras áreas importantes del encéfalo para el control muscular son los núcleos basales (véase la figura 14.16) y el cerebelo. Entre las funciones de los núcleos basales están la determinación del inicio y el cese de los movimientos intencionales, los movimientos repetitivos de la cadera y el hombro que ocurren al caminar, y los comportamientos aprendidos que requieren mucha práctica y que se realizan sin pensarlo mucho, como escribir a mano o con un teclado, conducir un automóvil, usar tijeras y amarrarse las agujetas. Los núcleos basales se encuentran en un circuito de retroalimentación del cerebro a los núcleos basales, al tálamo, y de regreso al cerebro. Casi todas las áreas de la corteza cerebral, con excepción de las cortezas visual y auditiva primarias, envían señales a los núcleos basales. Éstos las procesan y envían su respuesta al tálamo, que retransmite dichas señales de regreso a la corteza cerebral (sobre todo a la corteza prefrontal, el área de asociación motora y la circunvolución precentral).

Las lesiones en los núcleos basales causan trastornos del movimiento llamados **discinesia**.[37] En ocasiones este problema incluye dificultad anormal para iniciar movimientos, como levantarse de una silla o empezar a caminar, además de deambulación lenta y torpe. Estas disfunciones motoras se ven en la enfermedad de Parkinson (consúltese la p. 473). Los movimientos suaves y fáciles requieren la estimulación de músculos agonistas y la inhibición de sus antagonistas. En la enfermedad de Parkinson, los antagonistas no son inhibidos; por tanto, los músculos opuestos en una articulación combaten entre sí, dificultando el movimiento según lo que se desea. Otras discinesias se caracterizan por movimientos exagerados o indeseados, como la extensión involuntaria de las extremidades (*balismo*) en la corea de Huntington.

El cerebelo es muy importante en la coordinación motora. Además de sus funciones cognitivas, descritas en la página 527, ayuda al aprendizaje de habilidades motoras, mantiene el tono y la postura musculares, suaviza las contracciones musculares, coordina los movimientos de los ojos y el cuerpo y ayuda a coordinar los movimientos de diferentes articulaciones (como el hombro y el codo para lanzar una pelota de béisbol). El cerebelo actúa como un comparador en el control motor. Mediante los pedúnculos medios, recibe información de las motoneuronas superiores del cerebro acerca de los movimientos que se pretende hacer, además de información relacionada con el movimiento corporal a partir de los ojos y los conductos auditivos internos. A través de los pedúnculos inferiores, recibe información de los propiorreceptores en los músculos y las articulaciones relacionada con el desempeño real del movimiento (figura 14.24, izquierda). Las células de Purkinje del cerebelo comparan ambos mensajes y, si hay discrepancia entre lo que se pretende y el desempeño, lo comunican a los núcleos cerebelares profundos. Éstos, a su vez, envían señales al tálamo y el tallo encefálico inferior, señales que al final ascienden al área de asociación motora del cerebro y las vías reticuloespinal y vestibuloespinal de la médula espinal (figura 14.24, derecha). La información producida en estas áreas corrige el desempeño muscular para que coincida con lo que se pretende. Las lesiones del cerebelo pueden producir deambulación torpe y complicada (*ataxia*) y aun imposibilitar tareas como subir escaleras.

Lenguaje

Incluye varias habilidades (lectura, escritura, habla y comprensión de las palabras) asignadas a diferentes regiones de la corteza cerebral (figura 14.25). El **área de Wernicke**[38] es responsable del reconocimiento del lenguaje hablado y escrito. Se encuentra en sentido posterior inmediato a la cisura de Silvio, por lo general en el hemisferio izquierdo, en el cruce entre las áreas visual, auditiva y somatosensitiva de la corteza, y recibe información de todas las regiones vecinas. La *circunvolución angular*, parte del lóbulo parietal, en sentido caudal inmediato y superior al área de Wernicke, es importante en la capacidad de leer y escribir.

Cuando se habla, el área de Wernicke formula frases de acuerdo con las reglas aprendidas de la gramática y transmite

[37] *dys* = dificultad; *kin* = mover.
[38] Karl Wernicke (1848 a 1905), neurólogo alemán.

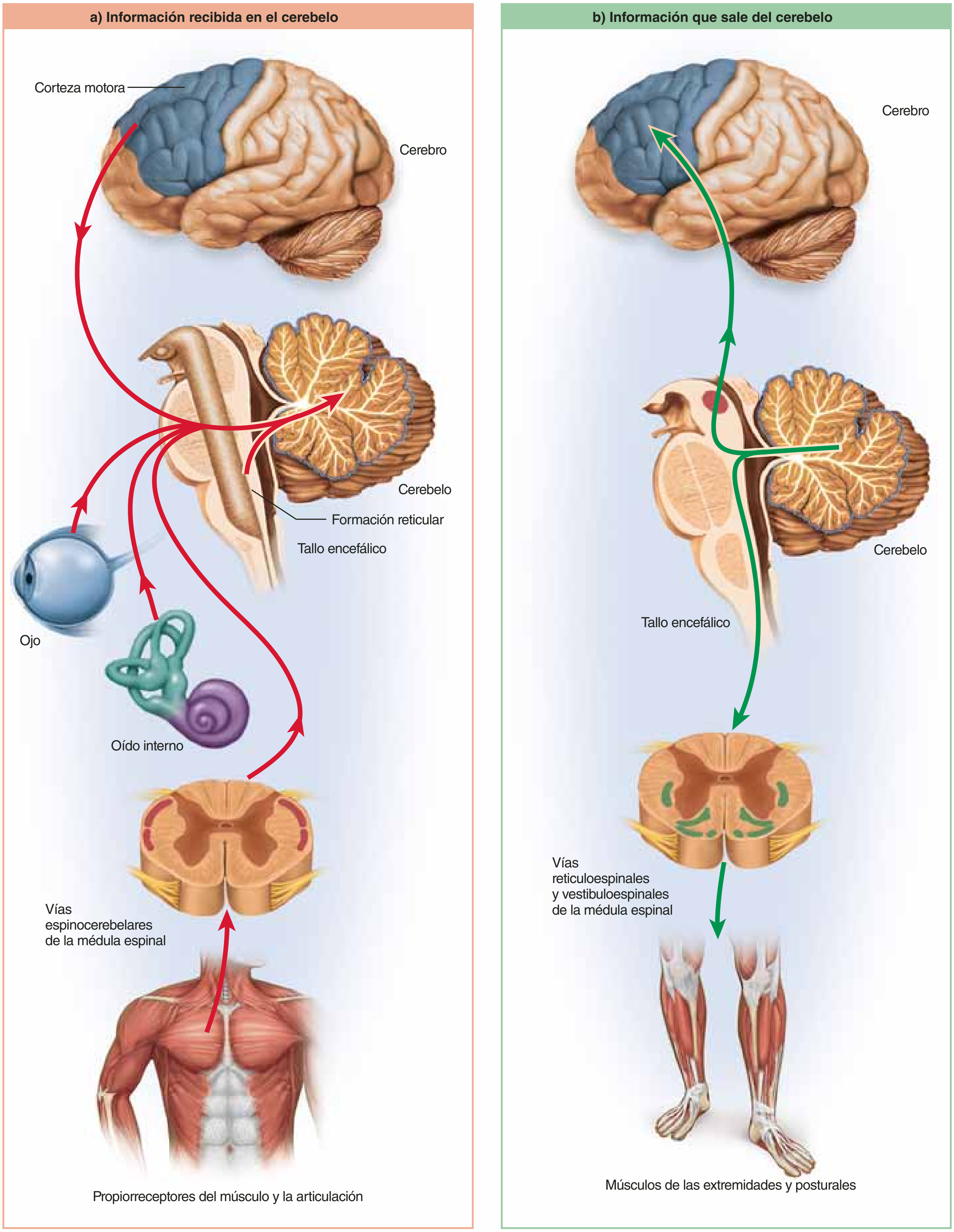


FIGURA 14.24 Rutas motoras que pasan por el cerebelo. El cerebelo recibe su información de las rutas aferentes (en rojo), a la izquierda, y envía la información de salida a través de las rutas eferentes (en verde), a la derecha.

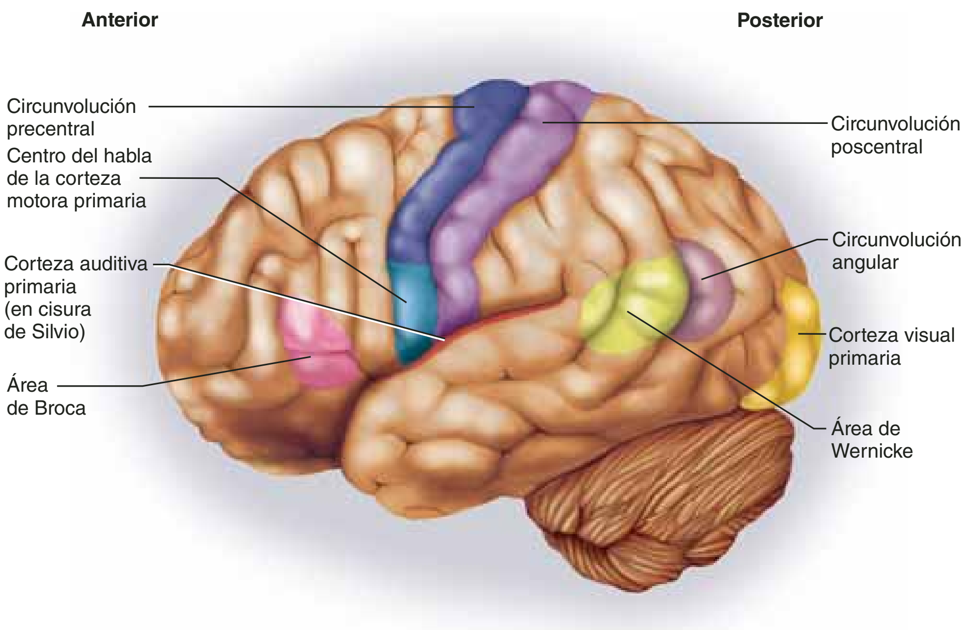


FIGURA 14.25 Centros del lenguaje del hemisferio izquierdo.

un plan para hablar al **área de Broca**,[39] que se localiza en la corteza prefrontal inferior del mismo hemisferio. Las PET muestran elevación en la actividad metabólica del área de Broca mientras la persona se prepara para hablar (véase la figura 14.40). Esta área genera un programa motor para los músculos de la laringe, la lengua, las mejillas y los labios, con el propósito de producir el habla. Luego transmite este programa a la corteza motora primaria, que lo ejecuta emitiendo órdenes a las motoneuronas inferiores que inervan los músculos relevantes.

El aspecto emocional del lenguaje está controlado por regiones en el hemisferio opuesto que son imágenes de espejo de las áreas de Wernicke y de Broca. Opuesta al área de Broca se encuentra el *área afectiva del lenguaje*. Las lesiones en esta área producen *aprosodia*: habla plana, sin emoción. La corteza opuesta al área de Wernicke se relaciona con el reconocimiento del contenido emocional del habla de otra persona. Las lesiones aquí pueden producir problemas como incapacidad para comprender una broma.

Aplicación de lo aprendido

De todos los centros de lenguaje descritos, ¿cuál cumple mejor el concepto de corteza de asociación multimodal?

Afasia[40] es cualquier déficit de lenguaje producido por lesiones en el hemisferio (por lo general el izquierdo) que contiene las áreas de Wernicke y de Broca. Es difícil clasificar las muchas formas de afasia. La *afasia afluente* (*de Broca*), causada por una lesión en el área de Broca, produce habla lenta, dificultad para elegir las palabras o el uso de vocablos que sólo se aproximan al término correcto. Por ejemplo, una persona con este trastorno quizá pronuncie “zarco” cuando se le pida que identifique la figura de un charco. En casos extremos, todo el vocabulario de una persona consta de dos o tres palabras, en ocasiones las que se iban a decir cuando ocurrió un accidente cerebrovascular. Estos pacientes se sienten muy frustrados consigo mismos y a menudo se niegan a hablar y permanecen con los labios apretados. Una lesión en el área de Wernicke puede causar *afasia fluente* (*de Wernicke*), en la que una persona habla de manera normal y en ocasiones de manera excesiva, pero emplea jerga y palabras inventadas que tienen poco sentido (p. ej., “chaca” por charco). Estas personas tampoco pueden comprender las palabras escritas y habladas. En la *afasia anómica*, una persona puede hablar de manera normal y comprender lo que se le dice, pero no puede identificar las palabras escritas o las imágenes. Al mostrarle la imagen de un charco, la persona puede decir: “Sé lo que es; lo he visto muchas veces”, pero es incapaz de mencionar su nombre.

Lo anterior son sólo pequeños ejemplos de los complejos y sorprendentes efectos de las lesiones encefálicas. Otras lesiones en áreas pequeñas de la corteza pueden causar reducción de la capacidad matemática, tendencia a escribir sólo consonantes o dificultad para comprender la segunda mitad de cada palabra que se lee.

Lateralización cerebral

Los dos hemisferios cerebrales parecen idénticos, a primera vista, pero la revisión de cerca revela varias diferencias. Por ejemplo, en mujeres, el lóbulo temporal es más grande que el derecho. En personas zurdas, los lóbulos frontal, parietal y occipital izquierdos suelen ser más anchos que en los derechos. Los dos hemisferios también difieren en algunas de sus funciones (figura 14.26). Ningún hemisferio es “dominante”, pero cada uno se especializa en ciertas tareas. A esta diferencia en la función se le denomina **lateralización cerebral**.

A un hemisferio, por lo general el izquierdo, se le denomina *hemisferio categórico*. Está especializado en el lenguaje hablado y escrito y en el razonamiento secuencial y analítico que se usa en campos como las ciencias y las matemáticas. Al parecer, este hemisferio fragmenta la información y la analiza de manera lineal. El otro hemisferio, por lo general el derecho, es el *hemisferio representacional*. Percibe la información de una manera más integrada, holística. Es el asiento de la imagen y el conocimiento, de las habilidades musicales y artísticas, de la percepción de patrones y relaciones espaciales, y de la comparación de imágenes, sonidos, olores y sabores.

La lateralización cerebral está muy correlacionada con el predominio de una mano sobre la otra. El hemisferio izquierdo es el categórico en 96% de las personas derechas, y el derecho

[39] Pierre Paul Broca (1824 a 1880), cirujano y antropólogo francés.
[40] *a* = no, sin; *phas* = habla.

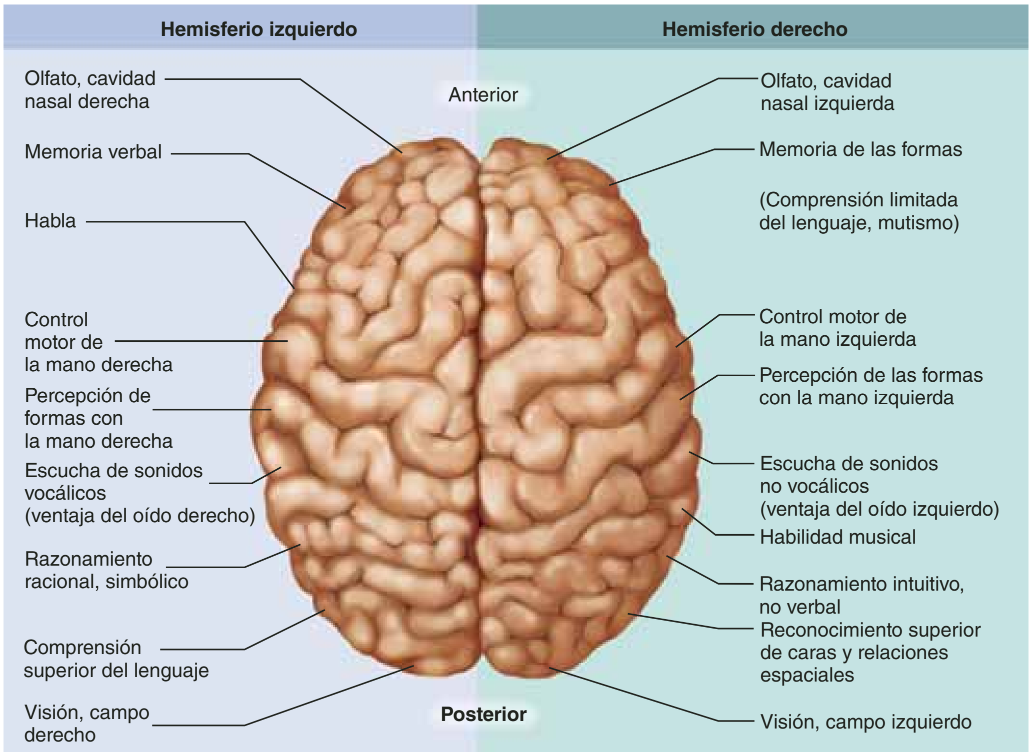


FIGURA 14.26 **Lateralización de las funciones cerebrales.** Los hemisferios cerebrales tienen funciones que no son idénticas.

en el 4% restante. Entre las personas zurdas, el hemisferio derecho es el categórico en 15% y el izquierdo en 70%, mientras que en el 15% restante ninguno de los dos hemisferios está especializado de manera distintiva.

La lateralización se desarrolla con la edad. En niños pequeños, si se daña o retira un hemisferio cerebral (por ejemplo, a causa de cáncer cerebral), el otro hemisferio suele tomar su función. Los varones adultos muestran mayor lateralización que las mujeres y sufren más pérdida funcional cuando se daña un hemisferio. Cuando el hemisferio izquierdo sufre el daño, es tres veces más probable que los varones se vuelvan afásicos, en relación con la frecuencia en mujeres. Aún no queda clara la razón para esta diferencia.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

21. *Suponga que una persona está leyendo una novela y poco a poco cae dormida y empieza a soñar. ¿Cómo cambiarían las ondas cerebrales del sujeto durante esta secuencia de acontecimientos?*
22. *Describa las ubicaciones y funciones de las áreas somatosensitiva, visual, auditiva y de asociación frontal.*
23. *Describa la somatotopía de las áreas motora y sensitiva primarias.*
24. *¿Cuáles son las funciones de las áreas de Wernicke y de Broca, y de la circunvolución precentral en el lenguaje?*

14.6 Los pares craneales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Enlistar los 12 pares craneales según nombre y número.
b) Identificar dónde se origina y termina cada par craneal.
c) Describir las funciones de cada par craneal.

Para ser funcional, el encéfalo debe poder comunicarse con el resto del cuerpo. La mayor parte de la información sensitiva y motora viaja por la médula espinal, pero también por medio de 12 **pares craneales.** Éstos surgen de la base del encéfalo, dejan el cráneo a través de sus agujeros y llegan a los músculos y los órganos de los sentidos, localizados sobre todo en la cabeza y el cuello. Los pares craneales están numerados del I al XII, a partir del par más rostral (figura 14.27). Cada nervio también tiene un nombre descriptivo, como *nervio óptico* y *nervio vago.*

Rutas de los pares craneales

La mayor parte de las fibras motoras de los pares craneales empiezan en los núcleos del tallo encefálico y llegan a glándulas y músculos. Las fibras sensitivas empiezan en receptores localizados de manera especial en la cabeza y el cuello, y llegan sobre todo al tallo encefálico. Entre las rutas se incluyen las de los sentidos especiales como la vista y la audición, además de los sentidos generales como el tacto y la cinestesia. Las rutas para los sentidos especiales se describen en el capítulo 16. Las fibras sensitivas para la cinestesia empiezan en los músculos inervados por fibras motoras de los pares craneales,

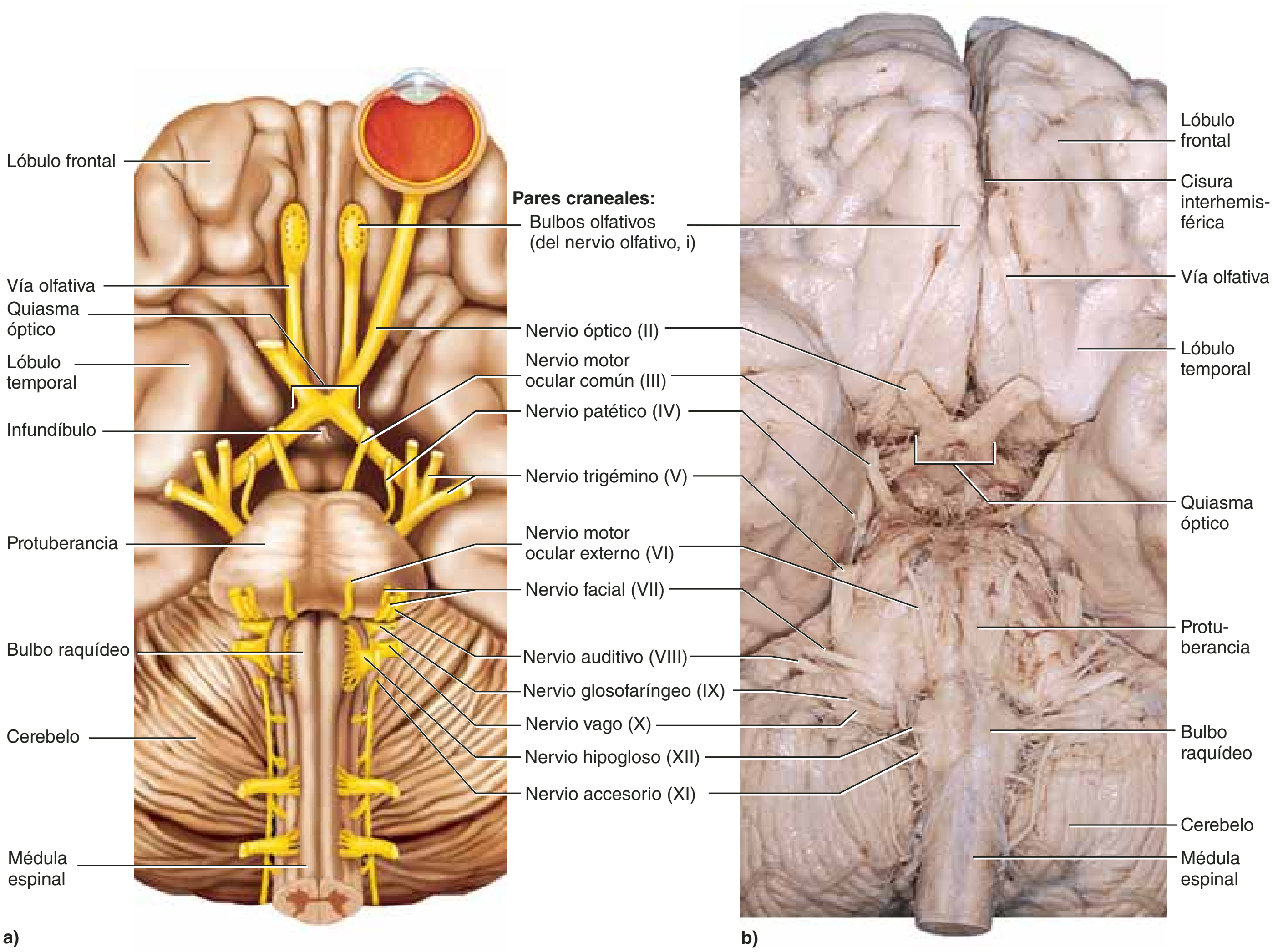


FIGURA 14.27 **Los pares craneales.** *a*) Base del cerebro, que muestra los 12 pares craneales. *b*) Fotografía de los pares craneales. APR

pero a menudo viajan al encéfalo en un nervio diferente del que proporciona la inervación motora.

La mayoría de los pares craneales llevan fibras entre el encéfalo y los receptores y efectores ipsolaterales. Por tanto, una lesión en un lado del tallo encefálico causa déficit sensitivo o motor en el mismo lado de la cabeza. Esto contrasta con las lesiones de la corteza motora o somatosensitiva del cerebro, que, como ya se vio, causan déficit sensitivos y motores en la parte *contralateral* del cuerpo. Las excepciones son el nervio óptico (II), donde la mitad de las fibras se decusan en el lado opuesto del encéfalo (consúltese el capítulo 16) y el nervio patético (IV), en que todas las fibras eferentes llevan a un músculo del ojo contralateral.

Clasificación de los pares craneales

Por lo general, los pares craneales se clasifican como sensitivos (I, II y VIII), motores (III, IV, VI, XI y XII) o combinados (V, VII, IX y X). En realidad, sólo los pares craneales I y II (para el olfato y la visión) son sensitivos, mientras que el resto contiene fibras aferentes y eferentes y, por tanto, se trata de nervios combinados.

Los que suelen clasificarse como motores no sólo estimulan las contracciones musculares, sino que también contienen fibras sensitivas de cinestesia, que proporcionan al encéfalo la retroalimentación para controlar la acción muscular y hacer que la persona esté consciente de cosas como la posición de la lengua y la orientación de la cabeza. El par craneal VIII, que se relaciona con la audición y el equilibrio, suele clasificarse como sensitivo, pero también tiene fibras motoras que devuelven señales al oído interno y lo "afinan" para mejorar el sentido de la audición.

Los nervios que suelen clasificarse como combinados tienen funciones sensitivas poco relacionadas con sus funciones motoras. Por ejemplo, el nervio facial (VII) tiene función sensitiva en el gusto y motora en el control de las expresiones faciales.

Cuadro de los pares craneales

En el cuadro 14.1 se describen e ilustran los 12 pares craneales. Para cada nervio, se describe la composición (sensitiva, motora o combinada), sus funciones, su curso desde el origen hasta la terminación y su ruta por el cráneo; además, los signos y síntomas del daño nervioso y algunas pruebas clínicas usadas para

CUADRO 14.1 Los pares craneales

En el cuadro no se presentan los orígenes de las fibras cinestésicas. Los que aparecen como combinados o sensitivos son los nervios considerados por todos los autores como combinados o sólo sensitivos. Los nervios clasificados como motores o sensitivos *de manera predominante* suelen clasificarse de esa forma pero contienen algunas fibras del otro tipo.

I. Nervio olfativo

Se trata del nervio para el sentido del olfato. Consta de varios fascículos separados que pasan de manera independiente por la lámina cribosa, en el techo de la cavidad nasal. No es visible en encéfalos retirados del cráneo, porque estos fascículos se cortan al retirarlos.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Sensitiva	Olfato	Mucosa olfativa en la cavidad nasal	Bulbo olfativo	Agujero criboso del etmoides	Disminución del sentido del olfato	Determinar si el sujeto puede oler sustancias aromáticas como café, vainilla, clavo o jabón (no es necesario que las identifique)

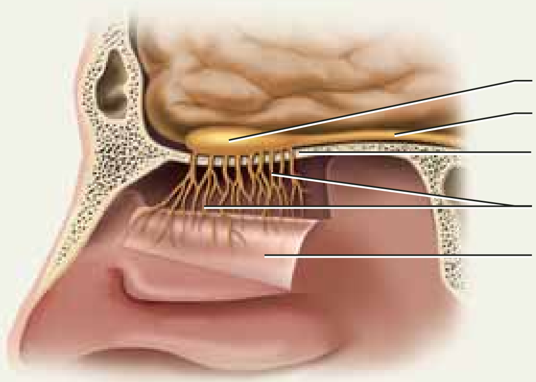


FIGURA 14.28 El nervio olfativo (I). APR

II. Nervio óptico

Se trata del nervio para la visión.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Sensitiva	Vista	Retina	Tálamo y mesencéfalo	Agujero óptico	Ceguera en parte o todo el campo visual	Inspección de la retina con oftalmoscopio. Se prueban la visión periférica y la agudeza visual

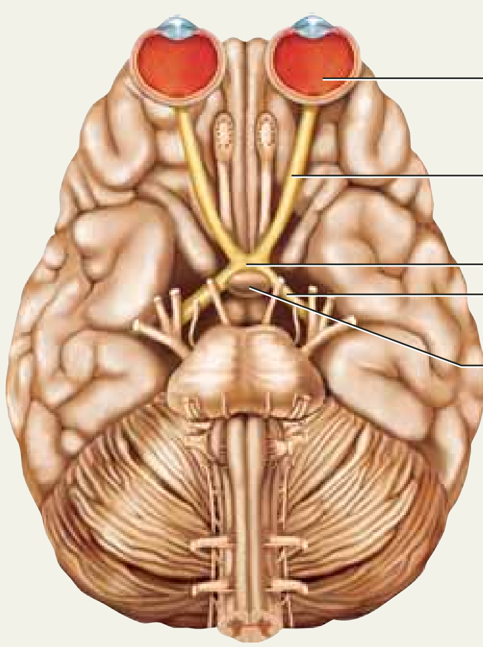


FIGURA 14.29 El nervio óptico (II). APR

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

III. Nervio motor ocular común (oculomotor)

Este nervio controla los músculos que mueven hacia arriba, hacia abajo y en sentido medial el globo ocular, además de controlar el iris, el cristalino y el párpado superior.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Motor, de manera predominante	Movimientos oculares, abertura del párpado, constricción de la pupila, enfoque	Mesencéfalo	Fibras somáticas al elevador del párpado superior; músculos rectos superior, medial e inferior, y músculo oblicuo inferior del ojo. Fibras autónomas entran en el globo ocular y llevan a la constricción del iris y el músculo ciliar del cristalino	Hendidura esfenoidal	Párpados entornados, pupila dilatada, incapacidad para mover el ojo en algunas direcciones, tendencia del ojo a girar en sentido lateral en descanso, visión doble, dificultad para enfocar	Búsqueda de diferencias en el tamaño y la forma de las pupilas derecha e izquierda, prueba de respuesta pupilar a la luz, prueba de capacidad para seguir objetos en movimiento

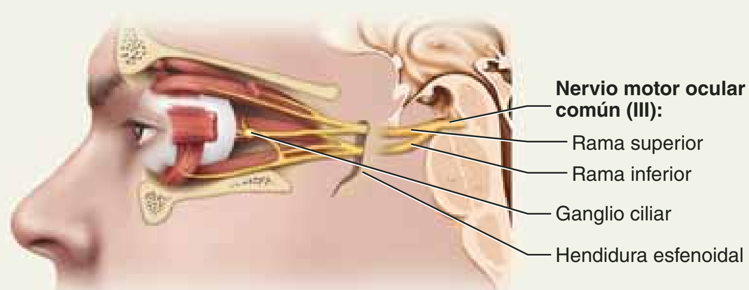


FIGURA 14.30 El nervio motor ocular común (III). APR

IV. Nervio patético (troclear)[41]

Este nervio controla un músculo que gira el globo ocular en sentido medial y lo deprime un poco cuando se gira la cabeza.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Motor, de manera predominante	Movimientos de los ojos	Mesencéfalo	Músculo oblicuo superior del ojo	Hendidura esfenoidal	Visión doble e incapacidad para girar el ojo en sentido inferolateral. El ojo apunta en sentido superolateral y el sujeto tiende a inclinar la cabeza hacia el lado afectado	Prueba de la capacidad del ojo para girar en sentido inferolateral

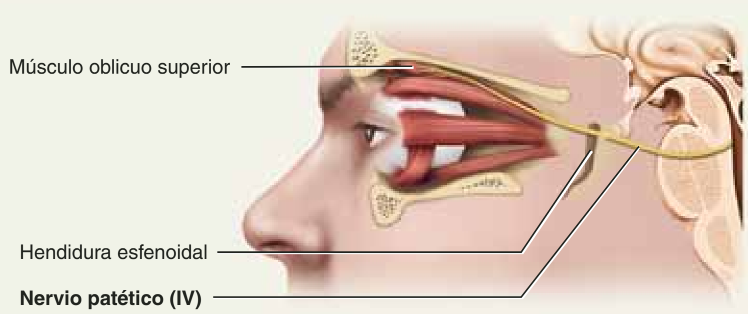


FIGURA 14.31 El nervio patético (IV). APR

[41] *trokh* = rueda (por una parte circular por la que pasa el tendón del músculo).

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

V. Nervio trigémino[42]

Es el más largo de los pares craneales y el nervio sensitivo más importante de la cara. Se divide en tres: *oftálmico* (V_1), *maxilar* (V_2) y *mandibular* (V_3).

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
División oftálmica (V_1)						
Sensitiva	Tacto, temperatura y sensaciones de dolor de la parte superior de la cara	Región superior de la cara (como se ilustra), superficie de los globos oculares, glándula lagrimal, mucosa nasal superior, senos frontales y etmoides	Protuberancia	Hendidura esfenoidal	Pérdida de sensibilidad en la parte superior de la cara	Prueba de reflejo de la córnea (parpadeo como respuesta a un toque ligero del globo ocular)
División maxilar (V_2)						
Sensitiva	Igual que V_1, para la parte inferior de la cara	Región media de la cara (como se ilustra), mucosa nasal, seno maxilar, paladar, dientes y encías superiores	Protuberancia	Agujero redondo mayor y agujero infraorbitario	Pérdida de sensación en la parte media de la cara	Prueba de sentido del tacto, dolor y temperatura con un toque ligero, punción y objetos fríos y calientes
División mandibular (V_3)						
Combinada	*Sensitiva:* igual que V_1 y V_2 para la parte inferior de la cara. *Motora:* masticación	*Sensitiva:* región inferior de la cara (como se ilustra), dos tercios anteriores de la lengua (pero sin papilas gustativas), dientes y encías inferiores, piso de la boca, duramadre. *Motora:* protuberancia	*Sensitiva:* protuberancia *Motora:* abdominal anterior digástrica; músculos masetero, temporal, milohioideo y pterigoides; músculo tensor del tímpano en el oído medio	Agujero oval	Pérdida de sensibilidad, problemas para la masticación	Evaluación de funciones motoras mediante la palpación del masetero y el temporal mientras el sujeto aprieta los dientes. Prueba de la capacidad para mover la mandíbula de un lado al otro y para abrir la boca mientras se opone resistencia

evaluar su función. Para utilizar la clasificación tradicional (relevante para casos como la presentación de exámenes y la comparación con otros libros), en el cuadro se describen muchos nervios como sensitivos o motores *de manera predominante*, aunque se debe tener presente que todos éstos son combinados, con excepción de dos.

Ayuda mnemotécnica

Generaciones de estudiantes de biología y medicina han dependido de frases mnemotécnicas (ayudas para la memoria) y de tonadas, que van de la tontería sublime a la obscenidad impublicable, como ayuda para recordar los pares craneales y otras anatomías. Una ayuda puede ser una frase como "Oh, oro más preciado. Tres mujeres firman ansiados giros valiosos e hipotéticos", donde la primera letra de cada palabra corresponde a la primera letra del nombre de cada nervio.

Tal vez sea más funcional una frase como la siguiente, donde las primeras letras corresponden a una o dos de las primeras letras del nervio. Por supuesto, ninguna de las frases tiene mucho sentido, pero estas imágenes irreales son las que pueden ayudar a memorizarlas con más facilidad.

olas	**ol**fativo
oportunas	**óp**tico
mojan	**mo**tor ocular común
parajes	**pa**tético
triviales	**tri**gémino
monos	**mo**tor ocular externo
fáciles	**fa**cial
aúllan	**au**ditivo
glotones	**glo**sofaríngeo
variando	**va**go
esfuerzos	**es**pinal
hipnóticos	**hip**ogloso

[42] *tri* = tres; *gem* = nacer; *trigem* = trillizos.

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

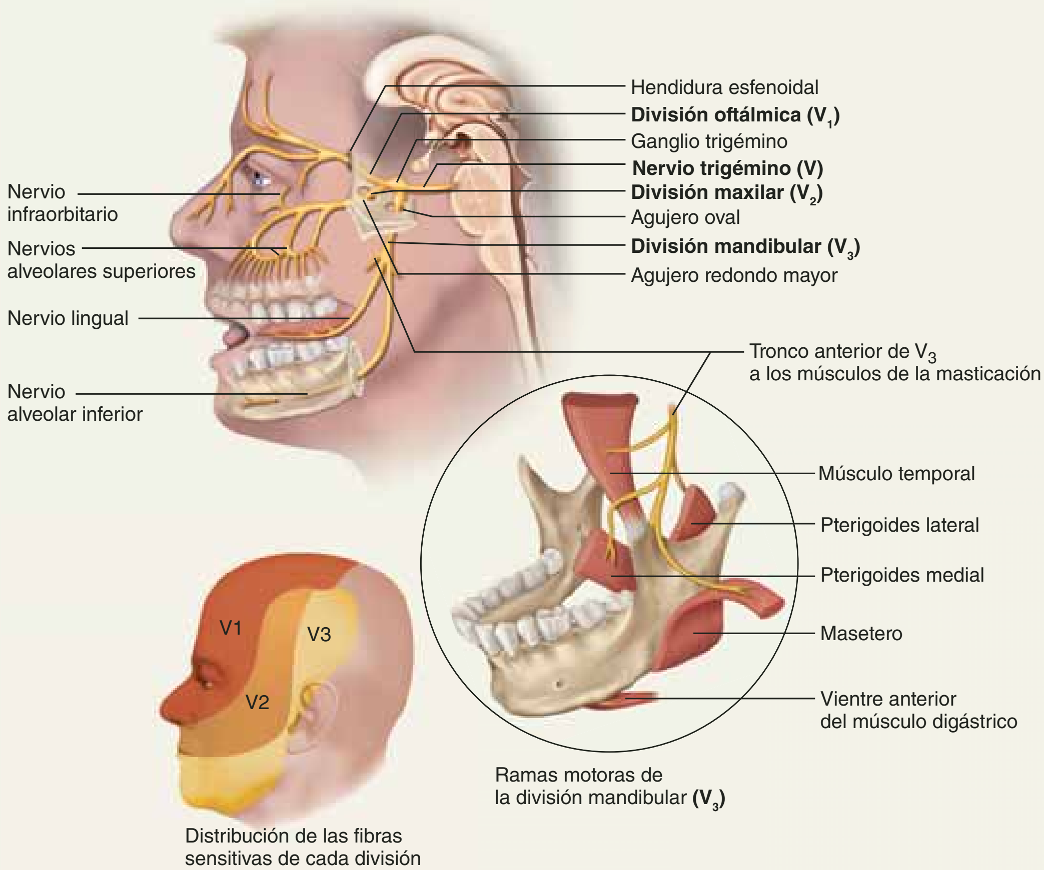


FIGURA 14.32 **El nervio trigémino (V).** APR

VI. Nervio motor ocular externo

Este nervio controla un músculo que gira el ojo en sentido lateral.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Motor, de manera predominante	Movimiento lateral del ojo	Protuberancia inferior	Músculo recto lateral del ojo	Hendidura esfenoidal	Incapacidad para girar el ojo en sentido lateral. En descanso, el ojo gira en sentido medial por la acción de músculos antagonistas	Prueba del movimiento lateral de los ojos

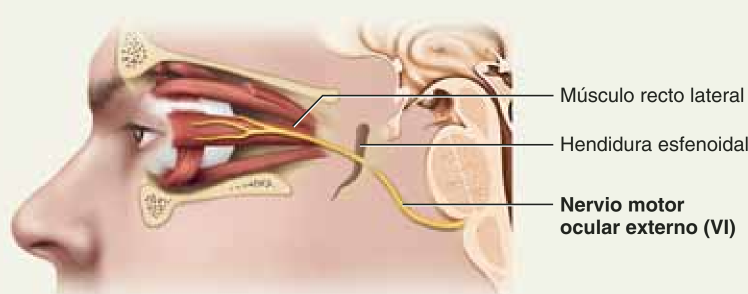


FIGURA 14.33 **El nervio motor ocular externo (VI).** APR

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

VII. Nervio facial

Es el principal nervio motor de los músculos faciales. Se divide en cinco ramas prominentes: *temporal*, *cigomático*, *bucal*, *mandibular* y *cervical*.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Combinada	*Sensitiva:* gusto *Motora:* expresión facial, secreción de lágrimas, saliva, moco nasal y bucal	*Sensitiva:* papilas gustativas de los dos tercios anteriores de la lengua *Motora:* protuberancia	*Sensitiva:* tálamo *Motora:* fibras somáticas al músculo digástrico, músculo del estribo del oído medio, músculo estiloides, músculos de la expresión facial. Fibras autónomas a las glándulas salivales submandibulares y sublinguales, glándulas lagrimales, glándulas nasales y palatinas	Conducto auditivo interno y agujero estilomastoideo	Incapacidad para controlar los músculos faciales; caída de la mandíbula por la pérdida de tono muscular; sentido distorsionado del gusto, sobre todo para lo dulce	Prueba de los dos tercios anteriores de la lengua con sustancias como azúcar, sal, vinagre y quinina. Prueba de respuesta de las glándulas lagrimales a humos de amoniaco. Prueba de la capacidad del sujeto para sonreír, fruncir el ceño, silbar, elevar las cejas, cerrar los ojos, etc.

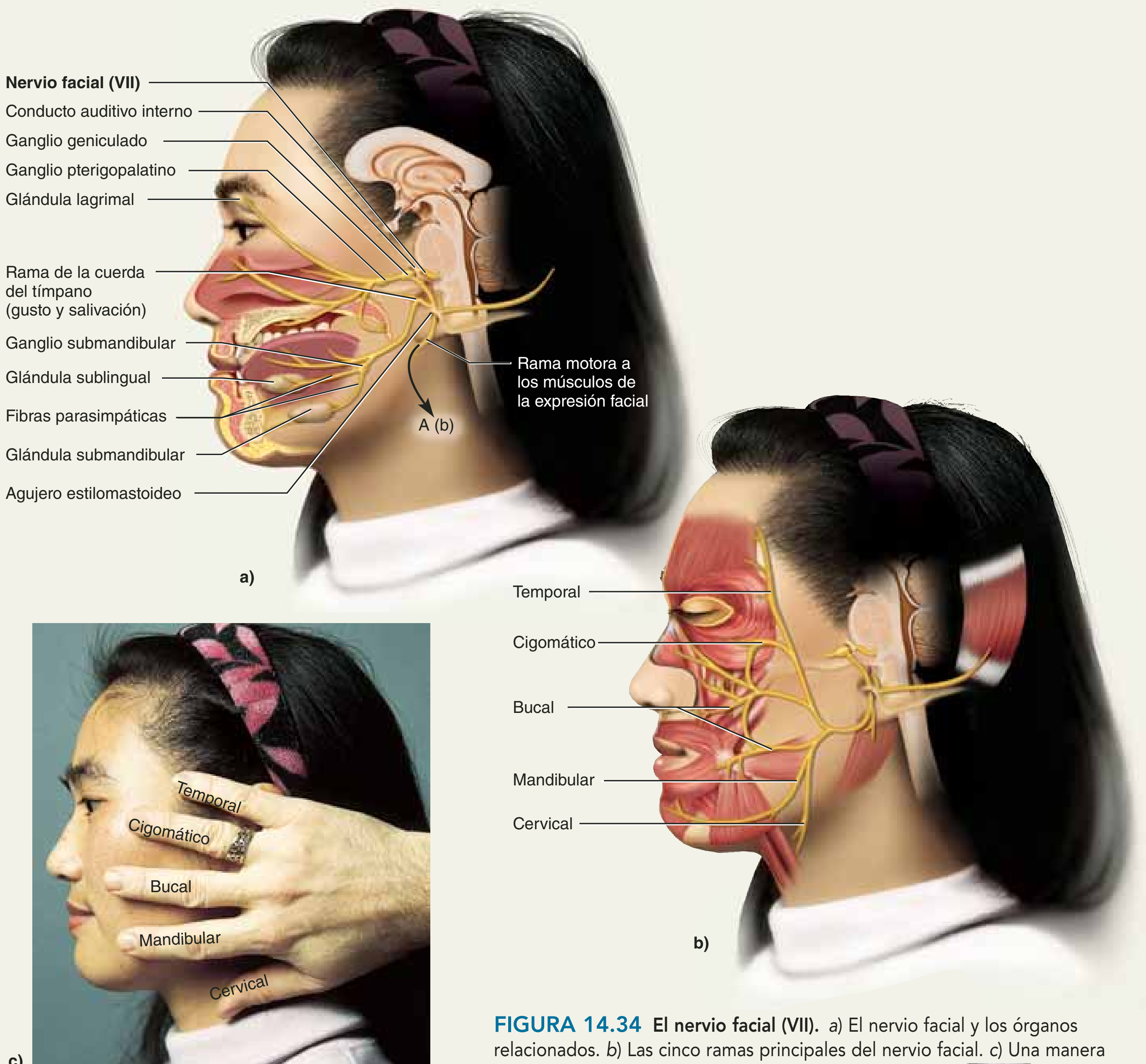


FIGURA 14.34 El nervio facial (VII). *a)* El nervio facial y los órganos relacionados. *b)* Las cinco ramas principales del nervio facial. *c)* Una manera de recordar la distribución de las cinco ramas principales. APR

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

VIII. Nervio auditivo (estatoacústico o nervio vestibulococlear)[43]

Es el nervio de la audición y el equilibrio, pero también tiene fibras motoras que llevan a células del caracol que afinan el sentido de la audición (consúltese el capítulo 16).

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Sensitiva, de manera predominante	Audición y equilibrio	*Sensitiva:* caracol, vestíbulo y conductos semicirculares del oído interno *Motora:* protuberancia	*Sensitiva:* fibras para las terminales auditivas en el bulbo raquídeo; fibras para la terminal del equilibrio en la unión del bulbo y la protuberancia *Motora:* células pilosas externas del caracol del oído interno	Conducto auditivo interno	Sordera nerviosa, mareos, náusea, pérdida del equilibrio y nistagmo (oscilación rítmica involuntaria de los ojos de un lado a otro)	Búsqueda de nistagmo. Prueba de audición, equilibrio y capacidad para caminar en línea recta

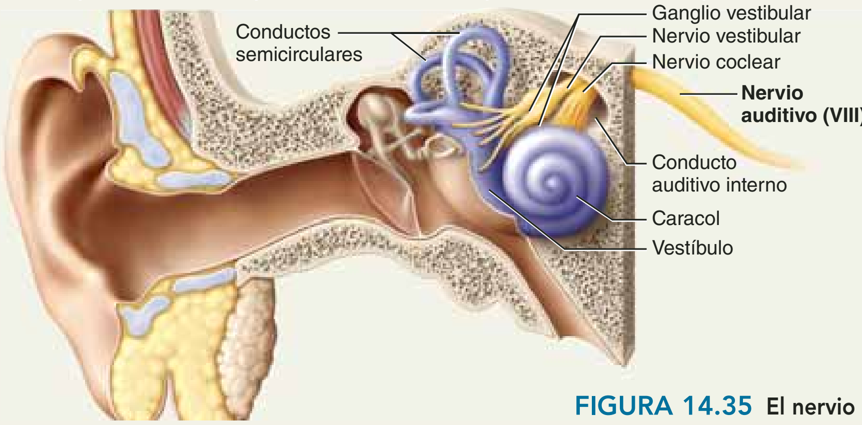


FIGURA 14.35 El nervio auditivo (VIII). APR

IX. Nervio glosofaríngeo[44]

Es un nervio complejo, combinado, con varias funciones sensitivas y motoras en la cabeza, el cuello y la región torácica, entre las que se cuenta la sensibilidad de la lengua, la garganta y el oído externo. Controla la ingestión de alimentos y algunos aspectos de la función cardiovascular y respiratoria.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Combinada	*Sensitiva:* sensaciones de gusto, tacto, presión, dolor y temperatura de la lengua y el oído externo; regulación de la presión arterial y la respiración *Motora:* salivación, deglución, reflejo nauseoso	*Sensitiva:* faringe, oído medio y externo; tercio posterior de la lengua (incluidas las papilas gustativas); arteria carótida interna *Motora:* bulbo raquídeo	*Sensitiva:* bulbo raquídeo *Motora:* glándula salival parótida, glándulas de la parte posterior de la lengua, músculo estilofaríngeo (que dilata la faringe durante la deglución)	Agujero yugular	Pérdida de los sabores ácido y amargo, deglución disminuida	Prueba del reflejo nauseoso, deglución y tos. Observación de cualquier impedimento para hablar. Prueba del tercio posterior de la lengua con sustancias ácidas y amargas

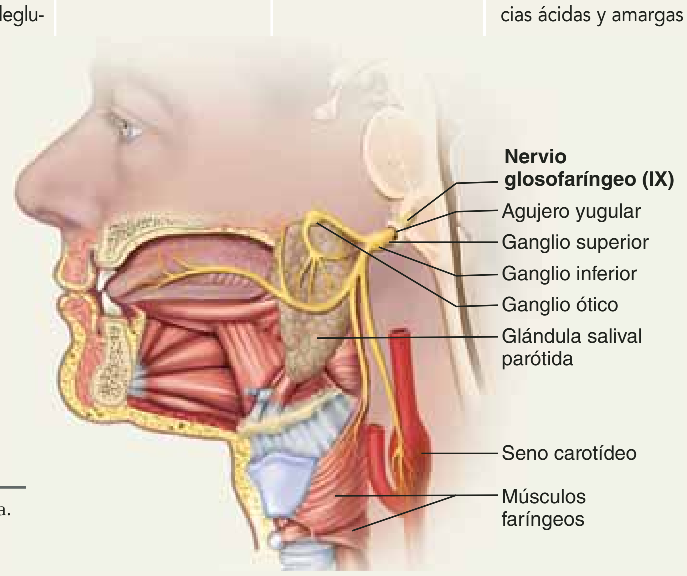


FIGURA 14.36 El nervio glosofaríngeo (IX). APR

[43] *vestibulum* = entrada (vestíbulo del oído interno); *cochlea* = caracol, concha.
[44] *gloss* = lengua; *pharyng* = faringe.

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

X. Nervio vago (neumogástrico)

El vago tiene la distribución más extensa entre todos los pares craneales. No sólo inerva órganos de la cabeza y el cuello, sino también casi todas las vísceras de las cavidades torácica y abdominopélvica. Es importante en el control de las funciones cardiaca, pulmonar, digestiva y urinaria.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Combinada	*Sensitiva:* gusto, sensaciones de hambre, plenitud e incomodidad digestiva *Motora:* deglución, habla, desaceleración del corazón, broncoconstricción, secreción y movilidad digestivas	*Sensitiva:* vísceras torácicas y abdominopélvicas, raíz de la lengua, faringe, laringe, epiglotis, oído externo, duramadre *Motora:* bulbo raquídeo	*Sensitiva:* bulbo raquídeo *Motora:* lengua, paladar, faringe, laringe, pulmones, corazón, hígado, bazo, tubo digestivo, riñones, uréteres	Agujero yugular	Ronquera o pérdida de la voz, problemas para deglutir y de movilidad digestiva. Mortal si ambos nervios vagos están dañados	Examen de los movimientos del paladar durante el habla; revisión de anormalidades al deglutir, ausencia del reflejo nauseoso, voz débil y ronca, incapacidad para toser con fuerza

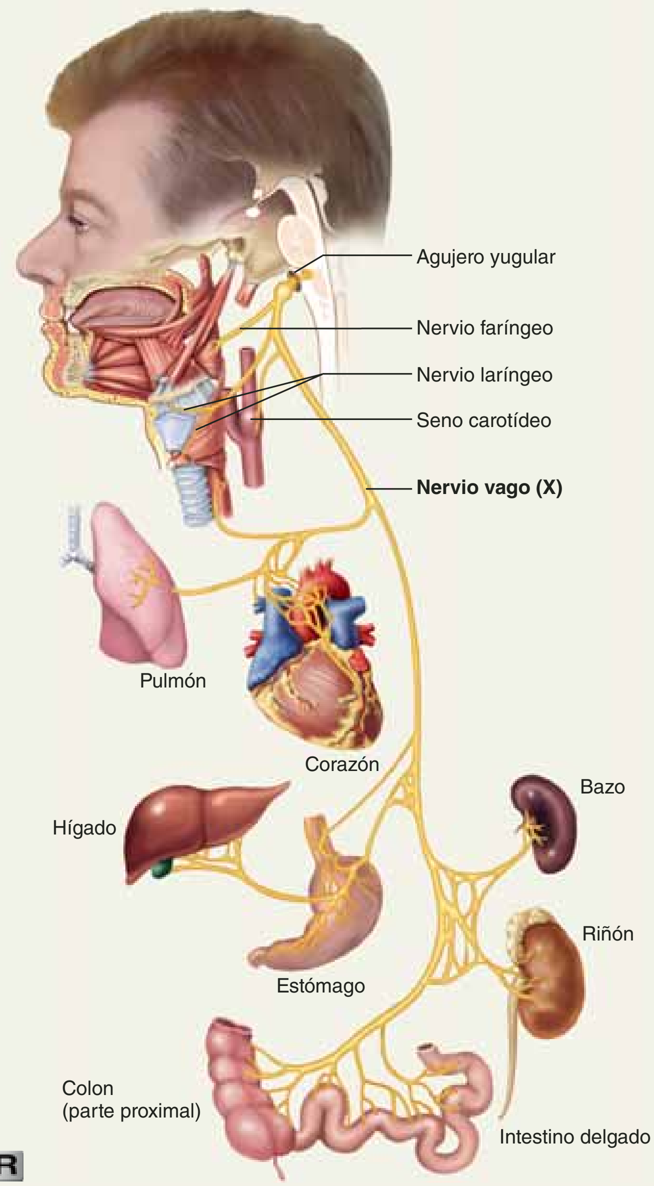


FIGURA 14.37 El nervio vago (X). APR

[45] *hypo* = debajo de; *gloss* = lengua.

CUADRO 14.1 Los pares craneales (*continuación*)

XI. Nervio accesorio (espinal)

Este nervio tiene una ruta poco usual. Surge de la médula espinal superior y no del encéfalo; por tanto, en sentido estricto, no es un verdadero par craneal. Asciende a lo largo de la médula espinal, entra en la cavidad craneal a través del agujero magno, luego sale del cráneo a través del agujero yugular, unido a los nervios vago y glosofaríngeo. Este nervio controla sobre todo la deglución y los músculos del cuello y el hombro.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Motor, de manera predominante	Deglución; movimientos de cabeza, cuello y hombro	Segmentos C1 a C6 de la médula espinal	Paladar, faringe, trapecio y músculo esternocleidomastoideo	Agujero yugular	Dificultad para mover cabeza, cuello y hombros; dificultad para encogerse de hombros en el lado dañado; parálisis del esternocleidomastoideo, que causa que la cabeza se gire hacia el lado dañado	Prueba de la capacidad de girar la cabeza y encoger los hombros contra resistencia

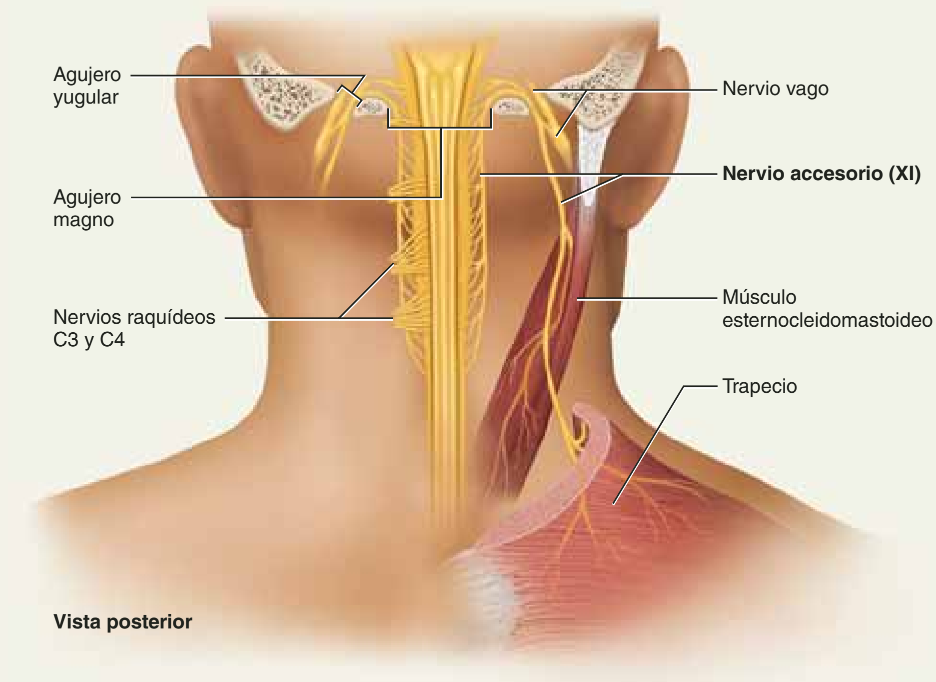


FIGURA 14.38 El nervio accesorio (XI). APR

XII. Nervio hipogloso[45]

Este nervio controla los movimientos de la lengua.

Composición	Función	Origen	Terminación	Paso por el cráneo	Efecto del daño	Prueba clínica
Motor, de manera predominante	Movimientos de la lengua y el habla, manipulación de los alimentos y deglución	Bulbo raquídeo	Músculos intrínseco y extrínseco de la lengua	Conducto hipogloso	Dificultades para hablar y deglutir; incapacidad para sacar la lengua, si están dañados ambos nervios (izquierdo y derecho); desviación de la lengua hacia el lado lesionado y atrofia en ese lado, si sólo se ha dañado un nervio	Observación de desviaciones de la lengua mientras el sujeto la saca y la retrae. Prueba de la capacidad para sacar la lengua contra resistencia

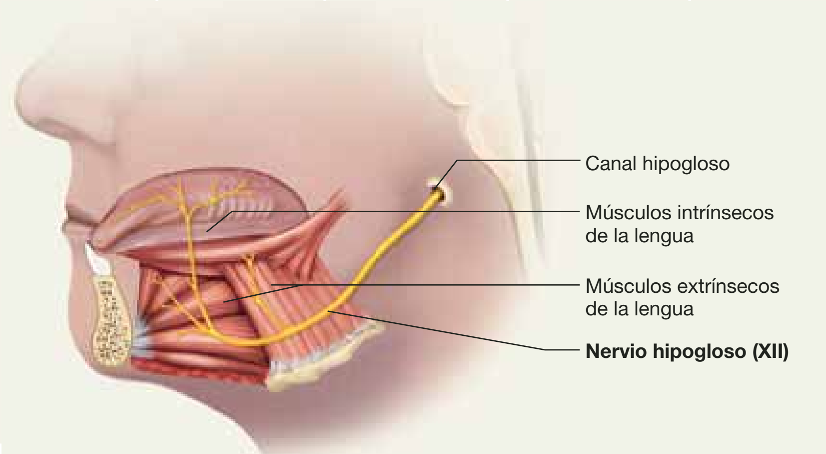


FIGURA 14.39 El nervio hipogloso (XII). APR

CUADRO 14.2 Algunos trastornos relacionados con los nervios encefálicos y los pares craneales

Parálisis cerebral	Falta de coordinación muscular por daño en las áreas motoras del encéfalo durante el desarrollo fetal, el parto o la lactancia. Entre las causas se encuentran infección por rubeola prenatal, fármacos o exposición a la radiación, deficiencia de oxígeno durante el parto e hidrocefalia.
Conmoción	Daño al encéfalo que suele ser resultado de un golpe, a menudo con pérdida de conciencia, perturbaciones de la vista o el equilibrio y amnesia de corto plazo.
Encefalitis	Inflamación del encéfalo, acompañada por fiebre cuya causa suele ser un virus transmitido por un mosquito o el virus del herpes simple. Provoca degeneración neuronal y necrosis. Puede llevar a delirio, convulsiones y muerte.
Epilepsia	Trastorno que causa descarga eléctrica repentina y masiva de las neuronas que produce convulsiones motoras, perturbaciones sensitivas y físicas, y a menudo problemas de estado de conciencia. Puede ser resultado de traumatismo al nacer, tumores, infecciones, uso de fármacos, abuso del alcohol, o malformación encefálica congénita.
Jaqueca	Dolores de cabeza recurrentes, a menudo acompañados por náusea, vómito, mareo y aversión a la luz, con frecuencia desencadenados por factores como cambios ambientales, tensión, hambre, ruido o ingestión de vino rojo. Más común en mujeres y en ocasiones se presenta en familias.
Esquizofrenia	Trastorno del pensamiento que incluye problemas de interpretación de la realidad, alucinaciones, respuestas emocionales inapropiadas a situaciones, habla incoherente y retraimiento de la sociedad. Se debe a anormalidades congénitas o en el desarrollo de redes neurales.

Trastornos descritos en otro lugar

Enfermedad de Alzheimer, p. 472	Tumores cerebrales, p. 447	Esclerosis múltiple, p. 448
Amnesia, p. 538	Ataxia cerebelar, p. 543	Enfermedad de Parkinson, pp. 473, 543
Afasia, p. 545	Lesiones de pares craneales, p. 556	Poliomielitis, p. 488
Aprosodia, p. 545	Hidrocefalia, pp. 249, 520	Enfermedad de Tay-Sachs, p. 448
Parálisis de Bell, p. 556	Meningitis, p. 518	Neuralgia del trigémino, p. 556

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 14.4

Aplicación clínica

Algunos trastornos de los pares craneales

La *neuralgia*[46] *del trigémino* es un síndrome caracterizado por episodios recurrentes de dolor intenso y punzante en el nervio trigémino. La causa es desconocida y no hay cambio visible en el nervio. Por lo general, se presenta después de los 50 años de edad, sobre todo en mujeres. El dolor dura sólo unos segundos a un minuto o dos, pero golpea a intervalos impredecibles y, en ocasiones, hasta 100 veces en un día. El dolor suele percibirse en una zona específica de la cara, como alrededor de la boca y la nariz. Puede ser desencadenado por el tacto, la ingestión de líquidos, el cepillado de dientes o el lavado de la cara. Los analgésicos sólo ofrecen alivio limitado. Casos graves se tratan mediante el corte del nervio, pero esto también atenúa la mayor parte de la sensibilidad en ese lado de la cara.

La *parálisis de Bell*[47] es un trastorno degenerativo del nervio facial, tal vez causado por un virus. Se caracteriza por parálisis de los músculos de un lado de la cara además de distorsión de las características faciales, como caída de la boca o entornado de los párpados. La parálisis puede interferir con el habla, evitar el cierre del ojo o, en ocasiones, inhibir la secreción de lágrimas. También puede generar pérdida parcial del sentido del gusto. La parálisis de Bell puede aparecer de forma abrupta, en ocasiones de la noche a la mañana y a menudo desaparece de manera espontánea en 3 a 5 semanas.

Al igual que una máquina con muchas partes móviles, el sistema nervioso es susceptible de sufrir problemas de funcionamiento. En el cuadro 14.2 se presenta una lista de algunos trastornos bien conocidos del encéfalo y los pares craneales. Los efectos del envejecimiento en el SNC se describen en la página 1127.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

25. *Liste los pares craneales que sólo son sensitivos y describa la función de cada uno.*
26. *¿Cuál es el único par craneal que se extiende más allá de la cabeza y el cuello?*
27. *Si se daña el nervio motor ocular común, el ocular externo o el patético, el efecto sería similar en los tres casos. ¿Cuál sería ese efecto?*
28. *¿Cuál par craneal transporta señales sensitivas del área mayor de la cara?*
29. *Mencione dos pares craneales relacionados con el sentido del gusto y describa dónde se originan sus fibras sensitivas.*

[46] *neur* = nervio; *algia* = dolor.

[47] Sir Charles Bell (1774 a 1842), médico escocés.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 14.5

Aplicación clínica

Imágenes mentales

Encerrado como está, en el cráneo, no hay una manera fácil de observar un encéfalo en vivo de manera directa. Esto ha frustrado a los neurobiólogos durante mucho tiempo, quienes se han tenido que contentar con atisbos de la función cerebral permitidos por los electroencefalogramas, los casos de pacientes con lesiones encefálicas y las referencias de quienes han permanecido despiertos y conversando durante una cirugía cerebral y han consentido la experimentación mientras su cerebro está expuesto. Sin embargo, los nuevos métodos de obtención de imágenes (imagenología) ofrecen asombrosas perspectivas de la función encefálica. Dos de estos recursos, la tomografía por emisión de positrones (PET) y las imágenes de resonancia magnética (MRI), se explicaron en el recuadro "Conocimiento más a fondo 1.5" (p. 23). Ambas técnicas dependen de aumentos temporales en el flujo sanguíneo a partes del encéfalo que entran en acción para realizar tareas específicas. Al observar estos cambios en un monitor, los neurocientíficos pueden identificar las partes del encéfalo que intervienen en tareas específicas.

Para producir una PET del encéfalo, se administra al sujeto una inyección de glucosa marcada con una sustancia radiactiva y se le explora en un estado de control antes de que empiece cualquier tarea mental específica. Luego se asigna al individuo alguna tarea. Por ejemplo, se le puede pedir que lea la palabra *coche* y que mencione un verbo relacionado con ella, como *manejar*. A continuación, se realiza una exploración PET en el estado de la tarea mientras el sujeto la realiza. Ni las imágenes de control ni las del estado de la tarea son muy reveladoras por sí solas, pero la computadora resta los datos del estado de control de los del estado de la tarea y presenta una imagen de la diferencia codificada con color. Para compensar la posibilidad de acontecimientos al azar y la variación individual, la computadora también produce una imagen promediada a partir de varias pruebas realizadas a una persona o de pruebas con varias personas diferentes.

En estas imágenes promediadas, las áreas de mayor actividad del encéfalo parecen "iluminarse" de un momento a otro mientras se realiza la tarea (figura 14.40). Esto identifica las regiones usadas por varias etapas de la tarea, como leer la palabra, pensar un verbo que se relacione con ella, planear la pronunciación de *manejar* y pronunciarla. Entre otras cosas, estos experimentos demuestran que las áreas de Broca y Wernicke no intervienen en la simple repetición de palabras; sin embargo, están activas cuando un sujeto debe evaluar una palabra y elegir la respuesta adecuada (funcionan en la formulación de una nueva palabra que el sujeto está por decir). Las PET también muestran los diferentes conjuntos neurales que realizan una tarea mientras se practica y se aprende a dominarla.

Las *imágenes de resonancia magnética funcionales* (*fMRI*) dependen de la función de los astrocitos en el metabolismo encefálico. El principal neurotransmisor excitatorio secretado por las neuronas cerebrales es el glutamato. Después de que una neurona libera glutamato, y que éste estimula a la siguiente neurona, los astrocitos lo retiran con rapidez de la sinapsis y lo convierten en glutamina. Los astrocitos adquieren la energía para esta tarea mediante fermentación anaeróbica de glucosa. Por tanto, la elevada actividad en un área de la corteza requiere el aumento de la circulación sanguínea para proporcionar dicha glucosa, pero no se eleva el consumo de oxígeno de esa sangre. Por consiguiente, el suministro de oxígeno excede la demanda en esa parte del encéfalo, y la sangre que deja la región contiene más oxígeno que la que deja regiones menos activas. Debido a que las propiedades magnéticas de la hemoglobina dependen de la cantidad de oxígeno unida a ella, la fMRI puede detectar cambios en la circulación encefálica.

La fMRI es más precisa que la PET y detecta regiones de actividad cerebral con una precisión de 1 a 2 mm. También tiene la ventaja de que no requiere la inyección de sustancia alguna y no hay exposición a radioisótopos. Mientras que toma 1 minuto producir una PET, la fMRI produce imágenes con mucho mayor rapidez, lo que la hace más útil para determinar cómo responde el cerebro de inmediato a información sensitiva o tareas mentales.

Las exploraciones PET y fMRI han mejorado el conocimiento de la neurobiología al identificar patrones de desplazamiento de la actividad encefálica relacionada con la atención y la conciencia, la percepción sensitiva, la memoria, la emoción, el control motor, la lectura, el habla, el juicio musical, la planeación de una estrategia de ajedrez, etc. Además de su contribución a la neurociencia básica, estas técnicas son muy valiosas para la neurocirugía y la psicofarmacología. También están mejorando la comprensión de disfunciones cerebrales como la depresión, la esquizofrenia y el tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADHD). Se ha entrado en una estimulante era en la visualización segura de la función encefálica normal, mediante la producción de imágenes de la mente mientras trabaja.

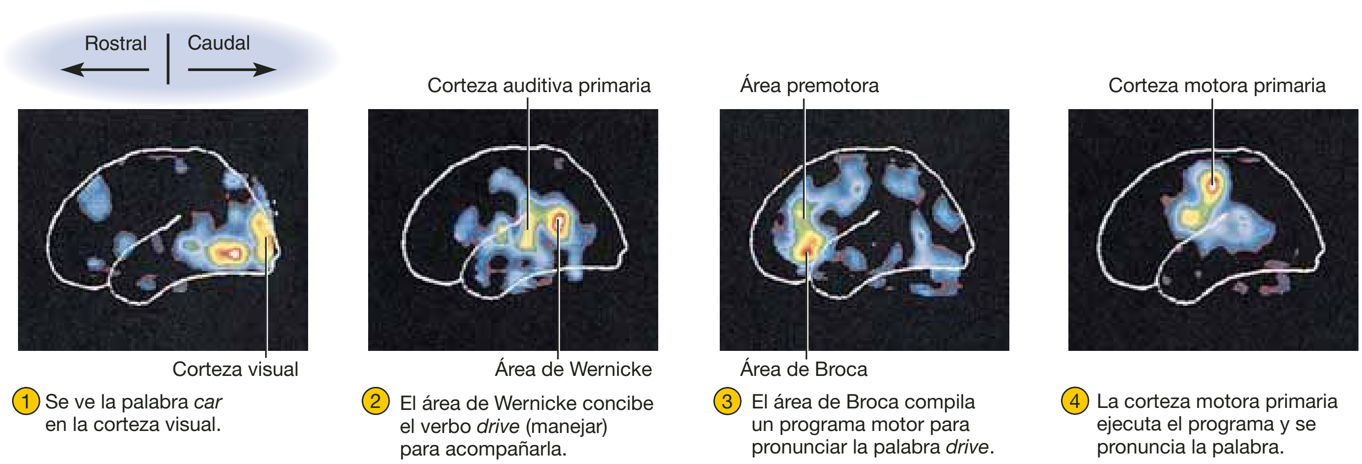


FIGURA 14.40 Exploraciones PET del encéfalo hechas durante el desarrollo de una tarea relacionada con el lenguaje. Estas imágenes muestran las regiones corticales que están activas cuando una persona lee palabras y luego las pronuncia. Las áreas más activas se muestran en rojo y las menos activas en azul.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

14.1 Revisión general del encéfalo (p. 512)

1. Masa típica del encéfalo de un adulto.
2. Significado de los términos direccionales *rostral* y *caudal* en la anatomía del encéfalo.
3. Tres divisiones principales del encéfalo, cómo varían las definiciones de *tallo encefálico* y la definición usada en este libro.
4. Nombres de los pliegues de tejido y las hendiduras superficiales en el cerebro y el cerebelo. Nombres de las hendiduras profundas entre los dos hemisferios cerebrales y entre el cerebro y el cerebelo.
5. Ubicación de las materias gris y blanca en el cerebro y el cerebelo. Composición de ambas y la manera en que se relacionan con sus colores. Significado de *corteza*, *núcleo* y *vía* en relación con las materias gris y blanca del encéfalo.
6. Desarrollo embrionario del encéfalo desde la placa neural hasta la etapa del tubo neural. Diferenciación en prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo. Desarrollo de las cinco vesículas encefálicas embrionarias y el nombre y destino de cada vesícula.

14.2 Meninges, ventrículos, líquido cefalorraquídeo e irrigación sanguínea (p. 516)

1. Las tres meninges del encéfalo. Las dos subdivisiones de la duramadre. Relación entre las meninges y los senos durales, el espacio subdural y el espacio subaracnoideo.
2. Ventrículos del encéfalo, sus nombres y ubicaciones. Pasajes que los conectan.
3. Relación de las células ependimarias y los plexos coroides con los ventrículos y canales encefálicos.
4. Orígenes, flujo, reabsorción y funciones del líquido cefalorraquídeo.
5. Requerimientos encefálicos de circulación sanguínea, glucosa y oxígeno en relación con su porcentaje del peso corporal.
6. Estructura y función de las barreras hematoencefálica y hematocefalorraquídea. Relevancia clínica del sistema de barrera encefálica.
7. Ubicación, naturaleza estructural, función y relevancia clínica de los órganos circunventriculares.

14.3 El rombencéfalo y el mesencéfalo (p. 521)

1. El bulbo raquídeo: su ubicación, anatomía macroscópica y funciones generales. Cuáles pares craneales surgen de él. Funciones específicas de cada una de sus vías y núcleos.
2. La protuberancia: su ubicación, anatomía macroscópica y funciones. Cuáles pares craneales surgen de ella y del surco entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Sus contribuciones al sistema anterolateral y la vía espinocerebelar anterior.
3. El mesencéfalo: su ubicación, anatomía macroscópica y funciones generales. Cuáles pares craneales surgen de él. Las funciones específicas de sus tubérculos cuadrigéminos, sustancia negra y materia gris central.
4. Cómo se relaciona la formación reticular con las regiones anteriores del tallo encefálico en ubicación, estructura y funciones.
5. El cerebelo: su ubicación, anatomía macroscópica, tipos únicos de neuronas y sus tres pares de pedúnculos. Su relación con la información que recibe y envía.
6. Concepto clásico de la función cerebelar y la manera en que éste se ha expandido por los estudios de imagenología del encéfalo y los estudios en personas con lesiones en el cerebelo.

14.4 El prosencéfalo (p. 528)

1. Las dos partes principales del prosencéfalo.
2. Las tres principales partes del diencéfalo.
3. Funciones, ubicación y anatomía macroscópica del tálamo.
4. Funciones, ubicación y anatomía macroscópica del hipotálamo. Sus relaciones anatómicas y fisiológicas con la hipófisis.
5. Ubicación, componentes y funciones del epitálamo.
6. Anatomía macroscópica de los hemisferios cerebrales, sus cinco lóbulos y las funciones de cada uno.
7. Tres tipos de vías cerebrales y las diferencia anatómicas y funcionales que las definen.
8. Tres ubicaciones de la materia gris cerebral.
9. Grosor, extensión y cantidad relativa del tejido y número de neuronas en la corteza cerebral.
10. Dos tipos de neuronas en la corteza cerebral y su morfología.
11. Distinciones evolutivas y estructurales entre archicorteza, paleocorteza y neocorteza. Dónde se encuentra cada una en el encéfalo humano.
12. Nombres, ubicaciones y funciones de los núcleos basales.
13. Ubicación, constituyentes y funciones del sistema límbico.

14.5 Funciones integradoras del encéfalo (p. 534)

1. Cuatro tipos de ondas cerebrales, los estados en que suele dominar cada uno en el EEG y la relevancia clínica del EEG.
2. Etapas del sueño y características fisiológicas de cada una. Funciones del hipotálamo, las orexinas y la formación reticular en la regulación del ciclo del sueño. Hipótesis sobre las funciones del sueño.
3. Áreas de asociación de la corteza cerebral y la participación de algunas de éstas en la función cognitiva. Contribuciones de los pacientes con lesión encefálica y los métodos de imagenología del encéfalo para comprender la distribución regional de las funciones cognitivas.
4. Regiones encefálicas relacionadas con la memoria. Formas de amnesia.
5. Regiones encefálicas relacionadas con la emoción. Conocimientos sobre la emoción adquiridos por la neurobiología a partir de estudios de traumatismos encefálicos, ablación y estimulación encefálica.
6. Regiones encefálicas relacionadas con los sentidos especiales y generales.
7. Relación funcional entre la corteza sensitiva primaria y las áreas de asociación sensitivas.
8. Ubicación de la circunvolución poscentral. Su función somatosensitiva y somatotopía de acuerdo con la representación gráfica del homúnculo sensitivo. Efecto de la decusación en sus funciones.
9. Ubicaciones de la circunvolución precentral y el área de asociación motora. Sus funciones en el control

motor. Somatotopía de la circunvolución de acuerdo con la representación gráfica del homúnculo motor. Efecto de la decusación en sus funciones.
10. Motoneuronas superiores e inferiores y el curso de sus axones.
11. Funciones de los núcleos basales y el cerebelo en la coordinación motora y las habilidades motoras aprendidas.
12. Efectos de la enfermedad de Parkinson y lesiones de los núcleos basales en el control motor.
13. Ubicación de las áreas de Wernicke y Broca. Sus funciones en el lenguaje. Interacción entre el área de Broca y la circunvolución precentral en el habla. Formas de afasia y otras deficiencias del lenguaje a partir del daño a los centros del lenguaje.
14. Lateralización cerebral. Diferencias funcionales entre los hemisferios categórico y representacional. Por qué no puede decirse que una función en particular es siempre realizada por el hemisferio izquierdo o el derecho.

14.6 Los pares craneales (p. 546)
1. Nombres y números de los 12 pares craneales. Sus relaciones con el tallo encefálico y los agujeros craneales.
2. Cuáles pares craneales son sólo sensitivos. Cuáles son combinados. Cuáles han sido considerados sólo motores y por qué no es exacto llamarlos así.
3. Para cada par craneal, ubicación, funciones, origen, terminación y trayecto por el cráneo.
4. Efectos del daño a cada par craneal. Métodos clínicos para evaluar el daño.

Prueba para la memoria

1. ¿Cuál de los siguientes elementos es caudal al hipotálamo?:
   a) El tálamo.
   b) El quiasma óptico.
   c) El acueducto mesencefálico.
   d) La hipófisis.
   e) El cuerpo calloso.
2. Si se eliminara el telencéfalo de un embrión de 5 semanas de edad, ¿cuál de las siguientes estructuras dejaría de desarrollarse en el feto?:
   a) Los hemisferios cerebrales.
   b) El tálamo.
   c) El mesencéfalo.
   d) El bulbo raquídeo.
   e) La médula espinal.
3. La barrera hematocefalorraquídea está formada por:
   a) Capilares sanguíneos.
   b) Células endoteliales.
   c) Astrocitos protoplásmicos.
   d) Oligodendrocitos.
   e) Células ependimarias.
4. Las pirámides del bulbo raquídeo contienen:
   a) Fibras corticoespinales descendentes.
   b) Fibras comisurales.
   c) Fibras espinocerebelares ascendentes.
   d) Fibras que entran y salen del cerebelo.
   e) Fibras espinotalámicas ascendentes.
5. ¿Cuál de los siguientes elementos *no* recibe información de los ojos?:
   a) El hipotálamo.
   b) El lóbulo frontal.
   c) El tálamo.
   d) El lóbulo occipital.
   e) El mesencéfalo.
6. Mientras estudia en una cafetería ruidosa, un estudiante se adormece y cae rendido por unos minutos. Cuando despierta por completo, se da cuenta de que todos los sonidos de la cafetería "han vuelto". Mientras permanecía dormido, ____________ bloqueó los estímulos auditivos para que no alcanzaran la corteza auditiva:
   a) El lóbulo temporal.
   b) El tálamo.
   c) El sistema de activación reticular.
   d) El bulbo raquídeo.
   e) El nervio vestibulococlear.
7. Por una lesión encefálica, cierta paciente nunca siente saciedad al comer y lo hace de manera tan excesiva que ahora pesa casi 270 kg (600 libras). Lo más probable es que la lesión haya sido en su:
   a) Hipotálamo.
   b) Tálamo.
   c) Mesencéfalo.
   d) Protuberancia.
   e) Bulbo raquídeo.
8. ____________ mantiene la relación más cercana con el cerebelo en el desarrollo embrionario y sigue siendo su fuente primaria de fibras de recepción de información durante toda la vida:
   a) El telencéfalo.
   b) El tálamo.
   c) El mesencéfalo.
   d) La protuberancia.
   e) El bulbo raquídeo.
9. El daño en el nervio __________ podría producir defectos en el movimiento del ojo:
   a) Óptico.
   b) Vago.
   c) Trigémino.
   d) Facial.
   e) Motor ocular externo.
10. Todos los siguientes, *con excepción* del nervio _________ empiezan o terminan en la órbita:
    a) Óptico.
    b) Motor ocular común.
    c) Patético.
    d) Motor ocular externo.
    e) Accesorio.
11. Los hemisferios cerebrales están conectados entre sí por un haz de fibras grueso en forma de "C" al que se denomina ___________.
12. El encéfalo tiene cuatro cámaras denominadas _________, que están llenas con líquido __________.
13. En un plano longitudinal, la materia blanca cerebelar muestra un patrón ramificado denominado __________.
14. La acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos puede causar un trastorno denominado ____________.
15. Una masa de capilares sanguíneos denominados ___________ en cada ventrículo secreta parte del líquido cefalorraquídeo.
16. El área motora primaria del cerebro es la circunvolución __________ del lóbulo frontal.
17. ¿En qué lóbulo del cerebro debe presentarse la lesión que tiene más probabilidades de causar un cambio radical de la personalidad?
18. A las áreas de la corteza cerebral que identifican o interpretan la información sensitiva se les denomina ______________.
19. El razonamiento lineal, analítico y verbal ocurre en el hemisferio ______________ del cerebro, que se encuentra en la izquierda en la mayoría de las personas.
20. El patrón motor para el habla se genera en el área de la corteza llamada __________ y luego se transmite a la corteza motora primaria para que esa función se realice.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Explique el significado de cada uno de los elementos siguientes y escriba una palabra donde se use éste o una ligera variación del mismo.

1. -algia
2. cauda-
3. cereb-
4. circa-
5. enkhepal-
6. gloss-
7. -gramma
8. insula-
9. *trokh*-
10. -unculus

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. Los dos hemisferios del cerebelo están separados por la cisura interhemisférica.
2. Los hemisferios cerebrales dejarían de desarrollarse si se destruyeran las crestas neurales del embrión.
3. El mesencéfalo es caudal al tálamo.
4. El área de Broca es ipsolateral al área de Wernicke.
5. La mayor parte del líquido cefalorraquídeo es producido por los plexos coroideos.
6. La audición es una función del lóbulo occipital.
7. La respiración es controlada por los núcleos de la protuberancia y el bulbo raquídeo.
8. El nervio trigémino transporta señales sensitivas de un área mayor de la cara que el nervio facial.
9. A diferencia de otros pares craneales, el nervio vago se extiende mucho más allá de la región de la cabeza y el cuello.
10. La mayoría de las neuronas encefálicas se encuentran en la corteza cerebral.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. ¿Qué par craneal comunica señales de dolor al encéfalo en cada una de las siguientes situaciones: *a*) entra arena en los ojos; *b*) se muerde la parte posterior de la lengua, y *c*) duele el estómago por comer demasiado?
2. ¿Cuál es la diferencia entre una lesión en el cerebelo y una en los núcleos basales, en relación con el funcionamiento del músculo estriado?
3. Suponga que un neuroanatomista realiza dos experimentos en un animal con la misma estructura básica del tallo encefálico y la médula espinal que un humano. En el experimento 1, corta las pirámides en el lado ventral del bulbo raquídeo, y en el experimento 2, corta de manera selectiva los fascículos grácil y cuneiforme en el lado dorsal. ¿En qué diferirán los resultados de ambos experimentos?
4. Una persona puede sobrevivir a la destrucción de todo un hemisferio cerebral pero no a la del hipotálamo, que tiene una masa mucho más pequeña de tejido cerebral. Explique esta diferencia y describa algunas maneras en que la destrucción del hemisferio cerebral afectaría la calidad de vida de la persona.
5. ¿Cuáles serían los efectos más obvios de lesiones que destruyeran cada una de las siguientes estructuras: *a*) el hipocampo; *b*) la amígdala; *c*) el área de Broca; *d*) el lóbulo occipital, y *e*) el nervio hipogloso?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

15



EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LOS REFLEJOS VISCERALES

Neuronas autónomas en el sistema nervioso entérico del tubo digestivo.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 7: Sistema nervioso

Repaso

- La figura 12.2 (p. 441) proporciona una perspectiva de la manera en que el sistema nervioso autónomo (ANS) se amolda en el esquema del sistema nervioso como un todo.
- Es importante comprender con claridad qué son los neurotransmisores y los receptores y por qué los primeros pueden tener efectos estimulantes o inhibidores en las células de destino (figura 12.21 y cuadro 12.3, pp. 461 a 463).
- Muchas funciones del ANS se relacionan con el músculo liso. La inervación de este tipo de músculo (p. 429) ayuda a comprender los efectos descritos en este capítulo.
- Deben conocerse la anatomía y las funciones del hipotálamo (p. 528), un centro integrador muy importante del ANS.
- La anatomía de la médula espinal, los nervios raquídeos (pp. 479 y 490) y los pares craneales III, VII, IX y X (pp. 549 a 554) tienen importancia especial como rutas de información de respuesta autónoma.

Se tiene conciencia de muchas actividades del sistema nervioso estudiadas en capítulos anteriores: los sentidos generales y especiales, los procesos cognitivos y las emociones, además de los movimientos voluntarios. Pero hay otra rama del sistema nervioso que opera en comparativa secrecía, por lo general sin desearlo, pensar en ello e incluso sin poder modificar o suprimir esas acciones de manera consciente.

A ese agente secreto se le denomina *sistema nervioso autónomo* (ANS). Su nombre significa "que se gobierna por sí solo", porque es casi independiente de la voluntad. Su trabajo consiste en regular estados y procesos tan vitales como el ritmo cardiaco, la presión arterial, la temperatura corporal, el flujo del aire respiratorio, el diámetro pupilar, la digestión, el metabolismo de la energía, la defecación y la micción. En resumen, el ANS maneja en silencio muchos procesos inconscientes responsables de la homeostasis del cuerpo.

Walter Cannon (1871 a 1945), el fisiólogo estadounidense que acuñó expresiones como "homeostasis" y *reacción de "pelea o huye"*, dedicó su carrera al estudio del sistema nervioso autónomo. Encontró que un animal puede vivir sin un sistema nervioso simpático funcional (una de las dos divisiones del ANS), pero debe mantenerse caliente y libre de tensión. No puede regular la temperatura de su cuerpo, tolerar ningún ejercicio extenuante o sobrevivir por su cuenta. Por supuesto, el ANS es más necesario para la supervivencia que muchas funciones del sistema nervioso somático, y la ausencia de la función autónoma es mortal porque el cuerpo no puede mantener la homeostasis sin ella. Por tanto, para comprender la función corporal, el modo de acción de muchos fármacos y otros aspectos del cuidado de la salud, se debe entender la manera en que funciona el ANS.

15.1 Propiedades generales del sistema nervioso autónomo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar las diferencias en forma y función entre los sistemas nerviosos autónomo y somático.

b) Explicar cómo se diferencian las dos divisiones del sistema nervioso autónomo por su función general.

El **sistema nervioso autónomo** (ANS) puede definirse como un sistema nervioso motor que controla glándulas y músculos cardiaco y liso. También se le denomina **sistema motor visceral**, para distinguirlo del sistema motor somático que controla los músculos estriados. Los órganos de destino primarios del sistema nervioso autónomo son las vísceras de las cavidades torácica y abdominal y algunas estructuras de la pared corporal, incluidos vasos sanguíneos cutáneos, glándulas sudoríparas y músculos piloerectores.

Por lo general, el ANS trabaja de manera involuntaria, sin intención consciente, en contraste con la naturaleza voluntaria del sistema motor somático. Sin embargo, esta distinción entre voluntario e involuntario no es tan definitiva como parece. Algunas respuestas del músculo estriado son involuntarias, como los reflejos somáticos, y es difícil, si no imposible, controlar algunos músculos estriados, como los músculos del oído medio.

Por otra parte, mediante los usos terapéuticos de la bioretroalimentación se ha demostrado que algunas personas pueden aprender a controlar de manera voluntaria funciones viscerales como la presión sanguínea.

Los efectores viscerales no dependen del sistema nervioso autónomo para funcionar, sino sólo para ajustar su actividad a las necesidades cambiantes del cuerpo. Por ejemplo, el corazón sigue latiendo aunque todos los nervios autónomos que lo inervan estén cortados, pero el ANS modula el ritmo cardiaco en condiciones de descanso o ejercicio. Si se cortan los nervios somáticos a un músculo estriado, éste muestra parálisis flácida: ya no funciona. Pero si se cortan los nervios autónomos al músculo cardiaco o liso, el músculo muestra respuestas exageradas (*hipersensibilidad por desnervación*).

Reflejos viscerales

El ANS es responsable de los **reflejos viscerales**:[1] respuestas inconscientes, autónomas, estereotipadas a la estimulación, muy parecidas a los reflejos somáticos que se analizaron en el capítulo 13, pero relacionadas con los receptores y efectores viscerales y con respuestas más lentas. Algunos autores consideran las rutas aferentes (sensitivas) viscerales como parte del ANS, pero la mayoría prefieren reservar la denominación ANS

[1] *uiscer* = órganos internos.

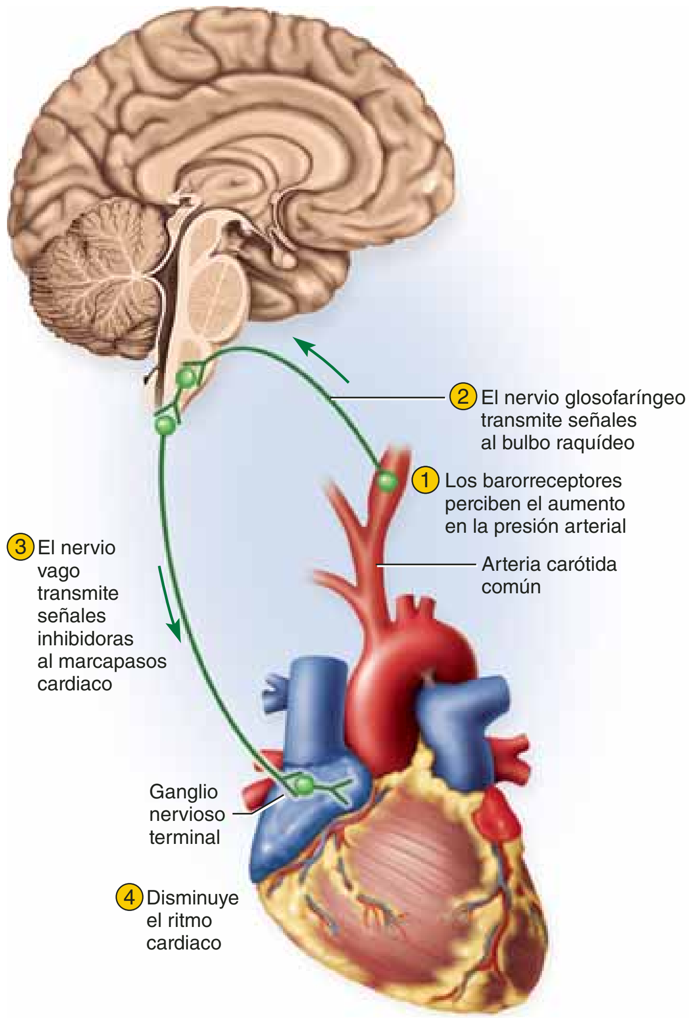


FIGURA 15.1 Un arco reflejo autónomo. Los barorreceptores detectan que en la arteria carótida se ha elevado la presión arterial. El nervio glosofaríngeo transmite señales al bulbo raquídeo, que produce una respuesta parasimpática del nervio vago para que el ritmo cardiaco se enlentezca, lo que reduce la presión arterial. Las arterias carótidas izquierda y derecha contienen barorreceptores; aquí sólo se muestra la derecha.

para las rutas eferentes (motoras). Sin embargo, sin importar esta preferencia, la actividad autónoma incluye un arco reflejo visceral que abarca receptores (terminaciones nerviosas que detectan el estiramiento, el daño tisular, las sustancias químicas en la sangre, la temperatura corporal y otros estímulos internos), neuronas aferentes que llegan al CNS, interneuronas en el CNS, neuronas eferentes que transportan señales motoras fuera del CNS y, por último, efectores.

Por ejemplo, la presión arterial elevada activa un *barorreflejo*.[2] Éste estimula los receptores de estiramiento denominados *barorreceptores* en las arterias carótidas y la aorta, que transmiten señales al bulbo raquídeo a través de los nervios glosofaríngeos (figura 15.1). El bulbo integra esta entrada con otra información y transmite señales eferentes de regreso al corazón a través de los nervios vagos. Éstos enlentecen el ritmo cardiaco y reducen la presión arterial, lo que completa un ciclo de retroalimentación negativo homeostático. Un arco reflejo autónomo separado acelera el corazón cuando la presión arterial cae más de lo normal, como cuando se pasa de una postura reclinada a una de pie y la gravedad retira la sangre de la parte superior del cuerpo (véase la figura 1.11, p. 18).

Divisiones del sistema nervioso autónomo

El ANS tiene dos subsistemas: las divisiones simpática y parasimpática. Éstas difieren en anatomía y función, pero suelen inervar el mismo tipo de órganos de destino y pueden tener efectos de cooperación o contraste entre sí. La **división simpática** adapta al cuerpo de muchas maneras para la actividad física: aumenta el estado de alerta, el ritmo cardiaco, la presión arterial, el flujo de aire pulmonar, la concentración de glucosa en sangre y la circulación sanguínea a los músculo cardiacos y estriados, pero al mismo tiempo reduce el flujo sanguíneo a la piel y el tubo digestivo. Se puede considerar que las respuestas simpáticas extremas corresponden a la reacción de "pelea o huye", porque entran en juego cuando el animal debe atacar, defenderse o huir del peligro. En la vida de los humanos, esta reacción ocurre en muchas situaciones que incluyen la excitación, el ejercicio, la competencia, la tensión, el peligro, el traumatismo, la ira o el miedo. Sin embargo, por lo general la división simpática tiene efectos más sutiles, que apenas percibimos, si acaso.

La **división parasimpática**, en comparación, tiene efecto tranquilizante en muchas funciones corporales. Se relaciona con la reducción del gasto de energía y con el mantenimiento corporal normal, incluidas funciones como digestión y eliminación de desechos. Puede considerársele como el estado de "reposo y digestión".

Esto no significa que el cuerpo alterne entre ambos estados y que esté activo un sistema o el otro. Por lo general, ambos sistemas trabajan al mismo tiempo. Tienen un ritmo de actividad de fondo que se denomina **tono autónomo**, y el *tono simpático* y el *parasimpático* se reparten el trabajo de acuerdo con las necesidades cambiantes del cuerpo. Por ejemplo, el tono parasimpático mantiene el tono del músculo liso en los intestinos y conserva el ritmo cardiaco de reposo debajo de 70 a 80 latidos por minuto. Si se cortan los nervios vagos parasimpáticos, el corazón late a su propio ritmo intrínseco de casi 100 latidos por minuto. El tono simpático mantiene la mayoría de los vasos sanguíneos contraídos de manera parcial y, por tanto, ayuda a la conservación de la presión arterial. La pérdida del tono simpático puede causar una caída tan rápida en la presión arterial que la persona sufriría choque.

Ninguna de las dos divisiones tiene efectos sólo estimulantes o tranquilizantes. Por ejemplo, la división simpática estimula al corazón, pero inhibe las funciones digestivas y urinarias, mientras que la parasimpática ejerce las acciones opuestas. Más adelante se examina la manera en que los diversos neurotransmisores y receptores son responsables de estas diferencias.

[2] *bar* = pesado, grave.

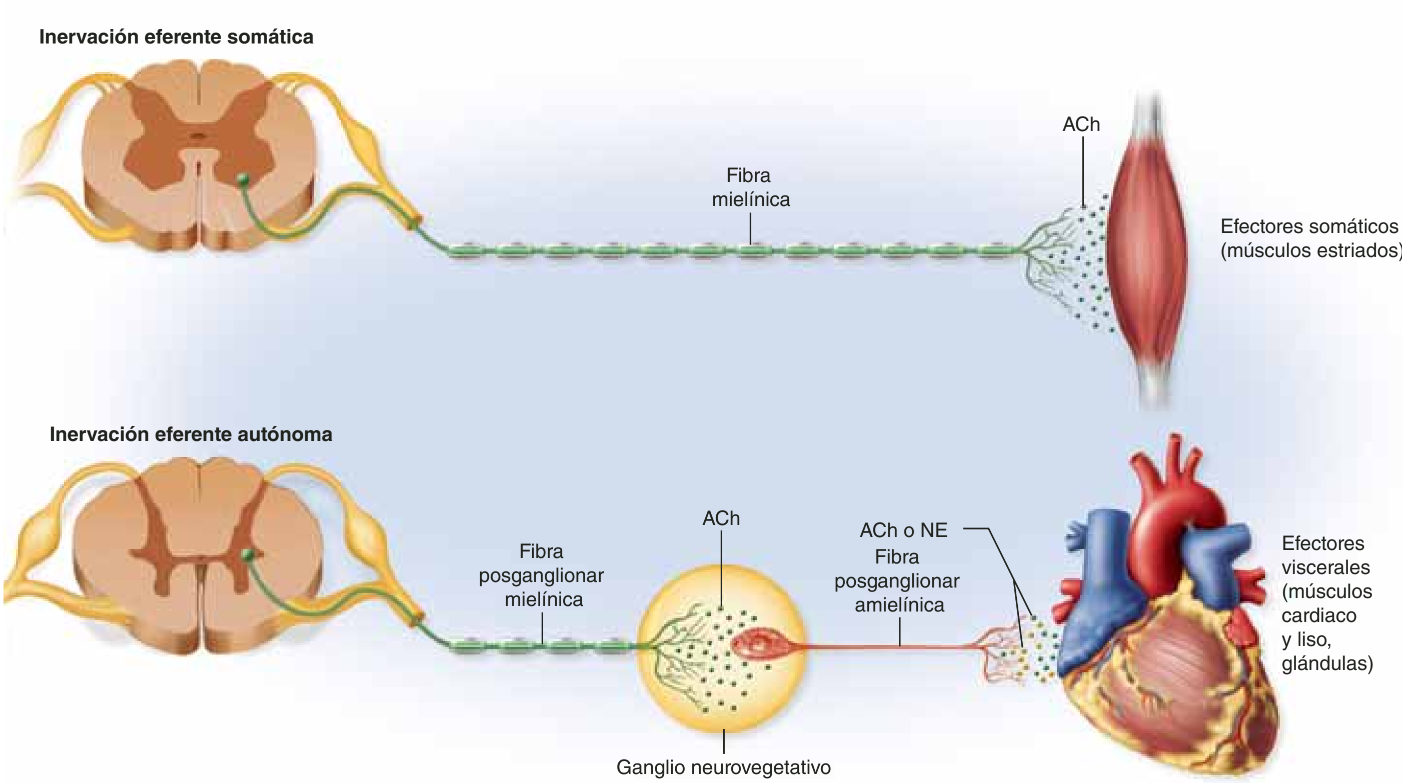


FIGURA 15.2 Comparación entre las rutas eferentes somática y autónoma. Toda la distancia, desde el CNS al efector, se cubre por una neurona del sistema somático y dos neuronas del sistema autónomo. La neurona somática y la fibra preganglionar autónoma sólo utilizan acetilcolina (ACh) como neurotransmisor, pero las fibras posganglionares autónomas pueden usar ACh o norepinefrina (NE).

Rutas autónomas de información de respuesta

El ANS tiene componentes en los sistemas nerviosos central y periférico. Incluye núcleos de control en el hipotálamo y otras regiones del tallo encefálico, neuronas motoras en la médula espinal y los ganglios nerviosos periféricos, además de fibras nerviosas que viajan por los pares craneales y los nervios raquídeos, como ya se estudió.

La ruta motora autónoma a un órgano de destino difiere de manera importante de las rutas motoras somáticas. En éstas, cada motoneurona en el tallo encefálico o la médula espinal tiene un axón mielinizado que recorre todo el camino hasta un músculo estriado. En las rutas autónomas, la señal debe viajar a través de dos fibras nerviosas para llegar al órgano de destino, y debe cruzar una sinapsis donde estas dos neuronas se unen en un ganglio neurovegetativo o visceral (figura 15.2). La primera, la **fibra preganglionar**, va de un soma en el tallo encefálico o la médula espinal al ganglio neurovegetativo. Hace sinapsis allí con una neurona que tiene una **fibra posganglionar** a las células de destino. En contraste con las motoneuronas somáticas, las fibras posganglionares del ANS no terminan al hacer sinapsis con una célula de destino específica, sino con una cadena de **varicosidades** que liberan de manera difusa un neurotransmisor en el tejido y estimulan muchas células al mismo tiempo (véase la figura 11.21, p. 429).

En resumen, el sistema nervioso autónomo es la división del sistema nervioso responsable de la homeostasis, que actúa a través del control en su mayor parte inconsciente e involuntario de glándulas y músculos liso y cardiaco. Sus órganos de destino son sobre todo las vísceras torácicas y abdominopélvicas, pero también algunos efectores cutáneos y de otros tipos. Actúan a través de rutas motoras que incluyen dos fibras nerviosas, pre y posganglionares, que van del CNS al efector. El ANS tiene dos divisiones, simpática y parasimpática, cuyos efectos a menudo cooperan o contrastan en el mismo órgano de destino. Ambas divisiones tienen efectos estimulantes en algunas células de destino y efectos inhibidores en otras. Éstas y otras diferencias entre los sistemas nerviosos autónomos se resumen en el cuadro 15.1.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuáles son las diferencias anatómicas y funcionales entre el sistema nervioso autónomo y el somático?*
2. *¿De qué manera los efectos generales de la división simpática difieren de los de la división parasimpática?*

CUADRO 15.1 Comparación entre los sistemas nerviosos somático y autónomo

Característica	Somático	Autónomo
Efectores	Músculo estriado	Glándulas, músculos liso y cardiaco
Control	Por lo general, voluntario.	Por lo general, involuntario
Rutas eferentes	Una fibra nerviosa del CNS al efector. No hay ganglio	Dos fibras nerviosas del CNS al efector. Sinapsis con un ganglio
Neurotransmisores	Acetilcolina (ACh)	ACh y norepinefrina (NE)
Efecto en las células de destino	Siempre estimulante	Estimulante o inhibidor
Efecto de la desnervación	Parálisis flácida	Hipersensibilidad por desnervación

15.2 Anatomía del sistema nervioso autónomo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar los componentes anatómicos y las rutas nerviosas de las divisiones simpática y parasimpática.

b) Analizar la relación entre las glándulas suprarrenales y el sistema nervioso simpático.

c) Describir el sistema nervioso entérico del tubo digestivo y explicar su importancia.

División simpática

También se le denomina *división toracolumbar*, porque surge de las regiones torácica y lumbar de la médula espinal. Tiene fibras preganglionares cortas y posganglionares largas. Los neurosomas de las fibras preganglionares están en las astas laterales y regiones cercanas de la materia gris de la médula espinal. Sus axones salen por los nervios raquídeos T1 a L2 y llegan a la **cadena simpática** de ganglios (**ganglios nerviosos paravertebrales**),[3] que está cerca de ellas. Se trata de una serie longitudinal de ganglios nerviosos adyacentes a ambos lados de la columna vertebral, desde el nivel cervical hasta el cocígeo. Están interconectados por algunas cuerdas nerviosas longitudinales (figuras 15.3 y 15.4). La cantidad de ganglios varía de una persona a otra, pero suele haber tres cervicales (*superior*, *medio* e *inferior*), 11 torácicos, cuatro lumbares y uno coccígeo en cada cadena.

Parece extraño que haya ganglios simpáticos en las regiones cervical, sacra y coccígea, considerando que las fibras simpáticas sólo surgen de las regiones torácica y lumbar de la médula espinal (niveles T1 a L2). Sin embargo, como se muestra en la figura 15.4, las cuerdas nerviosas de la región torácica

[3] *para* = al lado de; *uertebra* = vértebra.



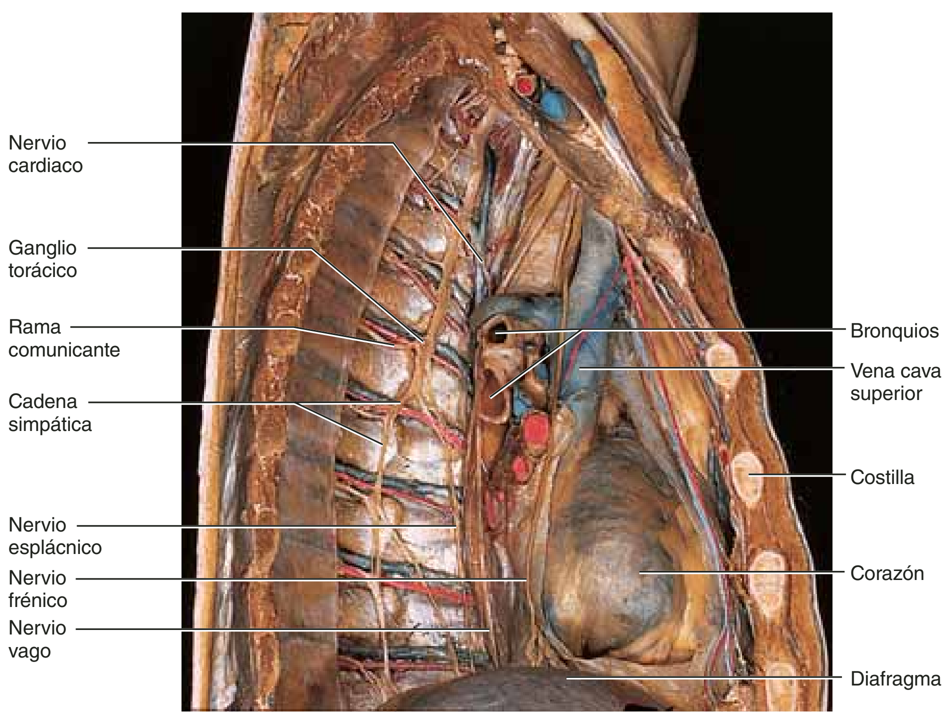


FIGURA 15.3 Los ganglios nerviosos de la cadena simpática. Vista lateral derecha de la cavidad torácica. APR

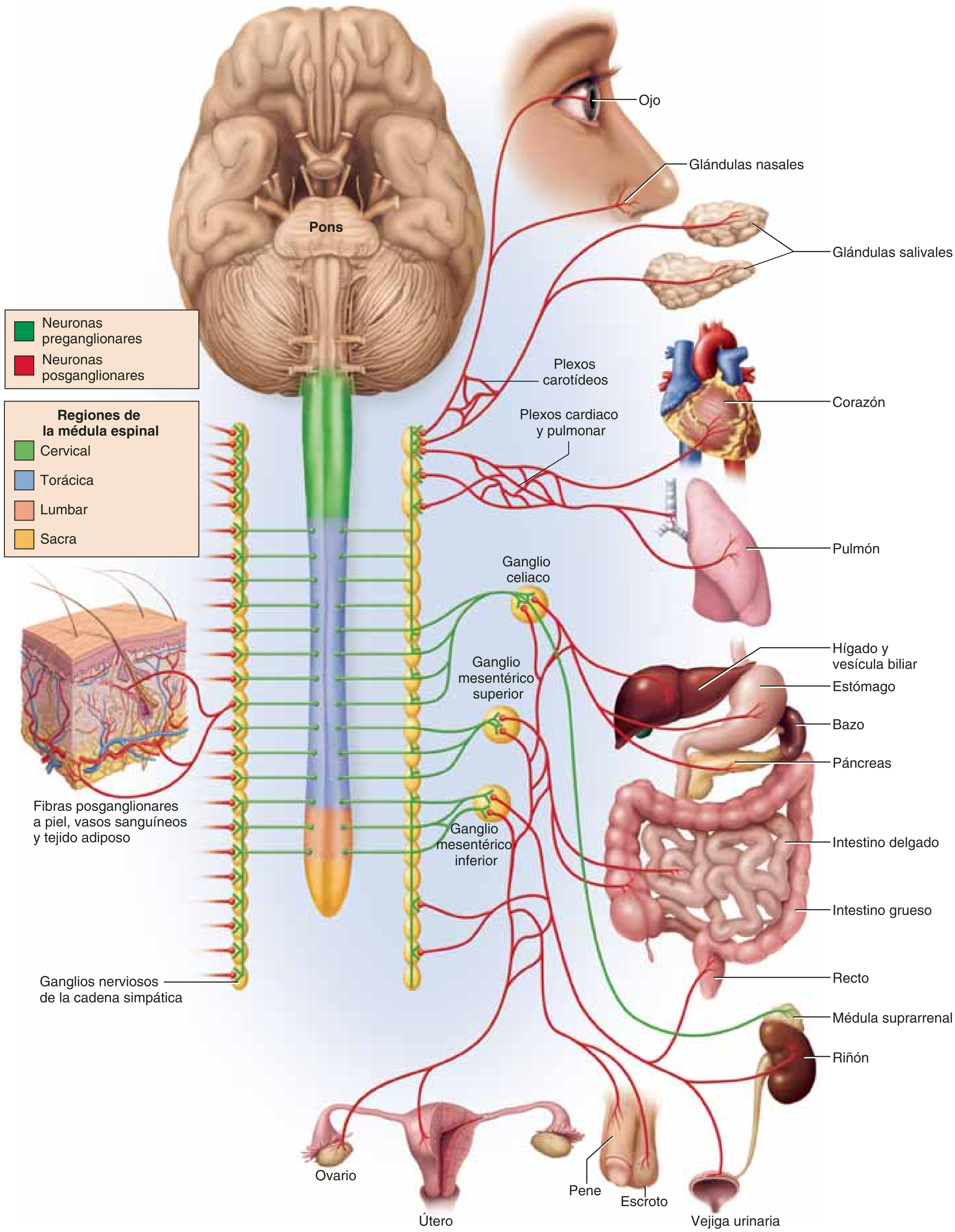


FIGURA 15.4 Esquema del sistema nervioso simpático. AP|R

● *¿La inervación simpática de los pulmones hace que una persona inhale o exhale? Justifique su respuesta.*

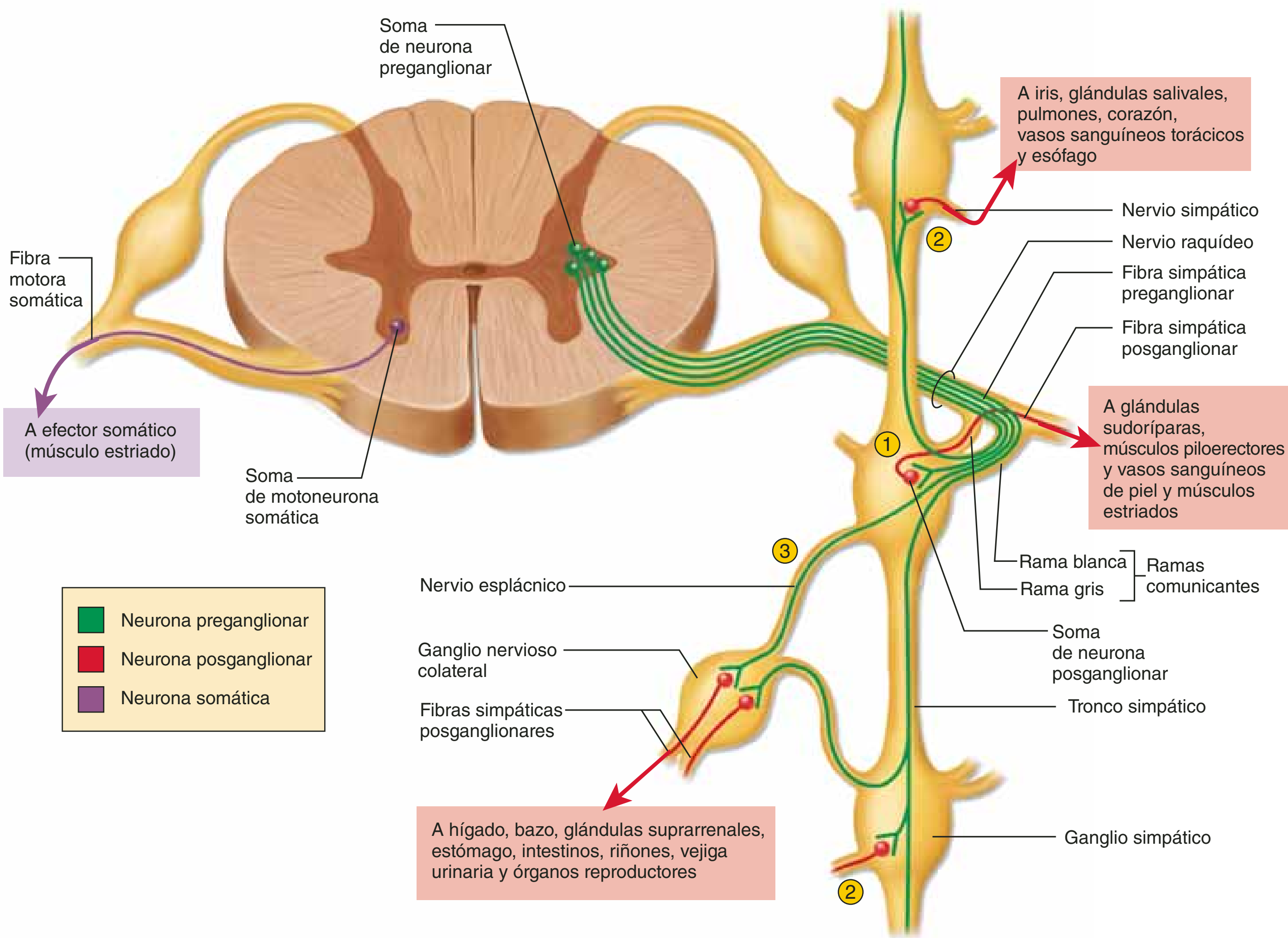


FIGURA 15.5 Rutas neurales a través de los ganglios nerviosos de la cadena simpática. Las fibras simpáticas pueden seguir cualquiera de las tres rutas numeradas: 1) la ruta del nervio raquídeo; 2) la ruta del nervio simpático, o 3) la ruta del nervio esplácnico. La ruta eferente somática se muestra a la izquierda, a manera de comparación.

● *Mencione las partes de la médula espinal donde se localizan los somas de las neuronas eferentes somáticas.*

ascienden a los ganglios del cuello, y las cuerdas de la región lumbar descienden a los ganglios de las regiones sacra y coccígea. Por tanto, las fibras nerviosas simpáticas se distribuyen a cada nivel del cuerpo. Como regla general, la cabeza recibe señales de salida simpáticas que surgen del segmento T1 de la médula espinal; el cuello, del T2; el tórax y las extremidades superiores, del T3 al T6; el abdomen, del T7 al T11, y las extremidades inferiores, del T12 al L2. Sin embargo, hay considerable superposición y variación individual en este patrón.

En la región toracolumbar, cada ganglio paravertebral está conectado a un nervio raquídeo por dos derivaciones denominadas *ramas comunicantes* (figura 15.5). Las fibras preganglionares son pequeñas fibras mielínicas que viajan desde la médula espinal hasta el ganglio nervioso por la **rama comunicante blanca**, que obtiene su color y nombre de la mielina. Las fibras posganglionares amielínicas dejan el ganglio por la **rama comunicante gris**, que recibe su nombre por su falta de mielina y color apagado, y por otras rutas. Esta rama forma un puente de regreso al nervio raquídeo. Las fibras posganglionares se extienden el resto del camino hasta el órgano de destino.

Aplicación de lo aprendido

¿Las fibras posganglionares autónomas tienen velocidades de conducción mayores o menores que las fibras motoras somáticas? ¿Por qué? (Busque pistas en el capítulo 12.)

Después de entrar en la cadena simpática, las fibras preganglionares pueden seguir cualquiera de estas tres rutas:

- Algunas terminan en el ganglio adonde entran y hacen sinapsis de inmediato con una neurona posganglionar.
- Otras ascienden o descienden por la cadena y hacen sinapsis en ganglios de otros niveles. Estas fibras se vinculan con los ganglios paravertebrales en una cadena. Son la única vía por donde los ganglios de los niveles cervical, sacro y coccígeo reciben señales de entrada.

CUADRO 15.2 Inervación de los ganglios colaterales, y desde éstos

Ganglios simpáticos	→	Ganglios colaterales	→	Órganos de destino posganglionares
Ganglio torácico 5 a 9 o 10	→	Ganglio celiaco	→	Estómago, bazo, hígado, páncreas, intestino delgado y riñones
Ganglio torácico 9 a 12	→	Ganglios celiaco y mesentérico superior	→	Intestino delgado, colon y riñones
Ganglios lumbares	→	Ganglio mesentérico inferior	→	Recto, vejiga urinaria y órganos reproductores

- Algunas pasan por la cadena sin hacer sinapsis y siguen hasta los *nervios esplácnicos* (*viscerales*), que se revisan un poco más adelante.

Las fibras nerviosas dejan la cadena simpática por tres rutas: los nervios espinal, simpático y esplácnico. Aparecen numeradas en la figura 15.5 para que correspondan con las siguientes descripciones:

1. **La ruta del nervio espinal.** Algunas fibras posganglionares dejan un ganglio a través de la rama gris, regresan al nervio raquídeo o las subdivisiones, y recorren el resto del camino al órgano de destino. Ésta es la ruta de la mayoría de las glándulas sudoríparas, los músculos piloerectores y los vasos sanguíneos de la piel y los músculos estriados.
2. **La ruta del nervio simpático.** Otras fibras posganglionares salen por los nervios simpáticos que se extienden al corazón, los pulmones, el esófago y los vasos sanguíneos torácicos. Estos nervios forman un **plexo carotídeo** alrededor de cada arteria carótida del cuello y tienen fibras que van desde allí hasta los efectores de la cabeza (las glándulas sudoríparas, salivales y nasales; los músculos piloerectores, los vasos sanguíneos y los dilatadores del iris). Algunas fibras de los ganglios cervicales superior y medio forman los *nervios cardiacos* al corazón. (Estos nervios también contienen fibras parasimpáticas.)
3. **La ruta del nervio esplácnico.**[4] Algunas fibras que surgen de los nervios raquídeos T5 a T12 pasan por los ganglios simpáticos sin hacer sinapsis. Más allá de los ganglios, continúan como **nervios esplácnicos**,que llegan a un segundo conjunto de ganglios llamados **ganglios colaterales** (**paravertebrales**). Aquí, las fibras preganglionares hacen sinapsis con las posganglionares.

Los ganglios colaterales contribuyen a una red, el **plexo aórtico abdominal**, alrededor de la aorta (figura 15.6). Hay tres ganglios colaterales principales en este plexo (los **ganglios celiaco** y **mesentéricos superior** e **inferior**) localizados en los puntos donde las arterias de los mismos nombres se ramifican a partir de la aorta. Las fibras posganglionares acompañan a estas arterias y sus ramas a los órganos de destino. En el cuadro 15.2 se presenta un resumen de la inervación a los tres ganglios colaterales principales, y desde ellos.

Algunos autores usan la denominación *plexo solar* como nombre colectivo para los ganglios celiaco y mesentérico superior, y otros como sinónimo sólo para el ganglio celiaco. El nombre proviene de los nervios que irradian desde el ganglio como rayos solares.

En resumen, los efectores en los músculos y la pared corporal están inervados sobre todo por fibras simpáticas en los nervios raquídeos; los efectores en la cabeza y la cavidad torácica lo están por nervios simpáticos, y los efectores en la cavidad abdominopélvica, por nervios esplácnicos.

No hay relación simple uno a uno entre las fibras preganglionares y posganglionares en la división simpática. Por algo, cada neurona posganglionar puede recibir sinapsis de varias fibras preganglionares, mostrando así el principio de *convergencia neural* analizado en el capítulo 12. Más aún, cada fibra preganglionar se ramifica y hace sinapsis con varias neuronas posganglionares, mostrando *divergencia neural*. La mayoría de las fibras preganglionares simpáticas hacen sinapsis con 10 a 20 neuronas posganglionares. Esto significa que cuando una neurona preganglionar se activa, puede estimular a varias fibras posganglionares que van a diferentes órganos de destino. La división simpática, por tanto, tiende a tener efectos extendidos (como lo sugiere el término *simpático*).[5]

Glándulas suprarrenales

Las dos **glándulas suprarrenales**[6] descansan como sombreros sobre los polos superiores de los riñones (figura 15.6). Cada una está integrada en realidad por dos glándulas con diferentes funciones y orígenes embrionarios. La parte exterior, la **corteza suprarrenal**, secreta hormonas esteroideas que se estudian en el capítulo 17. El núcleo interno, la **médula suprarrenal**, es, en esencia, un ganglio simpático. Consta de neuronas posganglionares modificadas, sin dendritas o axones. Las fibras preganglionares simpáticas penetran a través de la corteza y terminan en esas células. El sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal están tan relacionados en su desarrollo y función que se les denomina de manera colectiva como *sistema simpaticosuprarrenal*.

Cuando se le estimula, la médula suprarrenal secreta una mezcla de hormonas en la circulación sanguínea: casi 85% de

[4] *splankh* = vísceras.

[5] *syn* = con, unión; *path* = sentimiento.

[6] *supra* = sobre; *ren* = riñón.

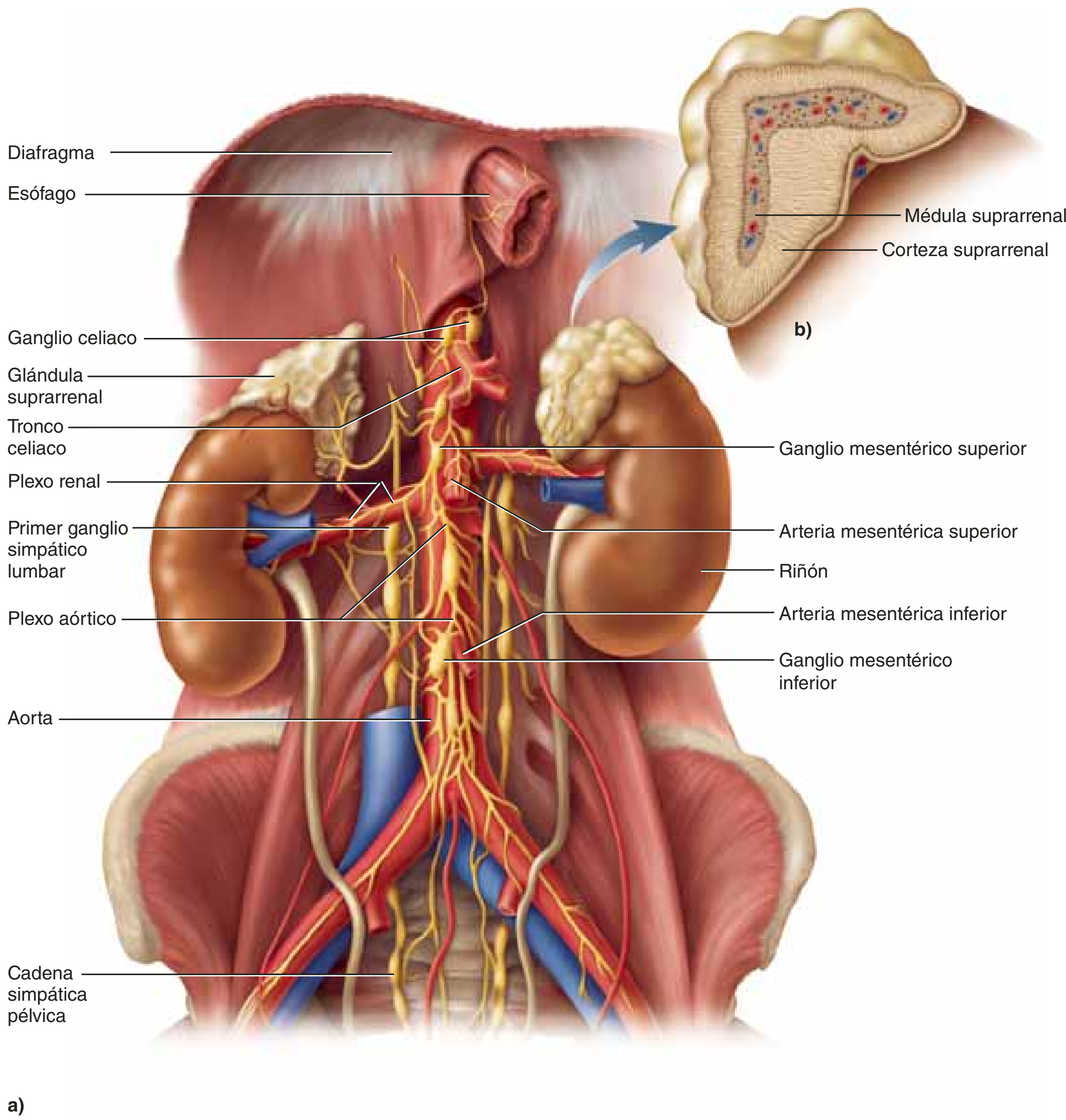


FIGURA 15.6 Componentes abdominopélvicos del sistema nervioso simpático. *a*) Ganglios colaterales, plexo aórtico abdominal y glándulas suprarrenales. *b*) Glándula suprarrenal, corte frontal. Sólo la médula suprarrenal participa en el sistema nervioso simpático; la corteza suprarrenal tiene funciones no relacionadas que se describen en el capítulo 17.

epinefrina (adrenalina), 15% de norepinefrina (noradrenalina) y cantidades mínimas de dopamina. Estas hormonas, las *catecolaminas*, se estudiaron de manera breve en el capítulo 12, porque también funcionan como neurotransmisores.

División parasimpática

También se le denomina *división craneosacra*, porque surge del encéfalo y la región sacra de la médula espinal. Sus fibras viajan en ciertos pares craneales y nervios sacros. Los somas de las neuronas preganglionares se localizan en el mesencéfalo, la protuberancia, el bulbo raquídeo, así como en los segmentos S2 a S4 de la médula espinal (figura 15.7). Tiene largas fibras preganglionares que acaban en **ganglios terminales** en el órgano de destino, o cerca de él, como se vio en la figura 15.1. (Si un ganglio terminal está incrustado en la pared de un órgano de destino, también se le denomina *ganglio intramural*.)[7] Por tanto, la división parasimpática tiene fibras preganglionares largas, que recorren casi todo el camino hasta las células de destino, y fibras posganglionares cortas que cubren el resto de la distancia.

Hay cierta divergencia neural en la división parasimpática, pero mucho menos que en la simpática. Existe una relación de menos de cinco fibras posganglionares por cada preganglionar. Más aún, la fibra preganglionar alcanza el órgano de destino antes de que ocurra esta divergencia. La división parasimpática

[7] *intra* = dentro de; *mur* = pared.

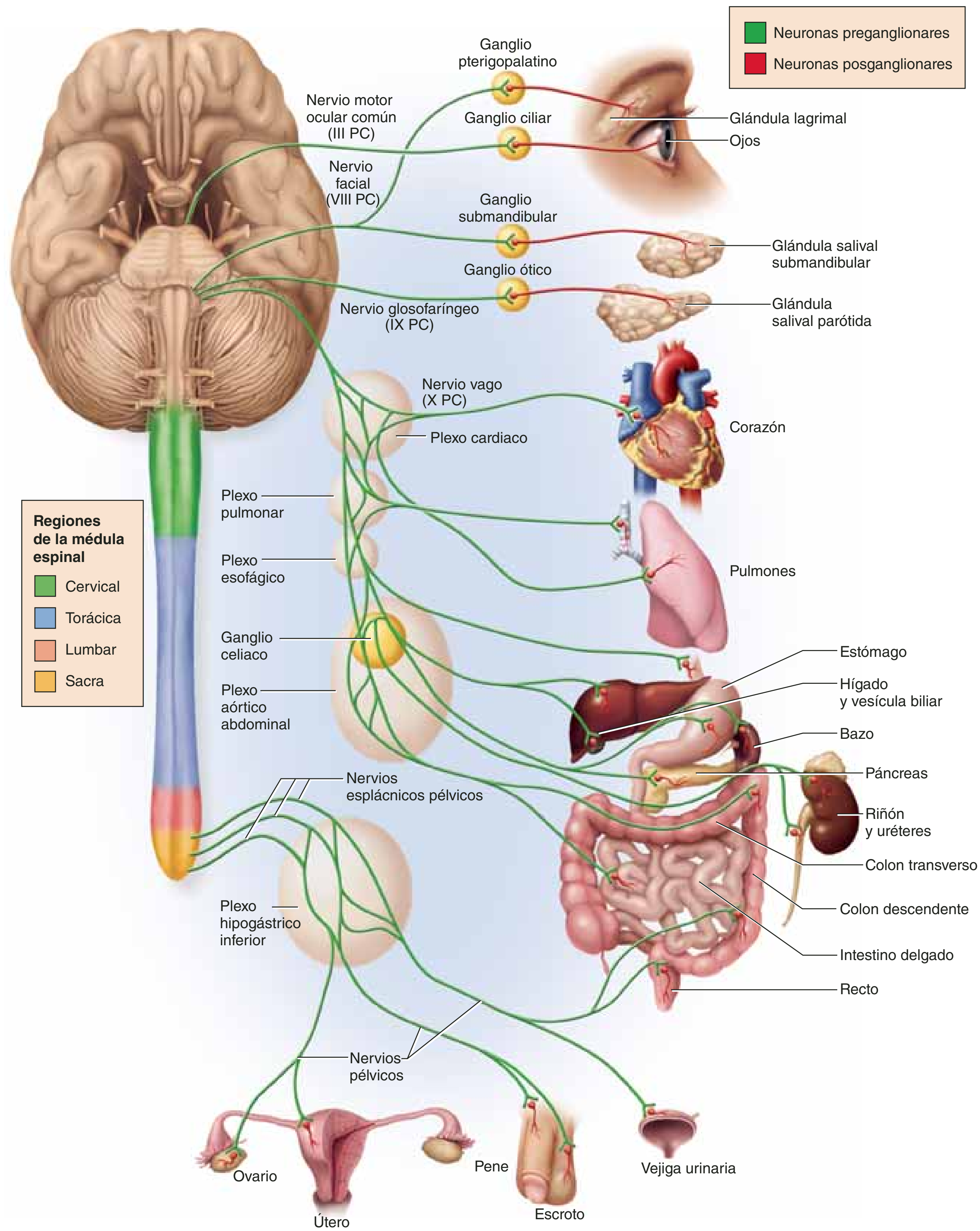


FIGURA 15.7 Esquema del sistema nervioso parasimpático. PC: par craneal. AP|R

● *¿Cuál nervio incluye la mayor cantidad de fibras nerviosas parasimpáticas?*

es, a partir de allí, selectiva en su estimulación de órganos de destino.

Las fibras parasimpáticas dejan el tallo encefálico por los siguientes cuatro pares craneales. Los primeros tres proporcionan toda la inervación parasimpática de la cabeza, y el último inerva las vísceras de las cavidades torácica y abdominopélvica.

1. **Nervio motor ocular común (III).** Lleva fibras parasimpáticas que controlan el cristalino y la pupila del ojo. Las fibras preganglionares entran en la órbita y terminan en el *ganglio ciliar*, detrás del globo ocular. Las fibras posganglionares entran en el globo ocular e inervan el *músculo ciliar*, que engrosa el cristalino, y el *constrictor pupilar*, que estrecha la pupila.
2. **Nervio facial (VII).** Lleva fibras parasimpáticas que regulan las glándulas lagrimales, salivales y nasales. Poco después de que el nervio facial emerge de la protuberancia, sus fibras parasimpáticas se dividen y forman dos ramas más pequeñas. La rama superior termina en el *ganglio pterigopalatino*, cerca de la unión del maxilar superior y el palatino. Las fibras posganglionares continúan entonces hacia las glándulas lagrimales y las de la cavidad nasal, el paladar y otras áreas de la cavidad bucal. La rama inferior cruza la cavidad del oído medio y termina en el *ganglio submandibular*, cerca del ángulo de la mandíbula. Las fibras posganglionares de aquí inervan las glándulas salivales del piso de la boca.
3. **Nervio glosofaríngeo (IX).** Lleva fibras parasimpáticas relacionadas con la salivación. Las fibras preganglionares dejan este nervio poco después de su origen y forman el *nervio timpánico*. Una continuación de este nervio cruza la cavidad del oído medio y termina en el *ganglio ótico*,[8] cerca del agujero oval. Las fibras posganglionares siguen entonces el nervio trigémino a la *glándula salival parótida*, justo enfrente del pabellón de la oreja.
4. **Nervio vago (X).** Lleva casi 90% de todas las fibras preganglionares parasimpáticas. Viaja hacia abajo por el cuello y forma tres redes en el mediastino del tórax: el **plexo cardiaco**, que proporciona fibras al corazón; el **plexo pulmonar**, cuyas fibras acompañan a los bronquios y los vasos sanguíneos en los pulmones, y el **plexo esofágico**, cuyas fibras regulan la deglución.

   En el extremo inferior del esófago, estos tres plexos ceden **troncos vagos** anterior y posterior, cada uno de los cuales contiene fibras de los nervios vagos izquierdo y derecho. Estos troncos penetran en el diafragma, entran en la cavidad abdominal y contribuyen al extenso *plexo aórtico abdominal*, que ya fue estudiado. Como se ha visto, las fibras simpáticas hacen sinapsis aquí. Sin embargo, las fibras parasimpáticas pasan por el plexo sin efectuar dicho proceso sino más lejos, en los ganglios terminales del hígado, el páncreas, el estómago, el intestino delgado, los riñones, los uréteres y la mitad proximal del colon (o cerca de ellos).

[8] *ot* = oído, oreja; *ik* = perteneciente a

Las fibras parasimpáticas restantes surgen de los niveles S2 a S4 de la médula espinal. Viajan una corta distancia en las ramas anteriores de los nervios raquídeos y luego forman **nervios esplácnicos pélvicos** que llegan al **plexo hipogástrico inferior**. Algunas fibras parasimpáticas hacen sinapsis aquí, pero la mayoría cruza este plexo y se abre paso por los **nervios pélvicos** hasta los ganglios terminales en sus órganos de destino: la mitad distal del colon, el recto, la vejiga urinaria y los órganos reproductores. Con pocas excepciones, el sistema parasimpático no inerva estructuras de las paredes corporales (glándulas sudoríparas, músculos piloerectores o vasos sanguíneos cutáneos).

En el cuadro 15.3 se presenta una comparación de las divisiones simpática y parasimpática del ANS.

Aplicación de lo aprendido

¿Se verían afectadas las funciones autónomas si las raíces anteriores de los nervios raquídeos cervicales estuvieran dañadas? Justifique su respuesta.

CUADRO 15.3 Comparación entre las divisiones simpática y parasimpática

Característica	Simpática	Parasimpática
Origen en el CNS	Toracolumbar	Craneosacro
Ubicación de los ganglios	Ganglios paravertebrales adyacentes a la columna vertebral y ganglios prevertebrales anteriores a ella	Ganglios terminales cerca de los órganos de destino, o en el interior de ellos
Longitudes de las fibras	Preganglionares cortas	Preganglionares largas
	Posganglionares largas	Posganglionares cortas
Divergencia neural	Extensa	Mínima
Efectos del sistema	A menudo extendidos y generales	Más específicos y locales

Sistema nervioso entérico

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso propio al que se denomina **sistema nervioso entérico**.[9] A diferencia del ANS, este otro sistema no surge del tallo encefálico o la médula espinal, pero al igual que el ANS, inerva músculo liso y glándulas. Por tanto, las opiniones difieren acerca de si debe considerarse parte del ANS. Consta de casi 100 millones de neuronas incrustadas en la pared del tubo digestivo (véase la fotografía de la p. 561), tal vez más neuronas de las que hay en la médula espinal, y tiene sus propios arcos reflejos. El sistema nervioso entérico regula la movilidad del esófago, el estómago y los intestinos, además de la secreción de enzimas y ácido digestivos. Sin embargo, para funcionar con normalidad estas actividades también requieren regulación por parte de los sistemas simpático y parasimpático. El sistema nervioso entérico se analiza de manera más detallada en el capítulo 25. Su importancia en la movilidad intestinal se vuelve muy evidente cuando está ausente (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 15.1").

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 15.1

Aplicación clínica

Megacolon

La importancia del sistema nervioso entérico se aclara por completo cuando está ausente. Tal es el caso de un defecto congénito al que se denomina *enfermedad de Hirschsprung*.[10] Durante el desarrollo embrionario normal, las células de la cresta neural migran al intestino grueso y establecen el sistema nervioso entérico. Sin embargo, en la enfermedad de Hirschsprung dejan de proporcionar las partes distales del intestino grueso, dejando el colon sigmoide y el recto (véase la figura 25.31, p. 991) sin ganglios entéricos. En ausencia de estos ganglios, la región sigmoidorrectal carece de movilidad, está constreñida de manera permanente y no permite la defecación. Las heces se acumulan y se impactan arriba de la constricción, lo que produce *megacolon*: dilatación masiva del intestino acompañada de distensión abdominal y estreñimiento crónico. Las complicaciones que más amenazan la vida son gangrena colónica, perforación intestinal e infección bacteriana del peritoneo (*peritonitis*). El tratamiento preferido es la eliminación quirúrgica del segmento afectado y la unión del colon sano al conducto anal.

La enfermedad de Hirschsprung suele ser evidente aun en el recién nacido, que deja de tener su primera defecación. Afecta más a varones que a mujeres, en proporción 4:1, y aunque su incidencia en la población general es de 1 en 5 000 nacimientos vivos, ocurre en casi 1 de cada 10 neonatos con síndrome de Down.

La enfermedad de Hirschsprung no es la única causa de megacolon. En Centro y Sudamérica, insectos de la subfamilia *Triatominae*, conocidos como chinches besuconas o vichucas, transmiten parásitos llamados *tripanosomas* a los humanos. Estos parásitos, similares a los que causan el mal del sueño en África, provocan *enfermedad* (o *mal*) *de Chagas*.[11] Entre otros efectos, destruyen los ganglios autónomos del sistema nervioso entérico, lo que lleva al agrandamiento masivo y a menudo gangrenoso del colon.

[9] *enter* = intestinos; *ik* = perteneciente a.
[10] Harald Hirschsprung (1830 a 1916), médico danés.
[11] Carlos Chagas (1879 a 1934), médico brasileño.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

3. *Explique por qué a la división simpática también se le denomina división toracolumbar, aunque sus ganglios paravertebrales se extienden desde la región cervical hasta la sacra.*
4. *Describa o diagrame las relaciones estructurales entre los siguientes elementos: fibra preganglionar, fibra posganglionar, rama gris, rama blanca y ganglio simpático.*
5. *Explique en términos anatómicos por qué la división parasimpática afecta a los órganos de destino de manera más selectiva que la simpática.*
6. *Trace la ruta de una fibra parasimpática del nervio vago desde el bulbo raquídeo hasta el intestino delgado.*

15.3 Efectos autónomos en los órganos de destino

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los neurotransmisores que intervienen en diferentes sinapsis del ANS.
b) Nombrar los receptores para esos neurotransmisores y explicar cómo se relacionan con los efectos autónomos.
c) Explicar cómo el ANS controla muchos órganos de destino a través de la inervación dual.
d) Explicar cómo se ejerce el control en ausencia de la inervación dual.

Neurotransmisores y sus receptores

Como ya se expuso, las divisiones del ANS a menudo tienen efectos contrastantes en un órgano. Por ejemplo, la división simpática acelera el ritmo cardiaco y la parasimpática lo enlentece. Pero cada división del ANS también puede tener efectos contrastantes en diferentes órganos. Por ejemplo, la división parasimpática contrae la pared de la vejiga urinaria pero relaja el esfínter uretral interno. Ambas acciones son necesarias para la expulsión de orina y requieren acetilcolina. De manera similar, la división simpática constriñe la mayoría de los vasos sanguíneos, pero dilata las arterias coronarias; logra ambos efectos con la acción de la norepinefrina.

¿Cómo es que diferentes neuronas autónomas tienen estos efectos contrastantes? Hay dos razones fundamentales: 1) las fibras simpáticas y parasimpáticas secretan diferentes neurotransmisores, y 2) las células de destino responden de diferente manera incluso ante el mismo neurotransmisor, de acuerdo con el tipo de receptores que tienen para él. Todas las fibras nerviosas autónomas secretan acetilcolina o norepinefrina, y cada uno de estos neurotransmisores tiene dos clases principales de receptores (figura 15.8).

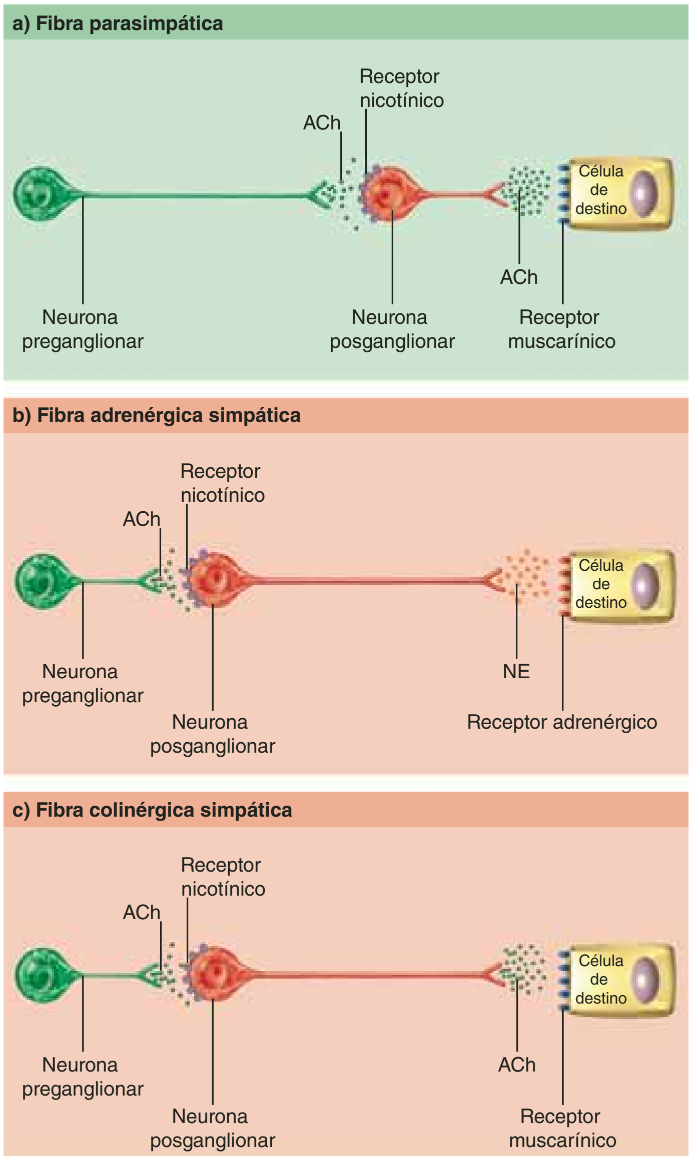


FIGURA 15.8 Neurotransmisores y receptores del sistema nervioso autónomo. *a*) Todas las fibras parasimpáticas son colinérgicas. *b*) La mayoría de las fibras posganglionares simpáticas son adrenérgicas y secretan norepinefrina (NE), cuya célula de destino tiene receptores adrenérgicos. *c*) Unas cuantas fibras posganglionares simpáticas son colinérgicas y secretan acetilcolina (ACh), cuya célula de destino tiene receptores colinérgicos de la clase muscarínica.

- **Acetilcolina (ACh).** Las fibras preganglionares en ambas divisiones y las fibras posganglionares de la división parasimpática secretan esta sustancia (cuadro 15.4). Unas cuantas posganglionares parasimpáticas también secretan ACh: las que inervan las glándulas sudoríparas y algunos vasos sanguíneos. Cualquier fibra nerviosa que secrete ACh se considera **fibra colinérgica**, y cualquier receptor que se fije a ella es un **receptor colinérgico**. Hay dos categorías de receptores colinérgicos:
  - **Receptores muscarínicos.** Se les llama así por la muscarina, una toxina micótica que se usó en su descubrimiento. Todo músculo cardiaco o liso, además de las células glandulares que reciben inervación colinérgica, tiene receptores muscarínicos. Hay diferentes subclases de estos receptores con efectos distintos; por tanto, la ACh excita el músculo liso intestinal al fijarse a un tipo de receptor muscarínico, e inhibe el músculo cardiaco al fijarse a un tipo diferente. Los receptores muscarínicos funcionan a través de varios sistemas de segundo mensajero.
  - **Receptores nicotínicos.** Se les llama así por otra toxina botánica que ayudó a su descubrimiento: la nicotina. Existen en todas las sinapsis de los ganglios autónomos, donde las fibras preganglionares estimulan a las células posganglionares; también en las células de la médula suprarrenal y en las uniones neuromusculares de las fibras de músculo estriado. La fijación de ACh a un receptor de nicotina siempre es excitatoria. Los receptores de nicotina funcionan al abrir canales iónicos con compuerta regulada por ligandos y producir un potencial postsináptico excitatorio en la célula de destino.
- **Norepinefrina (NE).** Este neurotransmisor es secretado por casi todas las fibras posganglionares simpáticas (cuadro 15.4). Las fibras nerviosas que lo secretan son las **fibras adrenérgicas**, y sus receptores son los **receptores adrenérgicos**. (La norepinefrina también recibe el nombre de noradrenalina, que es el origen del término *adrenérgico*.) Hay dos clases principales de receptores de NE.
  - **Receptores α-adrenérgicos.** Suelen tener efectos de estimulación. Por ejemplo, la fijación de NE a estos receptores promueve las contracciones del parto, estimula la piloerección y constriñe los vasos sanguíneos dérmicos, pero inhibe la movilidad intestinal. Estos efectos contrastantes son resultado de las acciones diferentes de dos subclases de receptores α-adrenérgicos: α_1 y α_2. Los del tipo α_1 actúan al suprimir la síntesis de AMP cíclico (cAMP), mientras que los receptores α_2 usan iones calcio como segundo mensajero.
  - **Receptores β-adrenérgicos.** Suelen ser inhibidores. Por ejemplo, la NE relaja y dilata los bronquiolos (lo que, por tanto, mejora el flujo de aire respiratorio),

CUADRO 15.4 Ubicaciones de fibras colinérgicas y adrenérgicas en el ANS

División	Fibras preganglionares	Fibras posganglionares
Simpática	Siempre colinérgicas	Casi siempre adrenérgicas, unas cuantas colinérgicas
Parasimpática	Siempre colinérgicas	Siempre colinérgicas

cuando se fija a receptores β-adrenérgicos del músculo liso; pero cuando se fija a los de músculo cardiaco tiene efecto estimulador. Estas acciones contrastantes (incremento en el flujo de aire e intensificación del ritmo cardiaco) resultan muy adecuados para un estado de ejercicio. Una vez más, aquí hay dos subclases de receptores, β_1 y β_2, que producen diferentes efectos; sin embargo, ambas variantes actúan mediante cAMP como segundo mensajero.

En el cuadro 15.5 se presenta un resumen de los efectos de la estimulación simpática y parasimpática en diferentes órga-

CUADRO 15.5 Efectos de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático

Destino	Efecto simpático y tipo de receptor	Efecto parasimpático (todo muscarínico)
Ojo		
Iris	Dilatación pupilar (α)	Constricción pupilar
Músculos ciliar y cristalino	Relajación de la vista de lejos (β)	Constricción de la visión de cerca
Glándula lagrimal	Ninguno	Secreción
Sistema tegumentario		
Glándulas sudoríparas merocrinas (enfriamiento)	Secreción (muscarínico)	Sin efecto
Glándulas sudoríparas apocrinas (olor)	Secreción (α)	Sin efecto
Músculos piloerectores	Erección pilosa (α)	Sin efecto
Tejido adiposo	Reducción del desdoblamiento de grasa (α)	Sin efecto
	Aumento del desdoblamiento de grasa (α, β)	Sin efecto
Médula suprarrenal	Secreción de hormonas (nicotínico)	Sin efecto
Aparato circulatorio		
Ritmo y fuerza cardiacos	Aumento (β)	Disminución
Arterias coronarias profundas	Vasodilatación (β)	Ligera vasodilatación
	Vasoconstricción (α)	
Vasos sanguíneos de la mayoría de las vísceras	Vasoconstricción (α)	Vasodilatación
Vasos sanguíneos de músculos estriados	Vasodilatación (β)	Sin efecto
Vasos sanguíneos de la piel	Vasoconstricción (α)	Vasodilatación, sonrojo
Plaquetas (coagulación sanguínea)	Aumento de la coagulación (α)	Sin efecto
Aparato respiratorio		
Bronquios y bronquiolos	Broncodilatación (β)	Broncoconstricción
Glándulas mucosas	Menor secreción (α)	Sin efecto
	Mayor secreción (β)	
Aparato urinario		
Riñones	Reducción de diuresis (α)	Sin efecto
Pared vesical	Sin efecto	Contracción
Esfínter urinario interno	Contracción, retención urinaria (α)	Relajación, liberación de orina
Aparato digestivo		
Glándulas salivales	Secreción mucosa gruesa (α)	Secreción sérica delgada
Movilidad digestiva	Disminución (α, β)	Aumento
Secreción gastrointestinal	Disminución (α)	Aumento
Hígado	Desdoblamiento de glucógeno (α, β)	Síntesis de glucógeno
Secreción de enzima pancreática	Disminución (α)	Aumento
Secreción de insulina pancreática	Disminución (α)	Sin efecto
	Incremento (β)	
Aparato reproductor		
Erección del pene o del clítoris	Sin efecto	Estimulación
Secreción glandular	Sin efecto	Estimulación
Orgasmo, funciones del músculo liso	Estimulación (α)	Sin efecto
Útero	Relajación (β)	Sin efecto
	Contracciones de parto (α)	

nos de destino y se muestra cómo algunas de estas acciones se relacionan con el tipo de receptor. El conocimiento de estos tipos de receptores también es indispensable en la neurofarmacología (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 15.2”). Muchos fármacos naturales se fijan de manera selectiva a una u otra clase o subclase de receptor. Por ejemplo, la atropina sólo se fija a receptores muscarínicos y el curare sólo a los nicotínicos. Muchos fármacos sintéticos están diseñados para tener selectividad similar.

Los efectos autónomos en la secreción glandular suelen ser resultado indirecto de su actividad en los vasos sanguíneos. Muchas secreciones glandulares empiezan como un filtrado en la sangre, que células glandulares modifican más adelante. El aumento de la circulación sanguínea por una glándula (p. ej., una salival o una sudorípara) tiende a incrementar la secreción; al reducirse la circulación, también disminuye la secreción.

Los efectos simpáticos tienden a durar más que los parasimpáticos. Después de que una fibra parasimpática secreta ACh en una sinapsis, la acetilcolinesterasa (AChE) la desdobla con rapidez y su efecto dura sólo unos segundos. Sin embargo, la NE liberada por una fibra simpática tiene varios fines: 1) La fibra nerviosa reabsorbe parte de ella y la recicla o desdobla con el uso de la enzima *monoamina oxidasa* (MAO). 2) Otra parte de la NE se difunde por los tejidos adyacentes, donde la degrada otra enzima, la *catecol-O-metiltransferasa* (COMT). 3) Una fracción grande pasa a la circulación sanguínea, que carece de MAO y COMT. Esta NE y la epinefrina de la glándula suprarrenal circulan por todo el cuerpo y pueden ejercer sus efectos durante varios minutos antes de que al final las degrade el hígado.

La ACh y la NE no son los únicos neurotransmisores usados por el ANS. Aunque todas las fibras autónomas secretan alguno de ellos, muchas secretan además neuropéptidos que modulan la función de la ACh y la NE. Las fibras simpáticas también pueden secretar encefalina, sustancia P, neuropéptido Y, somatostatina, neurotensina y hormona liberadora de gonadotropina. Algunas fibras parasimpáticas relajan los vasos sanguíneos mediante la estimulación de las células endoteliales para liberar el gas óxido nítrico (NO). Éste inhibe el tono del músculo liso en la pared del vaso, lo que permite su dilatación y aumenta la circulación de sangre. Entre otras funciones, este mecanismo es fundamental para la erección del pene (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 27.4”, p. 1057).

Aplicación de lo aprendido

En el cuadro 15.5 se observa que el sistema nervioso simpático tiene efecto α-adrenérgico en las plaquetas sanguíneas y que promueve la coagulación. ¿De qué manera estimula el sistema nervioso simpático a las plaquetas, considerando que se trata de fragmentos de células que se encuentran en la circulación sanguínea, sin fibras nerviosas que los conduzcan?

Inervación dual

La mayoría de las vísceras reciben fibras nerviosas de las divisiones simpática y parasimpática y, por tanto, se dice que tienen **inervación dual**. En estos casos, las dos divisiones pueden tener efectos *antagónicos* o *cooperadores* sobre el mismo órgano.

Los **efectos antagónicos** se oponen entre sí. Por ejemplo, la división simpática acelera el corazón y la parasimpática reduce su ritmo; la división simpática inhibe la digestión y la parasimpática la estimula; la simpática dilata las pupilas y la otra las constriñe. En algunos casos, estos efectos ocurren mediante inervación dual de las mismas células efectoras, como en el corazón, donde las fibras nerviosas de ambas divisiones terminan en las mismas células musculares. En otros casos, existen efectos antagónicos porque cada división inerva diferentes células efectoras con acciones opuestas en la función orgánica. Por ejemplo, en el iris del ojo las fibras simpáticas inervan el dilatador pupilar y las fibras parasimpáticas inervan el constrictor (figura 15.9).

Los **efectos cooperadores** se ven cuando las dos divisiones actúan sobre diferentes efectores para producir una acción

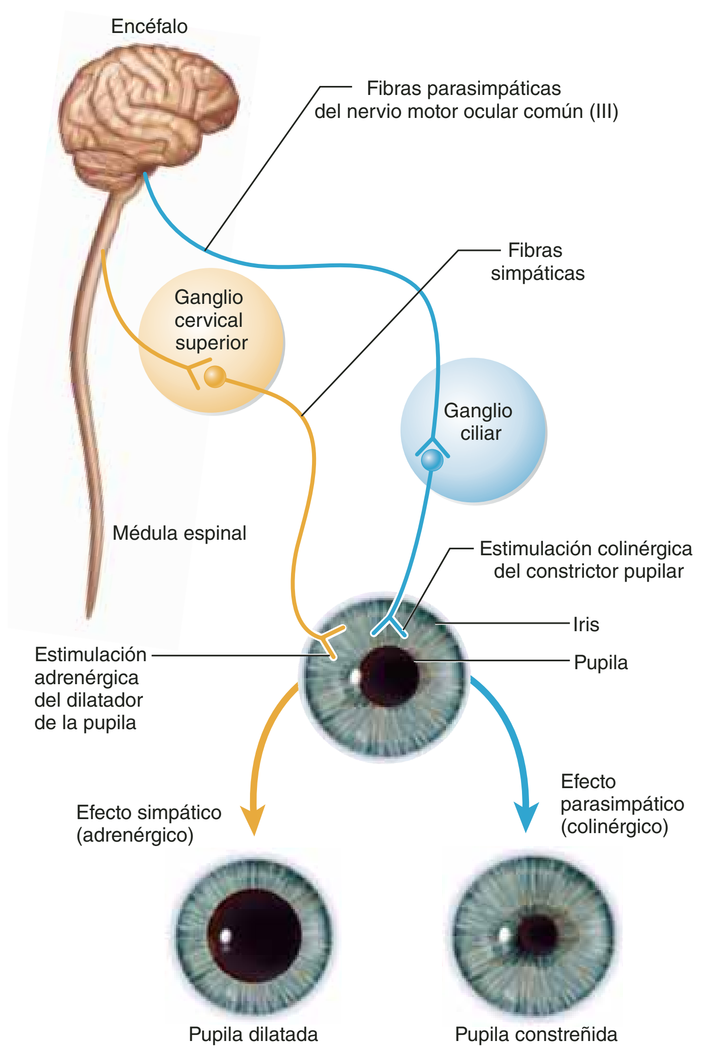


FIGURA 15.9 Inervación dual del iris. Muestra efectos antagónicos de las divisiones simpática (en amarillo) y parasimpática (en azul) del iris.

● *Si una persona siente miedo, ¿se esperaría que sus pupilas se dilataran o se constriñeran? ¿Por qué?*

general unificada. La salivación es un buen ejemplo. La división parasimpática estimula células serosas de las glándulas salivales para que secreten una sustancia acuosa, con gran cantidad de enzimas, mientras que la división simpática estimula las células mucosas de las mismas glándulas para que secreten moco. Las enzimas y el moco son componentes necesarios de la saliva.

Aunque ambas divisiones inerven el mismo órgano, no siempre lo hacen por igual ni ejercen influencia equitativa. Por ejemplo, la división parasimpática forma un amplio plexo en la pared del tubo digestivo y ejerce influencia mucho mayor sobre él que la división simpática. En los ventrículos cardiacos, en contraste, hay mucho menos inervación parasimpática.

Control sin inervación dual

La inervación dual no siempre es necesaria para que el ANS produzca efectos opuestos sobre un órgano. La médula suprarenal, los músculos piloerectores, las glándulas sudoríparas y muchos vasos sanguíneos sólo reciben fibras simpáticas. El ejemplo más notorio del control sin inervación dual es la regulación de la presión arterial y las rutas de la circulación sanguínea. Las fibras simpáticas que llegan a los vasos sanguíneos tienen un tono simpático basal que mantiene esos conductos en un estado de constricción parcial llamado **tono vasomotor** (figura 15.10). El aumento en la frecuencia de activación constriñe los vasos al aumentar la contracción del músculo liso. El descenso en esa frecuencia dilata los vasos al permitir que el músculo liso se relaje. La presión arterial en los vasos, que empuja su pared hacia fuera, los dilata; por lo tanto, la división simpática por sí sola ejerce efectos opuestos en esas estructuras.

El control simpático del tono vasomotor puede desplazar la circulación sanguínea de un órgano a otro de acuerdo con las necesidades cambiantes del cuerpo. En tiempos de urgencia, tensión o ejercicio, los músculos estriados y el corazón ganan prioridad y la división simpática dilata las arterias que los irrigan. Procesos como la digestión, la absorción de nutrientes y la formación de orina pueden esperar; por tanto, la división simpática constriñe las arterias que van al tubo digestivo y los riñones. También reduce la circulación sanguínea por la piel, que ayuda a minimizar el sangrado en caso de que la situación que produce tensión genere lesiones. Más aún, como no hay suficiente sangre en el cuerpo para distribuirla por igual a todos los sistemas, es necesario desviar por un tiempo la sangre de algunos órganos para proporcionar una cantidad adecuada al sistema muscular.

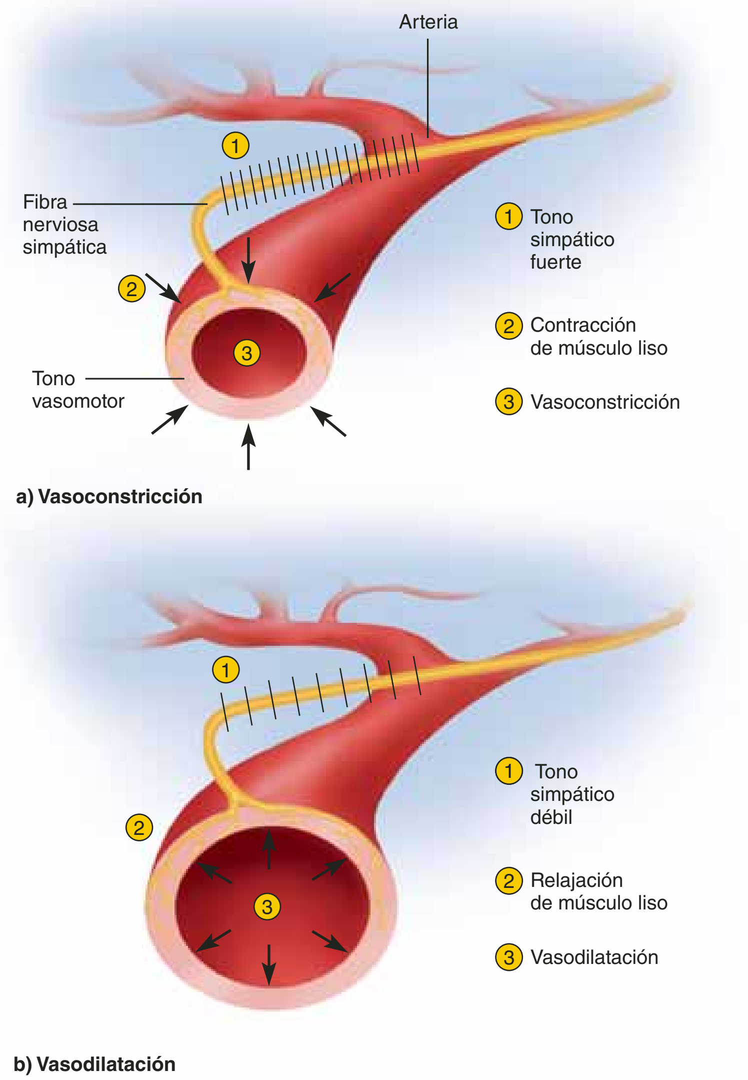


FIGURA 15.10 Tono simpático y vasomotor. *a*) Vasodilatación como respuesta a una frecuencia elevada de activación nerviosa simpática. *b*) Vasodilatación como respuesta a una frecuencia baja de activación nerviosa simpática. La relajación del músculo liso permite que la presión arterial dentro del vaso empuje la pared hacia afuera. Las líneas negras que cruzan cada fibra nerviosa representan potenciales de acción, con elevada frecuencia de activación en la parte (*a*) y una frecuencia más baja en la parte (*b*).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *¿Qué neurotransmisores son secretados por fibras adrenérgicas y colinérgicas?*
8. *¿Por qué los efectos simpáticos no duran más que los parasimpáticos?*
9. *¿Cómo puede la división simpática causar que el músculo liso se relaje en algunos órganos, pero se contraiga en otros?*
10. *¿Cuáles son las dos maneras en que los sistemas simpático y parasimpático pueden afectarse entre sí cuando inervan el mismo órgano de destino?*
11. *¿Cómo puede el sistema nervioso simpático tener efectos contrastantes en un órgano de destino sin inervación dual?*

15.4 Control central de las funciones autónomas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la manera en que el sistema nervioso autónomo está influido por el sistema nervioso central.

A pesar de su nombre, el sistema nervioso autónomo no es independiente. En esta sección, se considera de manera breve la influencia que recibe, en varios niveles, del sistema nervioso central.

- **Corteza cerebral.** Aunque el ANS no suele controlarse de manera consciente, queda claro que la mente influye en él. La ira eleva la presión arterial, el miedo hace que el corazón corra, la perspectiva de una buena comida hace que el estómago ruja, las ideas o las imágenes sexuales aumentan el flujo de sangre a los órganos genitales y la ansiedad inhibe la función sexual.

  El sistema límbico (p. 533), una parte ancestral de la corteza cerebral, interviene en muchas respuestas emocionales y tiene amplias conexiones con el hipotálamo, un sitio que cuenta con varios núcleos de control autónomo. Por tanto, el sistema límbico proporciona una ruta que conecta experiencias sensitivas y mentales con el sistema nervioso autónomo.
- **Hipotálamo.** Aunque el principal sitio de control del CNS sobre el sistema motor somático es la corteza motora primaria, el principal centro de control del sistema motor visceral es el hipotálamo. Esta región pequeña pero vital en el piso del encéfalo contiene muchos núcleos para funciones primitivas, como hambre, sed, termorregulación, emociones y sexualidad. Mediante la estimulación artificial de diferentes regiones del hipotálamo se puede activar la respuesta típica de "pelea o huye" del sistema nervioso simpático o se tienen los efectos tranquilizantes típicos del parasimpático. La respuesta del hipotálamo viaja hasta los núcleos en regiones más caudales del encéfalo, y desde allí a los pares craneales y las neuronas simpáticas en la médula espinal.
- **Mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo.** Estas regiones del tallo encefálico albergan cuantiosos núcleos autónomos descritos en el capítulo 14: centros de control cardiaco y vasomotor, salivación, deglución, sudoración, secreción digestiva, control vesical, constricción y dilatación pupilar y otras funciones primitivas. Muchos de estos núcleos pertenecen a la formación reticular, que se extiende desde el bulbo hasta el hipotálamo. La respuesta autónoma de estos núcleos viaja por la médula espinal y los nervios motor ocular común, facial, glosofaríngeo y vago.
- **Médula espinal.** Por último, la médula espinal integra reflejos autónomos como micción, defecación, erección y eyaculación (los detalles se encuentran en los capítulos 23, 25 y 27).

  Por fortuna, el encéfalo es capaz de inhibir la defecación y la micción de manera consciente, pero cuando las lesiones cortan la médula espinal desde el encéfalo, el reflejo espinal autónomo controla por sí solo la eliminación de orina y heces.

En el cuadro 15.6 se describen algunas disfunciones del sistema nervioso autónomo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Qué sistema en el encéfalo conecta los pensamientos conscientes y los sentimientos con los centros de control autónomo del hipotálamo?*
13. *Elabore una lista de algunas respuestas autónomas controladas por los núcleos del hipotálamo.*
14. *¿Cuáles son las funciones del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo en el control autónomo?*
15. *Mencione algunos reflejos viscerales controlados por la médula espinal.*

CUADRO 15.6	Algunos trastornos del sistema nervioso autónomo
Síndrome de Horner	Constricción unilateral crónica de las pupilas, caída de los párpados, hundimiento del ojo en la órbita, sonrojo y falta de transpiración facial que resultan de lesiones en los ganglios cervicales, la médula espinal torácica superior o el tallo encefálico, que interrumpen la inervación simpática de la cabeza.
Enfermedad de Raynaud	Ataques intermitentes de palidez, cianosis y dolor en dedos de manos y pies, causados cuando el frío o la tensión emocional producen vasoconstricción excesiva de los dedos. Es más común en mujeres jóvenes. En casos extremos, causa gangrena y puede requerir amputación. En ocasiones se trata mediante el corte de nervios simpáticos a las regiones afectadas.
Trastornos descritos en otros lugares Efectos autónomos de lesiones en un par craneal, pp. 548 a 555. Reacción de reflejo masivo, p. 507. Hipotensión ortostática, p. 800.	

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 15.2

Aplicación clínica

Fármacos y sistema nervioso

La *neurofarmacología* es una rama de la medicina que estudia los efectos de los medicamentos en el sistema nervioso, sobre todo aquellos que imitan, mejoran o inhiben la acción de los neurotransmisores. Unos cuantos ejemplos ilustran la importancia clínica de las funciones de neurotransmisores y receptores.

Varios medicamentos funcionan al estimular las neuronas o los receptores adrenérgicos y colinérgicos. Los *simpatomiméticos*[12] son fármacos que mejoran la acción simpática. Estimulan a los receptores adrenérgicos o promueven la liberación de norepinefrina. Por ejemplo, la fenilefrina, que se encuentra en algunos antigripales, ayuda a la respiración al estimular los receptores alfa, dilatar los bronquiolos y constreñir los vasos sanguíneos nasales, con lo que se reduce la inflamación de la mucosa nasal. Los *simpatolíticos*[13] son sustancias que suprimen la acción simpática al inhibir la liberación de norepinefrina o al fijarse a receptores adrenérgicos sin estimularlos. Por ejemplo, algunos *betabloqueadores* reducen la hipertensión al bloquear en parte a los receptores β-adrenérgicos. Esto interfiere con los efectos de la epinefrina y la norepinefrina sobre el corazón y los vasos sanguíneos. (También reduce la producción de *angiotensina II*, una hormona que estimula la vasoconstricción y eleva la presión arterial.)

Los *parasimpaticomiméticos* mejoran los efectos parasimpáticos. Uno de estos fármacos alivia el glaucoma (presión excesiva en el globo ocular) al dilatar un vaso que drena líquido del ojo. Los *parasimpáticolíticos* inhiben la liberación de ACh o bloquean sus receptores. Por ejemplo, la atropina bloquea los receptores muscarínicos. En ocasiones se usa para dilatar las pupilas para los exámenes oculares y para drenar las mucosas de las vías respiratorias antes de administrar anestesia inhalada. Es un extracto de la planta nocturna y tóxica *Atropa belladona*.[14] En la Edad Media, las mujeres usaban belladona para dilatar sus pupilas, lo que se consideraba que aumentaba la belleza.

Los fármacos mencionados hasta el momento actúan sobre el sistema nervioso periférico y sus efectores. Muchos otros actúan sobre el sistema nervioso central. Por ejemplo, la estricnina bloquea la acción inhibidora de la glicina en las motoneuronas espinales. Entonces las neuronas estimulan de manera excesiva los músculos, causando parálisis espástica y, en ocasiones, muerte por sofocación.

Sigmund Freud predijo que, con el tiempo, la psiquiatría dependería de la biología y la química para tratar problemas emocionales que antes sólo se trataban con asesoría psicológica o psicoanálisis. Una rama de la neurofarmacología denominada *psicofarmacología* cumple esa predicción. Su campo data de la década de 1950, cuando se encontró por accidente que la clorpromacina, un antihistamínico, alivia los síntomas de la esquizofrenia.

El tratamiento de la depresión clínica es un ejemplo de la manera en que la farmacología contemporánea tiene recursos para complementar la asesoría psicológica. Algunas formas de depresión son resultado de deficiencias de los neurotransmisores monoamínicos. Por tanto, se producen fármacos que prolongan los efectos de las monoaminas ya presentes en la sinapsis. Uno de los primeros antidepresivos descubiertos fue la imipramina, que bloquea la recaptación simpática de serotonina y norepinefrina. Sin embargo, produce efectos secundarios indeseables como boca seca y arritmia cardiaca. Se ha reemplazado en gran medida con la fluoxetina, que bloquea la recaptación de serotonina y prolonga el efecto de elevación del ánimo; por tanto, a este fármaco se le llama *inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina* (SSRI). La fluoxetina también se usa para tratar el miedo al rechazo, la sensibilidad excesiva a la crítica, la falta de autoestima y la incapacidad para experimentar placer, todo lo cual sólo se trataba hasta entonces mediante asesoría psicológica, terapia de grupo o psicoanálisis. Después de que se han tomado las monoaminas de la sinapsis, la monoamina oxidasa (MAO) las degrada. Los medicamentos llamados *inhibidores de MAO* interfieren con el desdoblamiento de los neurotransmisores de monoaminas y son otro método farmacológico contra la depresión.

La creciente comprensión de la neuroquímica también proporciona más conocimientos sobre el efecto del abuso de fármacos adictivos como las anfetaminas y la cocaína. Las anfetaminas ("*speed*") tienen estructura química similar a la norepinefrina y la dopamina, dos neurotransmisores relacionados con estados de ánimo elevados. La dopamina es muy importante en las sensaciones de placer. La cocaína bloquea la recaptación de dopamina y, por tanto, produce un breve momento de sensaciones agradables; pero cuando las neuronas no reabsorben la dopamina, ésta se difunde fuera de la hendidura simpática y se degrada en otro lugar. Por tanto, la cocaína reduce la cantidad de dopamina en las neuronas con más rapidez de lo que se puede sintetizar, de modo que al final ya no hay el suministro adecuado para mantener el estado de ánimo normal. Las neuronas postsinápticas hacen que los nuevos receptores de dopamina traten de "buscar" el neurotransmisor, todo lo cual produce al final ansiedad, depresión y la incapacidad de experimentar placer sin la droga.

La cafeína ejerce efecto estimulante al competir con la adenosina. Ésta, que ya se vio que es un componente del DNA, el RNA y el ATP, también funciona como neurotransmisor en el encéfalo, donde inhibe la liberación de ACh por parte de neuronas colinérgicas. Una teoría de la afectación del sueño es que se produce cuando la actividad metabólica prolongada desdobla tanto ATP que la adenosina acumulada tiene un notable efecto inhibidor. La cafeína tiene similitud estructural tan notable con la adenosina (figura 15.11), que se puede fijar a sus receptores, pero sin producir el efecto inhibidor. Por tanto, evita que la adenosina ejerza su efectos, se secreta más ACh y la persona se siente más alerta.

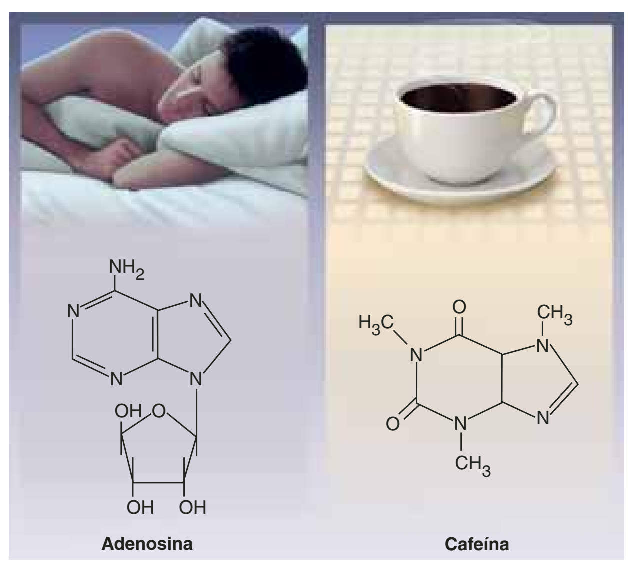


FIGURA 15.11 Adenosina y cafeína. La adenosina es un neuromodulador que inhibe la liberación de ACh y produce somnolencia. La cafeína tiene estructura lo bastante similar como para fijarse a los receptores de adenosina y bloquear la acción de ésta, lo que produce aumento en la liberación de ACh y mayor sentido de alerta.

[12] *mime* = imitación.
[13] *lys* = descomponer, destruir.
[14] *bella* = hermosa, fina; *donna* = mujer.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

15.1 Propiedades generales del sistema nervioso autónomo (p. 562)

1. Función fundamental y efectores del sistema nervioso autónomo (ANS).
2. Por qué a este sistema se le llama autónomo. Cómo se diferencia del sistema motor somático.
3. Funciones contrastantes y fundamentales de las divisiones simpática y parasimpática del ANS.
4. Por qué no puede decirse que en un momento determinado la división simpática o parasimpática está activa. Qué es el tono autónomo.
5. Componentes anatómicos del ANS.
6. Cómo difieren las rutas eferentes de las eferentes somáticas. Significado de fibras preganglionares y posganglionares.

15.2 Anatomía del ANS (p. 565)

1. Origen de las fibras preganglionares simpáticas y las rutas que siguen hacia los ganglios de la cadena simpática.
2. Anatomía de la cadena simpática. Cantidad de ganglios en sus varios niveles. Regiones corporales inervadas por fibras nerviosas que salen de cada grupo de ganglios.
3. Ramas comunicantes gris y blanca que conectan los ganglios simpáticos con los nervios raquídeos. Razón por la cual se les denomina gris y blanca. Ruta que siguen las fibras nerviosas simpáticas a través de estas ramas.
4. Diferencias entre las rutas de los nervios raquídeo, simpático y esplácnico en relación con las fibras que dejan la cadena simpática.
5. Varios lugares donde una fibra preganglionar simpática puede hacer sinapsis con una neurona posganglionar.
6. Ubicaciones de los ganglios celiaco, mesentérico superior y mesentérico inferior. Sus nombres colectivos. Diversos significados de la denominación *plexo solar*.
7. Grado e importancia de la divergencia neural en el sistema nervioso simpático. Efecto de esto en la estimulación del órgano de destino.
8. Por qué puede considerarse que la médula suprarrenal es parte del sistema nervioso simpático. Qué productos secreta cuando se le estimula.
9. Nombres y números de los pares craneales y los nervios raquídeos que llevan fibras preganglionares del sistema nervioso parasimpático. Cuál nervio tiene el mayor porcentaje de fibras parasimpáticas.
10. Ruta del nervio vago. Nombres y ubicaciones de los plexos y troncos a los que da lugar.
11. En general, dónde se encuentran los ganglios terminales de la división parasimpática y, por consiguiente, dónde empiezan las fibras posganglionares.
12. Ubicación y funciones del sistema nervioso entérico.

15.3 Efectos autónomos en los órganos de destino (p. 572)

1. ¿Por qué el efecto autónomo en una célula de destino depende del neurotransmisor liberado y del tipo de receptor en esa célula?
2. Diferencia entre las fibras colinérgicas y las adrenérgicas. Dónde puede encontrarse cada una en el ANS.
3. Qué tienen en común los receptores nicotínicos y muscarínicos. Cómo se diferencian entre ellos y dónde se encuentran en el ANS.
4. Qué tienen en común los receptores α y β-adrenérgicos. Cómo se diferencian entre ellos y dónde se localizan en el ANS.
5. Estabilidad de los neurotransmisores y forma en que se relacionan con la duración de los efectos simpáticos en comparación con los parasimpáticos.
6. Variedad de los neurotransmisores y los neuromoduladores empleados por ellos.
7. Control autónomo de ciertos órganos mediante inervación dual. Ejemplos de efectos antagonistas y cooperadores en un órgano.
8. Manera en que el ANS puede regular los órganos que no tienen inervación dual.

15.4 Control central de las funciones autónomas (p. 577)

1. Ejemplos de la influencia de la corteza cerebral, el hipotálamo, el mesencéfalo, la protuberancia, el bulbo raquídeo y la médula espinal en el sistema nervioso autónomo, o de su participación en los efectos autónomos.

Prueba para la memoria

1. El sistema nervioso autónomo inerva todos los siguientes elementos, *excepto*:
   a) Músculo cardiaco.
   b) Músculo estriado.
   c) Músculo liso.
   d) Glándulas salivales.
   e) Vasos sanguíneos.
2. Los receptores muscarínicos se fijan a:
   a) Epinefrina.
   b) Norepinefrina.
   c) Acetilcolina.
   d) Colinesterasa.
   e) Neuropéptidos.
3. Todos los siguientes pares craneales *excepto* el ___________ portan fibras parasimpáticas:
   a) Vago.
   b) Facial.
   c) Motor ocular común.
   d) Glosofaríngeo.
   e) Hipogloso.

4. ¿Cuál de los siguientes pares craneales lleva fibras simpáticas?:
   a) Motor ocular común.
   b) Facial.
   c) Trigémino.
   d) Vago.
   e) Ninguno de ellos.
5. ¿Cuál de estos ganglios *no* interviene en la división simpática?:
   a) Intramural.
   b) Cervical superior.
   c) Paravertebral.
   d) Mesentérico inferior.
   e) Celiaco.
6. ¿Cuál de los siguientes elementos secreta la epinefrina?:
   a) Fibras preganglionares simpáticas.
   b) Fibras posganglionares simpáticas.
   c) Fibras preganglionares parasimpáticas.
   d) Fibras posganglionares parasimpáticas.
   e) Médula suprarrenal.
7. El centro de control autónomo más importante dentro del CNS es:
   a) La corteza cerebral.
   b) El sistema límbico.
   c) El mesencéfalo.
   d) El hipotálamo.
   e) Los ganglios de la cadena simpática.
8. La rama comunicante gris contiene:
   a) Fibras sensitivas viscerales.
   b) Fibras motoras parasimpáticas.
   c) Fibras preganglionares simpáticas.
   d) Fibras posganglionares simpáticas.
   e) Fibras motoras somáticas.
9. Mediante el sistema nervioso autónomo, el neurotransmisor liberado por la fibra preganglionar se fija a receptores __________ en la neurona posganglionar:
   a) Nicotínicos.
   b) Muscarínicos.
   c) Adrenérgicos.
   d) Alfa.
   e) Beta.
10. ¿Cuál de los siguientes elementos no es producto de la estimulación simpática?:
    a) Dilatación de la pupila.
    b) Aceleración del corazón.
    c) Secreción digestiva.
    d) Mejor coagulación sanguínea.
    e) Piloerección.
11. A ciertas fibras nerviosas se les denomina fibras ____________ porque secretan norepinefrina.
12. __________ es un estado en que un órgano de destino recibe fibras simpáticas y parasimpáticas.
13. __________ es un estado de actividad continua de fondo de las divisiones simpática y parasimpática.
14. La mayor parte de las fibras preganglionares parasimpáticas se encuentran en el nervio ___________.
15. El tubo digestivo tiene un sistema nervioso semiindependiente al que se denomina sistema nervioso __________.
16. MAO y COMT son enzimas que desdoblan _________ en ciertas sinapsis del ANS.
17. La médula suprarrenal consta de neuronas posganglionares modificadas del sistema nervioso ____________.
18. El sistema nervioso simpático tiene fibras nerviosas ________ cortas y _____________ largas.
19. Los receptores adrenérgicos clasificados como α_1, β_1 y β_2 actúan al cambiar el nivel de ______________ en la célula de destino.
20. Las fibras simpáticas a los vasos sanguíneos mantienen un estado de vasoconstricción parcial al que se denomina _________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. bar-
2. lys-
3. mime-
4. muro-
5. ot-
6. path-
7. ren-
8. *splankh-*
9. syn-
10. uiscer-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué lo son.

1. El sistema nervioso parasimpático se "apaga" cuando el simpático está activo, y viceversa.
2. Los vasos sanguíneos de la piel no reciben inervación parasimpática.
3. No es posible el control voluntario del ANS.
4. El sistema nervioso simpático estimula la digestión.
5. Algunas fibras posganglionares simpáticas son colinérgicas.
6. La micción y la defecación no pueden ocurrir sin señales del encéfalo a la vejiga y el recto.
7. Algunas fibras nerviosas parasimpáticas son adrenérgicas.
8. Los efectos parasimpáticos son más localizados y específicos que los simpáticos.
9. La división parasimpática muestra menos divergencia neural que la simpática.
10. Las dos divisiones del ANS tienen efectos antagónicos sobre el iris.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Una persona está picando cebolla mientras prepara la cena, y el vapor de la hortaliza la hace llorar. Describa las rutas aferentes y eferentes relacionadas con esta respuesta.
2. Suponga que una persona va caminando de noche cuando oye que un perro ladra detrás. Describa las maneras en que el sistema nervioso simpático prepara al sujeto para enfrentar esta situación.
3. Suponga que se han destruido los nervios cardiacos. ¿Cómo afectaría esto al corazón y la capacidad del cuerpo para reaccionar a una situación tensa?
4. ¿Qué ventajas tendría un lobo al hacer que su sistema nervioso simpático estimule los músculos piloerectores? ¿Qué sucede en un humano cuando el sistema simpático estimula esos músculos?
5. En la literatura pediátrica se reportan muchos casos de intoxicación de niños con ciertos antidiarreicos que funcionan sobre todo por medio de los efectos parecidos a la morfina del ingrediente principal, el difenoxilato, aunque tales productos también contienen atropina. Si se toma en cuenta el modo de acción de la atropina descrito en el recuadro "Conocimiento más a fondo 15.2", ¿por qué la atropina podría contribuir al efecto antidiarreico de este fármaco? En la intoxicación por atropina, ¿se esperaría que las pupilas se dilataran o se constriñeran? ¿Que la piel esté húmeda o seca? ¿Que el ritmo cardiaco sea rápido o lento? ¿Que la vejiga retenga la orina o la expulse de manera incontrolada? Justifique cada respuesta. La intoxicación por atropina se trata con fisostigmina, un inhibidor de la colinesterasa. Explique las razones de este tratamiento.

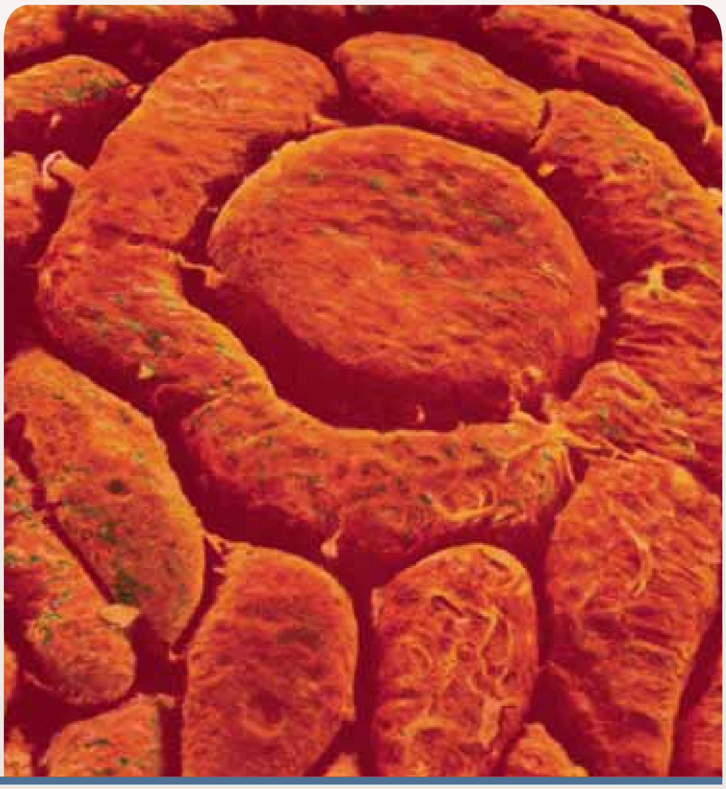
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

16

ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS



Una papila valada de la lengua, donde se localizan la mayor parte de los botones gustativos.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 7: Sistema nervioso

Repaso

- El estudiante debe estar familiarizado con los conceptos de proteína G, cAMP y sistemas de segundo mensajero (p. 86) para comprender cómo funcionan los sentidos, sobre todo el gusto y el olfato.
- La codificación de la información sensitiva se basa en conceptos ya vistos de codificación neural (p. 468) y potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores (EPSP e IPSP) (p. 466).
- Es necesario conocer las vías de la médula espinal y la decusación (p. 483) para comprender las rutas sensitivas al encéfalo.
- Se requiere familiaridad con ciertos pares craneales para comprender otras rutas sensitivas al encéfalo, en especial los nervios olfativo, óptico, trigémino, facial, auditivo, glosofaríngeo y vago (pp. 547 a 554).
- El análisis de la visión que se lleva a cabo en este capítulo supone el conocimiento de los circuitos neurales convergentes (p. 470) y la sumación espacial (p. 467).
- Hay que conocer la anatomía macroscópica del encéfalo para comprender dónde se reciben y procesan las señales sensitivas (capítulo 14).

Cualquier persona que disfruta la música, el arte, la buena comida o una conversación, aprecia los sentidos humanos. Sin embargo, la importancia de éstos se extiende más allá de obtener placer del entorno. En la década de 1950, los conductistas de la *Princeton University* estudiaron los métodos empleados por los comunistas soviéticos para obtener confesiones de los prisioneros políticos, los cuales incluían aislamiento total y privación sensitiva. Se inmovilizó a estudiantes voluntarios en habitaciones oscuras, a prueba de ruido, o se les suspendió en cámaras de agua oscuras. En poco tiempo estos sujetos experimentaron alucinaciones visuales, auditivas y táctiles, patrones de pensamiento incoherentes, deterioro del desempeño intelectual y, en ocasiones, miedo mórbido o pánico. Se han observado efectos similares en pacientes quemados a quienes se inmoviliza y permanecen con vendajes en gran parte del cuerpo (incluidos los ojos); por tanto, experimentan una prolongada falta de información proveniente de los sentidos. Los pacientes conectados a equipos de reanimación cardiopulmonar y confinados en tiendas de oxígeno en ocasiones tienen ideas delirantes. La información sensitiva es vital para la integridad de la personalidad y la función intelectual.

Más aún, gran parte de la información comunicada por los órganos de los sentidos (como la presión arterial, la temperatura corporal y la tensión muscular) nunca llega a captar la atención consciente. Sin embargo, mediante el seguimiento de estas condiciones, los órganos de los sentidos inician reflejos somáticos y viscerales indispensables para la homeostasis y para la propia supervivencia en un entorno que cambia y presenta desafíos de manera incesante.

16.1 Tipos de receptores sensitivos y sus propiedades

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir *receptor* y *órgano* de los sentidos.

b) Elaborar una lista de los cuatro tipos de información obtenida de los receptores sensitivos, y describir la manera en que el sistema nervioso codifica cada tipo.

c) Delinear tres maneras de clasificar los receptores.

Un **receptor** es cualquier estructura especializada para detectar un estímulo. Algunos receptores son simples terminaciones nerviosas, como los del calor y el dolor, en tanto que otros son verdaderos órganos de los sentidos. Un **órgano de los sentidos** es una estructura compuesta por tejido nervioso y otros tejidos que mejoran su respuesta a ciertos tipos de estímulo. Los tejidos accesorios pueden incluir tejido epitelial, muscular y conjuntivo. Los órganos de los sentidos pueden ser tan complejos como el ojo o el oído o tan microscópicos y simples como una dendrita cubierta por una porción pequeña de tejido conjuntivo.

Propiedades generales de los receptores

El propósito fundamental de cualquier receptor sensitivo es la **transducción**, la conversión de una forma de energía en otra (luz, sonido, calor, tacto, vibración u otras formas de estímulo energético) en señales nerviosas. (Cualquier dispositivo que convierte una forma de energía en otra es un *transductor*, sea un órgano de los sentidos, un motor a gasolina o una bombilla eléctrica.)

El efecto inicial de un estímulo en una célula sensitiva es una pequeña carga eléctrica local denominada **potencial de receptor**. En muchos casos —como en los sentidos del tacto y el olfato— la célula sensitiva es una neurona. Si el potencial de receptor es bastante fuerte, la neurona activa una descarga de potenciales de acción, con lo cual genera una señal nerviosa para el sistema nervioso central (CNS). En otros casos, como el gusto y la audición, la célula sensitiva no es una neurona sino una célula epitelial. No obstante, sus componentes básicos son vesículas sinápticas, libera un neurotransmisor como respuesta a un estímulo y estimula a una neurona adyacente. Esa neurona envía señales luego al CNS.

No todas las señales sensitivas van al encéfalo, pero cuando lo hacen, se puede experimentar una **sensación** (una conciencia subjetiva del estímulo). Sin embargo, muy pocas de las señales sensitivas enviadas al CNS producen una sensación de la que se adquiera conciencia. La mayor parte de ellas se filtran en el tallo encefálico antes de alcanzar la corteza cerebral, una función valiosa que evita que una persona enloquezca porque los órganos de los sentidos han detectado una enorme cantidad de estímulos poco importantes. Otras señales nerviosas se relacionan con funciones que no requieren conciencia de ellos, como el seguimiento del pH sanguíneo y la temperatura corporal.

Los receptores sensitivos transmiten cuatro tipos de información: *modalidad*, *ubicación*, *intensidad* y *duración*.

1. **Modalidad.** Se refiere al tipo de estímulo o la sensación que produce. Visión, audición y gusto son ejemplos de modalidades sensitivas. Los potenciales de acción relacionados con la visión son idénticos a los del gusto o cualquier otra modalidad. Entonces, ¿cómo puede el encéfalo distinguir una señal visual de una de sabor? Lo hace en parte al "suponer" que si una señal proviene de la retina, debe ser visual; si viene de un botón gustativo, debe corresponder a un

sabor, etc. Es como si cada ruta nerviosa de las células sensitivas al encéfalo estuviera "marcada" para identificar su origen, y el encéfalo empleara estas marcas para interpretar la modalidad representada por la señal nerviosa (dolor o prurito, dulce o amargo, verde o rojo). Esta teoría de la interpretación sensitiva recibe el nombre de **código de línea marcada**.

2. **Ubicación.** También está codificada por el tipo de fibras nerviosas que emiten las señales al encéfalo. Cualquier neurona sensitiva detecta un estímulo dentro de un área denominada **campo receptivo**. Por ejemplo, en el sentido del tacto, una sola neurona sensitiva puede cubrir un área de piel de hasta 7 cm de diámetro. No importa qué parte de la piel se toque dentro del campo receptivo, se estimula a la misma neurona. Es probable que el encéfalo carezca de la capacidad para determinar si se tocó a la piel en el "punto A" o en otro punto a 1 o 2 cm de distancia. Si se toca la piel al mismo tiempo en dos puntos distintos en el mismo campo receptivo, el estímulo se percibe como un solo contacto (figura 16.1*a*). Sin embargo, en algunas áreas del cuerpo como la espalda, no es necesario hacer distinciones más finas. Por otra parte, se debe tener la capacidad de localizar las sensaciones táctiles con mucha mayor precisión en las puntas de los dedos, ya que en éstas cada neurona sensitiva puede cubrir un campo receptivo de 1 mm de diámetro o menos (la densidad de las fibras táctiles es mucho mayor). Dos puntos de contacto a sólo 2 mm de distancia se perciben como toques separados (figura 16.1*b*). Es decir, la punta de los dedos tiene una *discriminación de toque en dos puntos* más fina que la piel de la espalda. El lector puede imaginar cuán importante es esto para la lectura del código *braille*, la apreciación de la textura de una tela fina o la manipulación de un objeto tan pequeño como una semilla de girasol. El concepto de campo receptivo no sólo es importante para el tacto sino también para otros sentidos como la visión.

   La **proyección sensitiva** es la capacidad del encéfalo para identificar el sitio de la estimulación, lo cual incluye áreas muy pequeñas y específicas dentro de un receptor como la retina. Las rutas que siguen por las señales sensitivas hacia sus destinos finales en el CNS se denominan **rutas de proyección**.

3. **Intensidad.** Se refiere al hecho de que un sonido, sea fuerte o suave, una luz brillante u opaca, un dolor leve o insoportable, etc., se codifica de tres maneras: *a*) a medida que aumenta la intensidad del estímulo, también aumentan las frecuencias de activación de las fibras nerviosas sensitivas (véase la figura 12.28, p. 469); *b*) los estímulos intensos incorporan una gran cantidad de fibras nerviosas para la activación, y *c*) los estímulos débiles pueden activar un grupo menos sensitivo de fibras con umbrales más altos. Por tanto, el encéfalo logra distinguir las intensidades con base en las fibras que envían las señales, la cantidad de fibras implicadas y la rapidez con que se activan.
4. **Duración**. Se refiere al tiempo que dura un estímulo, el cual está codificado por cambios en la frecuencia de activación

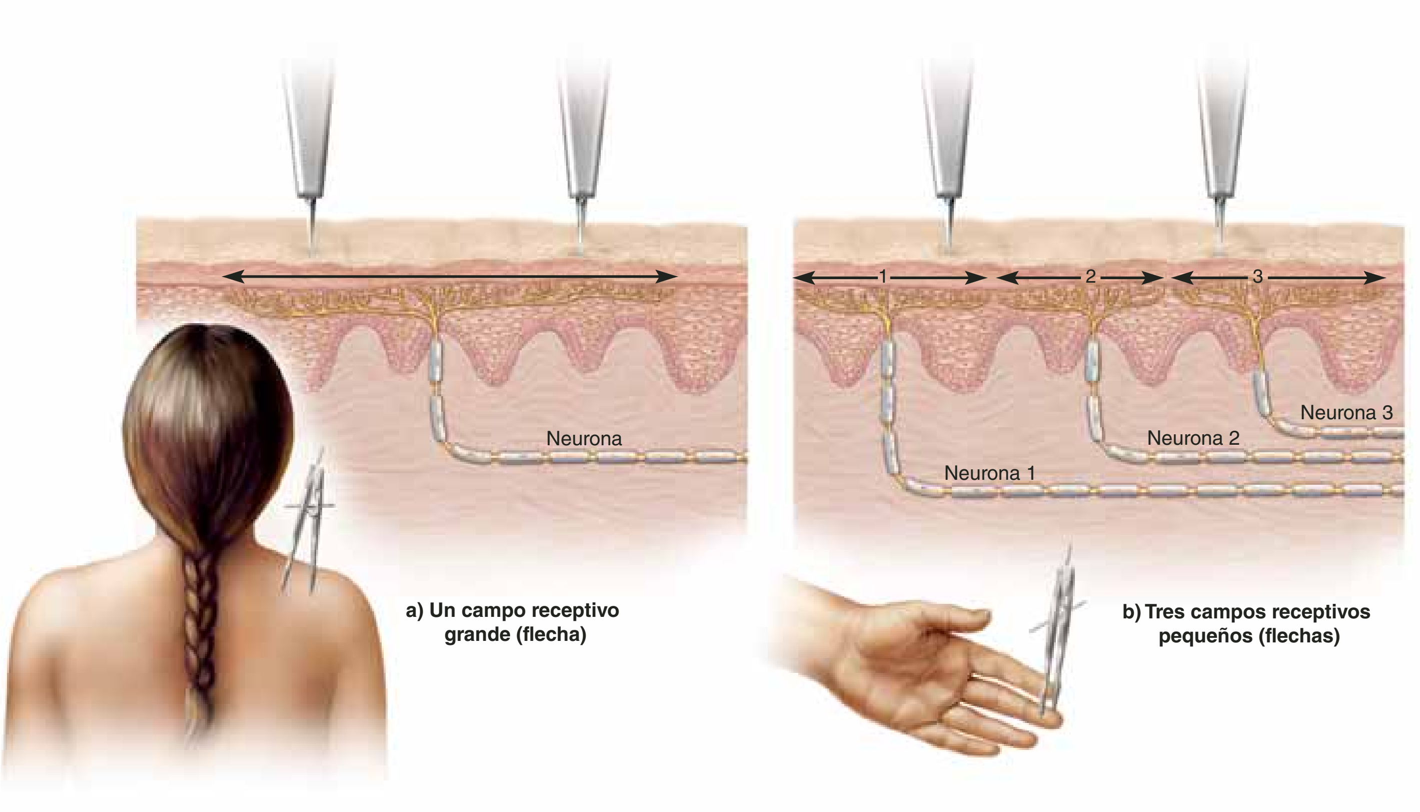


FIGURA 16.1 Campos receptivos. *a*) Neurona con un campo receptivo grande, como las que se encuentran en la piel de la espalda. Si se toca la piel en dos lugares muy cercanos dentro de este campo receptivo, el encéfalo lo percibe como un solo punto de contacto. *b*) Neuronas con campos receptivos pequeños, como las que se encuentran en la punta de los dedos. Es probable que aquí dos puntos cercanos de contacto estimulen dos neuronas diferentes y que se perciban como contactos separados.

● *Si el campo receptivo en la parte* a *tiene 7 cm de diámetro, ¿es posible que dos contactos a 1 cm de distancia se perciban por separado?*

de una fibra nerviosa. Todos los receptores tienen la propiedad de **adaptación sensitiva:** si el estímulo es prolongado, la activación de la neurona se vuelve más lenta con el tiempo y con ello se tiene menos conciencia del estímulo. La adaptación al agua caliente es un ejemplo. Los receptores se clasifican de acuerdo con la rapidez de su adaptación. Los **receptores fásicos** generan una gran cantidad de potenciales de acción cuando se les estimula por primera vez y luego se adaptan con gran rapidez y reducen en gran medida el envío de señales, o lo detienen por completo, aunque el estímulo continúe. Algunos de ellos vuelven a activarse cuando el estímulo cesa. Los receptores fásicos se encuentran en los sentidos del olfato, el movimiento del pelo y la presión cutánea. Su naturaleza en fases explica por qué se puede percibir un olor sospechoso (como una fuga de gas) durante unos segundos, y luego se diluye la intensidad de la sensación aunque el estímulo siga presente. Si no se encuentra con rapidez la fuga de gas, se dificulta su localización. Los **receptores tónicos** se adaptan con mayor lentitud y generan señales nerviosas con más regularidad. Los propiorreceptores se encuentran entre los receptores tónicos que se adaptan con mayor lentitud, porque el encéfalo siempre debe estar consciente de la posición del cuerpo, la tensión muscular y el movimiento de las articulaciones.

Aplicación de lo aprendido

Aunque al lector le resulte difícil sumergirse en una tina de agua caliente o en un lago helado, pronto se adaptaría y se sentiría más cómodo. A la luz de esto, ¿considera que los receptores de calor o frío son fásicos o tónicos? Explique su respuesta.

Clasificación de los receptores

Los receptores se clasifican mediante varios sistemas superpuestos, algunos se han presentado en capítulos anteriores:

1. Por la modalidad del estímulo:
   - Los **termorreceptores** responden al frío o el calor.
   - Los **fotorreceptores** —los ojos— responden a la luz.
   - Los **nocirreceptores**[1] son receptores del dolor; responden a lesión tisular o situaciones que amenazan con daño al tejido.
   - Los **quimiorreceptores** responden a sustancias químicas, como olores y sabores, además de la composición del líquido corporal.
   - Los **mecanorreceptores** responden a la deformación física de una célula o un tejido causada por vibración, contacto, presión, estiramiento o tensión. Entre ellos se incluyen los órganos de la audición y el equilibrio y muchos receptores de la piel, las vísceras y las articulaciones.
2. Por el origen del estímulo:
   - Los **exterorreceptores** perciben estímulos externos al cuerpo. Entre ellos se incluyen los receptores de la visión, la audición, el gusto y el olfato, y de sensaciones cutáneas como tacto, calor, frío y dolor.
   - Los **interorreceptores** detectan estímulos en los órganos internos como estómago, intestinos y vejiga, además de que producen sensaciones de estiramiento, presión, dolor visceral y náusea.
   - Los **propiorreceptores** perciben la posición y los movimientos del cuerpo o sus partes. Se presentan en músculos, tendones y cápsulas articulares.
3. Por la distribución de los receptores en el cuerpo. Hay dos amplias clases de sentidos:
   - Los **sentidos generales** (**somatosensitivos**, **somestésicos**) emplean receptores que tienen una amplia distribución en la piel, los músculos, los tendones, las cápsulas articulares y las vísceras. Entre ellos se incluyen los sentidos del tacto, la presión, el estiramiento, el calor, el frío y el dolor, además de muchos estímulos que no se perciben de manera consciente, como la presión arterial y la composición de la sangre. Sus receptores tienen una estructura simple (en ocasiones no se trata más que de una dendrita).
   - Los **sentidos especiales** están limitados a la cabeza, reciben inervación de los pares craneales y emplean órganos de los sentidos complejos. Los sentidos especiales son la visión, la audición, el equilibrio, el gusto y el olfato.

[1] *noci* = dolor.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *No todos los receptores sensitivos son órganos de los sentidos. Explique su respuesta.*
2. *¿Qué significa decir que los órganos de los sentidos son transductores? ¿Qué forma de energía producen todos los receptores?*
3. *No todas las señales sensitivas producen conciencia del estímulo. Explique su respuesta.*
4. *¿Qué representa la modalidad de un estímulo? Dé algunos ejemplos.*
5. *En esta sección se presentaron tres esquemas de clasificación de receptores. ¿Cómo se clasificarían los receptores de una vejiga urinaria llena? ¿Cómo se clasificarían los receptores del gusto?*
6. *Los nocirreceptores son receptores tónicos más que fásicos. ¿Qué se podría especular acerca de la razón por la que esto resulta benéfico para la homeostasis?*

16.2 Los sentidos generales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de varios tipos de receptores somatosensitivos.

b) Describir las rutas de proyección para los sentidos generales.

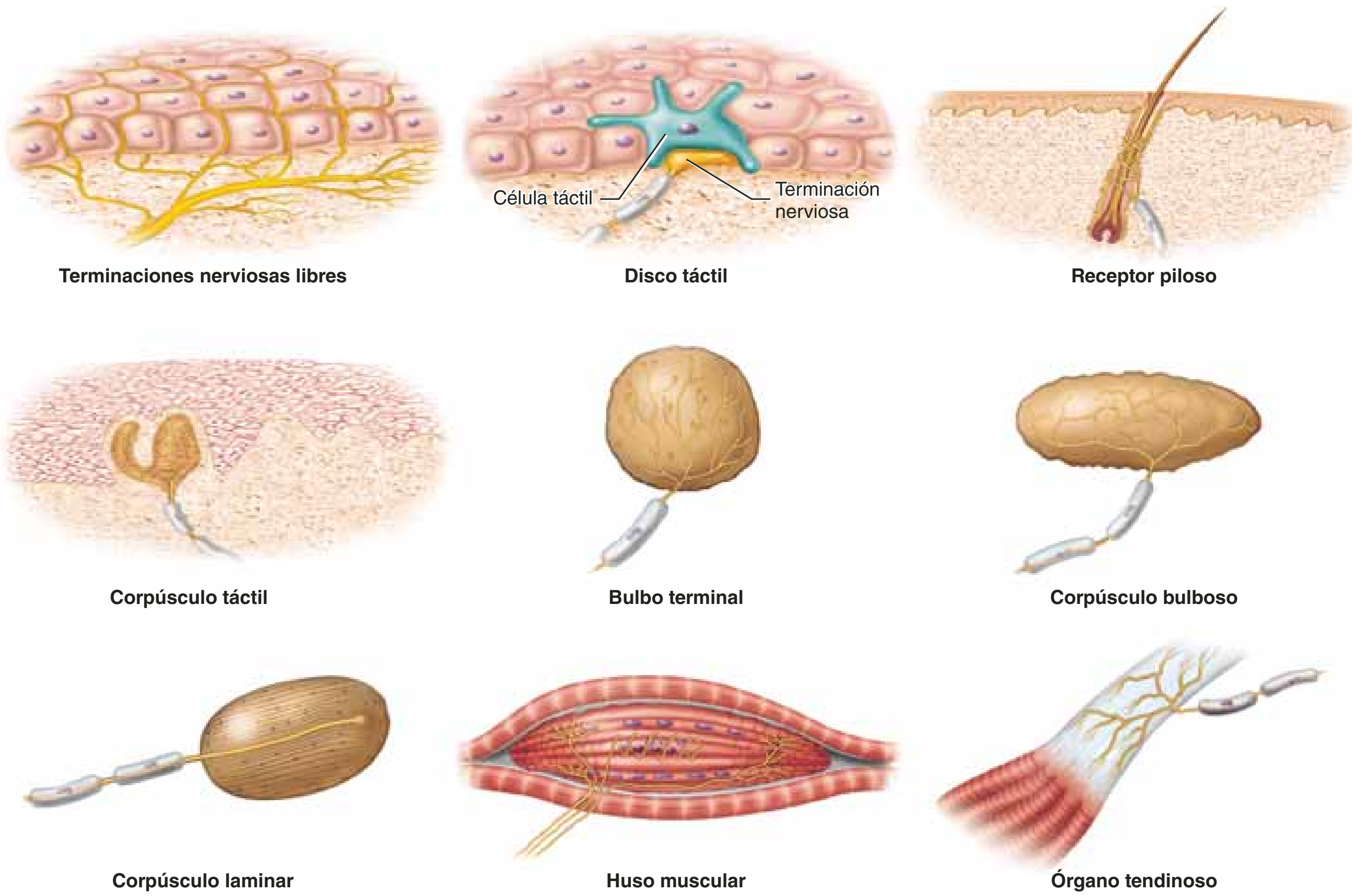


FIGURA 16.2 Receptores de los sentidos generales. Consúltese el cuadro 16.1 para conocer sus funciones.

c) Explicar los mecanismos del dolor y el bloqueo espinal de las señales de dolor.

Los receptores de los sentidos generales son relativamente simples en estructura y fisiología. Se componen de una o unas pocas fibras nerviosas sensoriales y, por lo general, escasa cantidad de tejido conjuntivo.

Estos receptores se muestran en la figura 16.2 y se describen en el cuadro 16.1.

Terminaciones nerviosas no encapsuladas

Se trata de dendritas sensitivas que no están cubiertas por tejido conjuntivo. Entre ellas se incluyen las siguientes:

- **Terminaciones nerviosas libres.** Comprenden *receptores de calor*, que responden al aumento de la temperatura; *receptores de frío*, que responden al descenso de la temperatura, y *nocirreceptores* para el dolor. Son dendritas que no están relacionadas con células o tejidos accesorios específicos. Son más abundantes en la piel y las mucosas. Al tocar con suavidad la piel con la punta de un lápiz de grafito (lo que aleja el calor de la piel) se pueden localizar algunos de los receptores del frío. En lugares donde se localizan, esto produce una sensación de frío.
- **Discos táctiles (de Merkel).**[2] Son receptores tónicos para el tacto ligero; se considera que perciben texturas, bordes y formas. Se trata de terminaciones nerviosas aplanadas que terminan junto a *células táctiles* (*de Merkel*) especializadas, y que se hallan en la capa basal de la epidermis.
- **Receptores pilosos (terminaciones peritriquiales).**[3] Detectan los movimientos de los pelos. Constan de unas cuantas dendritas enroscadas en la base de un folículo piloso. Responden a cualquier toque ligero que doble un pelo. Debido a que se adaptan con rapidez, no se siente una molestia permanente cuando la ropa dobla los pelos del cuerpo. Sin embargo, cuando una hormiga camina por la piel y va doblando un pelo tras otro, se tiene conciencia de ello.

Terminaciones nerviosas encapsuladas

Se trata de fibras nerviosas rodeadas por neurogliocitos o tejido conjuntivo. En su mayor parte son mecanorreceptores para el tacto, la presión y el estiramiento. El tejido conjuntivo mejora la sensibilidad de la fibra nerviosa o la vuelve más selectiva en

[2] Friedrich S. Merkel (1845 a 1919), anatomista y fisiólogo alemán.

[3] *peri* = alrededor; *trikho*: pelo.

CUADRO 16.1 Receptores de los sentidos generales

Tipo de receptor	Ubicación	Modalidad
Terminaciones no encapsuladas		
Terminaciones nerviosas libres	Extendida, sobre todo en tejidos epiteliales y conjuntivos	Dolor, calor, frío
Discos táctiles	Estrato basal de la epidermis	Contacto ligero, presión
Receptores pilosos	Alrededor de los folículos pilosos	Contacto ligero, movimiento de los vellos
Terminaciones nerviosas encapsuladas		
Corpúsculos táctiles	Papilas dérmicas de las puntas de los dedos, las palmas, los párpados, los labios, la lengua, los pezones y los órganos genitales	Contacto ligero, textura
Bulbos terminales	Mucosas	Similar a los corpúsculos táctiles
Corpúsculos bulbosos	Dermis, tejido subcutáneo y cápsulas articulares	Contacto o presión continuos y notorios, movimientos articulares
Corpúsculos laminares	Dermis, cápsulas articulares, periostio, mamas, órganos genitales y algunas vísceras	Presión profunda, estiramiento, prurito, vibración
Husos musculares	Músculos estriados, cerca del tendón	Estiramiento muscular (cinestesia)
Órganos tendinosos	Tendones	Tensión sobre los tendones (cinestesia)

relación con la modalidad a la que responde. Ya se han considerado algunas terminaciones nerviosas encapsuladas en el capítulo 13: Husos musculares y órganos tendinosos. A continuación se presentan otros:

- Los **corpúsculos táctiles** (**de Meissner**)[4] son receptores fásicos para toques y texturas ligeros. Son altos, ovoides o con forma de pera, y constan de dos o tres fibras nerviosas que serpentean hacia una masa de células de Schwann aplanadas. Se localizan en las papilas dérmicas de la piel y tienen una concentración especial en las áreas sensitivas carentes de pelo, como las puntas de los dedos, las palmas, los párpados, los labios, los pezones y partes de los órganos genitales. Si se pasa la uña de manera ligera sobre el dorso de la mano y luego por la palma, la diferencia en sensación percibida se debe a la alta concentración de corpúsculos táctiles en la piel palmar. Por ejemplo, los corpúsculos táctiles permiten conocer la diferencia entre la seda y la lija con sólo pasar encima la punta de los dedos.
- Los **bulbos terminales** (**bulbos terminales de Krause**,[5] **corpúsculos de Krause**) tienen funciones similares a las de los corpúsculos táctiles, pero en lugar de localizarse en la piel, se encuentran en las mucosas de labios y lengua, en la conjuntiva de la superficie anterior del ojo, y en el epineuro de los nervios largos. Se trata de cuerpos ovoides compuestos por una vaina de tejido conjuntivo que rodean una fibra nerviosa sensitiva.
- Los **corpúsculos laminares** (**de Pacini**)[6] son receptores fásicos para la presión profunda, el estiramiento, el prurito y la vibración. Se trata de receptores largos, de hasta 1 o 2 mm de longitud, con aspecto de rebanada de cebolla en un corte transversal. Una sola dendrita sensitiva viaja por el centro del corpúsculo. Las capas más internas de la cápsula son células de Schwann aplanadas, pero la mayor parte de la cápsula consta de capas concéntricas de fibroblastos con espacios estrechos llenos de líquido entre ellos. Estos receptores se presentan en el periostio del hueso, en las cápsulas articulares, en el páncreas y algunas vísceras, y en partes profundas de la dermis, sobre todo en manos, pies, mamas y órganos genitales.
- Los **corpúsculos bulbosos** (**de Ruffini**)[7] son receptores tónicos para el contacto notorio, la presión, el estiramiento de la piel y los movimientos articulares. Se trata de cápsulas aplanadas y alargadas que contienen unas cuantas fibras nerviosas y se localizan en la dermis, el tejido subcutáneo y las cápsulas articulares.

Rutas de proyección somatosensitivas

Desde el receptor hasta su destino final en el encéfalo, la mayor parte de las señales somatosensitivas viajan por tres neuronas denominadas **neuronas de primer**, **segundo** y **tercer órdenes**. Sus axones son, por tanto, fibras nerviosas de primer, segundo y tercer órdenes. Las fibras de primer orden para el tacto, la presión y la cinestesia son largas, mielínicas y rápidas; las que se relacionan con el calor y el frío son pequeñas, amielínicas o un poco mielínicas, y más lentas.

Las señales somatosensitivas de la cabeza (como las sensaciones faciales) viajan por varios pares craneales (sobre todo el V, el nervio trigémino) a la protuberancia y el bulbo raquídeo. En el tallo encefálico, las fibras de primer orden de estas neu-

[4] George Meissner (1829 a 1905), histólogo alemán.
[5] Wilhelm J. F. Krause (1833 a 1910), anatomista alemán.
[6] Filippo Pacini (1812 a 1883), anatomista italiano.
[7] Angelo Ruffini (1864 a 1929), anatomista italiano.

ronas forman sinapsis con neuronas de segundo orden que se decusan y llegan al tálamo contralateral. Las neuronas de tercer orden completan la ruta hasta el cerebro. Las señales cinestésicas de la cabeza son una excepción, porque las fibras de segundo orden llevan estas señales al cerebelo.

Debajo de la cabeza, las fibras de primer orden entran en el asta posterior de la médula espinal, las señales ascienden por la médula en la ruta espinotalámica y otras rutas que se detallan en el capítulo 13 (consútense el cuadro 13.1 y la figura 13.5, p. 485). Estas rutas se decusan en el punto de entrada a la médula, cerca de éste o en el tallo encefálico, de manera que la corteza somatosensitiva primaria de cada hemisferio cerebral recibe señales del lado contralateral del cuerpo.

La señales cinestésicas que ocurren debajo de la cabeza viajan hacia arriba por las vías espinocerebelares hasta el cerebelo. Las señales de las vísceras torácica y abdominal viajan al bulbo raquídeo por fibras sensitivas en el nervio vago (X). En investigaciones recientes se ha demostrado que las señales de dolor visceral también ascienden por la médula espinal en el fascículo grácil.

Dolor

El dolor es una incomodidad causada por lesión tisular o estímulo nocivo, y suele llevar a una acción evasiva. Pocas personas disfrutan el dolor y sería deseable que semejante cosa dejara de existir, pero es uno de los sentidos más importantes y se estaría mucho peor sin él. La evidencia de su valor puede observarse en enfermedades como la lepra y la diabetes mellitus, donde el sentido de dolor se pierde debido al daño nervioso (*neuropatía*). La ausencia de dolor impide que la gente cobre conciencia de lesiones menores; como las pasan por alto, a menudo se infectan y empeoran al punto de que la víctima puede perder dedos de pies y manos, o incluso extremidades completas.

En resumen, el dolor es una sensación adaptativa y necesaria. No se trata sólo de un efecto de la estimulación excesiva de fibras nerviosas relacionadas con otras funciones, sino que es mediado por sus propias fibras nerviosas especializadas, los nocirreceptores. Éstos tienen una densidad muy alta en piel y mucosas, y están presentes en casi todos los órganos, aunque no en el encéfalo ni en el hígado. En algunas cirugías cerebrales, el paciente debe permanecer consciente y tener la capacidad de hablar con el cirujano. Estos pacientes sólo necesitan un anestésico local. Sin embargo, los nocirreceptores se encuentran en las meninges y desempeñan un papel importante en las cefaleas.

Hay dos tipos de nocirreceptores, que corresponden a diferentes sensaciones de dolor. Las fibras de dolor mielínicas conducen los impulsos a una velocidad de 12 a 30 m/s y producen la sensación de **dolor rápido** (**primer dolor**): una sensación de dolor agudo, localizado y punzante, que se percibe en el momento de la lesión. Las fibras de dolor amielínicas conducen a una velocidad de 0.5 a 2.0 m/s y producen el **dolor lento** (**segundo dolor**): una sensación duradera, inespecífica, difusa. El dolor en piel, músculos y articulaciones es el **dolor somático**, y el de las vísceras es, por supuesto, el **dolor visceral**. Este último a menudo se debe a estiramiento, irritantes químicos o isquemia, y suele acompañarse de náusea.

Los tejidos lesionados liberan varias sustancias químicas que estimulan a los nocirreceptores y desencadenan el dolor. La **bradicinina** es el estímulo del dolor más potente que se conoce; duele con intensidad cuando se inyecta bajo la piel. No sólo crea conciencia de las lesiones, sino que activa una cascada de reacciones que promueven la curación. La serotonina, las prostaglandinas y la histamina también estimulan a los nocirreceptores, al igual que los iones de potasio y el ATP liberado por células destruidas.

Rutas de proyección para el dolor

A los médicos se les dificulta mucho localizar el origen del dolor de un paciente, porque viaja por rutas muy diversas y complejas, y porque la sensación puede originarse en cualquier lugar a lo largo de esas rutas. Las señales de dolor alcanzan el encéfalo por dos rutas principales, pero hay varias subrutas dentro de ellas:

1. Las señales de dolor de la cabeza viajan al tallo encefálico por los cuatro pares craneales, sobre todo el nervio trigémino (V), pero también por el facial (VII), el glosofaríngeo (IX) y el vago (X). Las fibras del trigémino entran en la protuberancia y descienden para hacer sinapsis en el bulbo raquídeo. Las fibras de dolor de los otros tres pares craneales también terminan en este punto. Las neuronas de segundo orden surgen en el bulbo y ascienden al tálamo, que retransmite el mensaje a la corteza cerebral. Un poco más adelante se estudia la retransmisión del tálamo a la corteza.
2. Las señales de dolor del cuello hacia abajo viajan por tres de las vías ascendentes de la médula espinal: la vía espinotalámica, la espinorreticular y el fascículo grácil. Estas rutas se describen en el capítulo 13 y no es necesario repetir aquí los conceptos estudiados. La vía espinotalámica es la ruta de dolor más importante y lleva la mayor parte de las señales somáticas de éste que llegan a la corteza cerebral; de esta forma crea la conciencia del dolor. La vía espinorreticular lleva las señales de dolor a la formación reticular del tallo encefálico, de donde se retransmiten al hipotálamo y al sistema límbico. Estas señales de dolor activan las reacciones viscerales, emocionales y conductuales ante el dolor, como náusea, miedo y algunas respuestas reflejas. Sólo hasta hace poco se reconoció que el fascículo grácil es una ruta de dolor; lleva señales de dolor visceral al tálamo (como el dolor de estómago o de la expulsión de un cálculo renal). En la figura 16.3 se muestran las rutas espinotalámica y espinorreticular.

Cuando el tálamo recibe señales de dolor de las fuentes anteriores, retransmite la mayor parte de ellas a través de neuronas de tercer orden a su destino final en la circunvolución poscentral del cerebro. El lugar exacto de la circunvolución en el que se recibe el dolor depende del origen de éste (debe recordarse el concepto de somatotopía y el homúnculo sensitivo del capítulo 14). La mayor parte de esta circunvolución es somatosensitiva: recibe señales de dolor somático y de otros sentidos. Sin embargo, una región profunda de la circunvolución dentro de la cisura de Silvio del encéfalo es el área viscerosensitiva, que recibe las señales viscerales comunicadas por el fascículo grácil (véase la figura 14.22, p. 542).

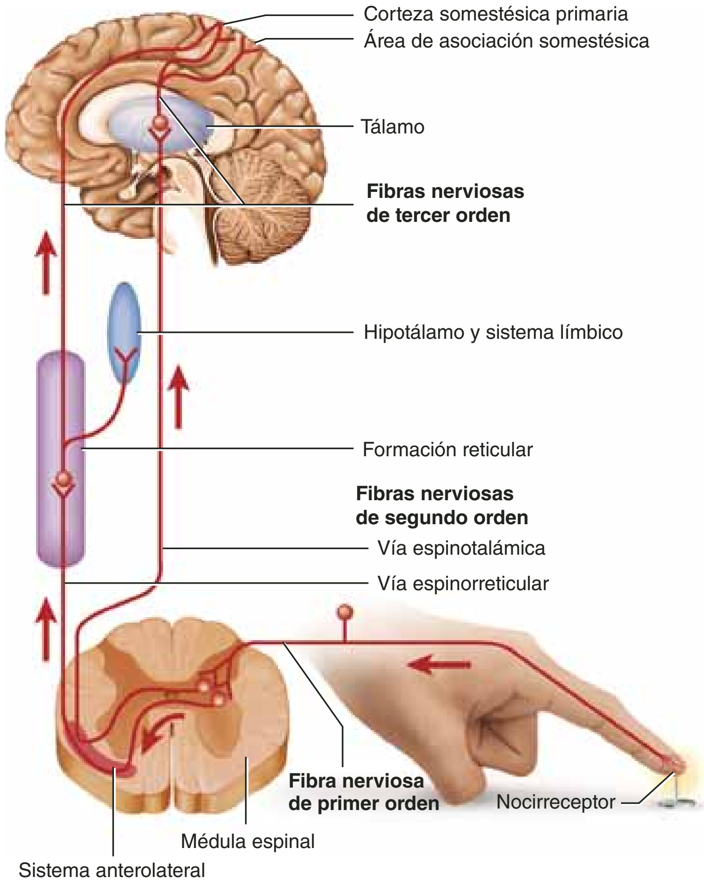


FIGURA 16.3 Rutas de proyección para el dolor. Una neurona de primer orden conduce una señal de dolor a un asta posterior de la médula espinal, una de segundo orden lo lleva al tálamo y una de tercer orden a la corteza cerebral. Las señales de la vía espinotalámica atraviesan el tálamo. Las señales de la vía espinorreticular omiten el tálamo en su camino hacia la corteza sensitiva.

Con frecuencia se considera, de manera errónea, que el dolor visceral proviene de la piel u otros sitios superficiales (p. ej., el dolor de un ataque al corazón se siente como si "irradiara" a lo largo del hombro izquierdo y en el lado medial del brazo). Este fenómeno, denominado **dolor referido**, es resultado de la convergencia de rutas neurales en el CNS. Por ejemplo, en el caso del dolor cardiaco, los segmentos de la médula espinal T1 a T5 reciben información del corazón y también del tórax y el brazo. Las fibras del dolor del corazón y la piel en esta región convergen en las mismas interneuronas espinales, luego siguen la misma ruta desde allí hasta el tálamo y la corteza cerebral. El encéfalo no puede distinguir de cuál fuente provienen las señales; actúa como si supusiera que el lugar de procedencia más probable es la piel, porque ésta tiene más receptores de dolor que el corazón y sufre lesiones con mayor frecuencia. El conocimiento de los orígenes del dolor referido es esencial para establecer con pericia el diagnóstico de funciones orgánicas (figura 16.4).

Modulación del dolor en el CNS

El estado físico y mental de una persona puede afectar en gran medida su percepción del dolor. Por ejemplo, muchos soldados con lesiones mortales informan poco dolor o ausencia de

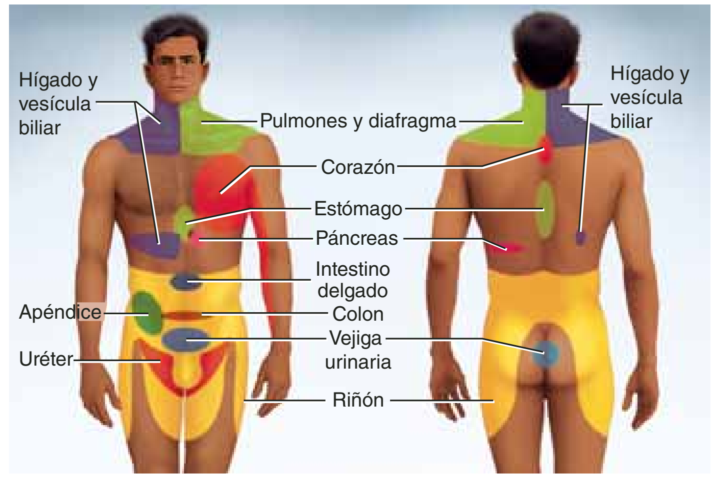


FIGURA 16.4 Dolor referido. El dolor de las vísceras a menudo se siente en áreas específicas de la piel. El patrón para las mujeres difiere en algunos detalles del de los hombres.

éste. El sistema nervioso central (CNS) tiene un mecanismo **analgésico**[8] que apenas se empieza a comprender. Su descubrimiento se relaciona con los efectos analgésicos del opio, la morfina y la heroína, que se conocen desde hace mucho tiempo. En 1974, los neurofisiólogos descubrieron sitios receptores en el encéfalo para estas drogas. Debido a que los opiáceos no se presentan de manera natural en el cuerpo, los fisiólogos se preguntaban qué suele fijarse a estos receptores. Pronto encontraron dos oligopéptidos analgésicos con 200 veces más potencia que la morfina; los llamaron **encefalinas**.[9] Más adelante se descubrieron dos neuropéptidos analgésicos de mayor tamaño, las **endorfinas**[10] y las **dinorfinas**.[11] A los tres se les conoce como **opioides endógenos** (lo que significa "sustancias parecidas al opio que se producen en el interior del cuerpo").

Cuando se encuentran en un estado de tensión o ejercicio, el CNS, la hipófisis, el tubo digestivo y otros órganos secretan estos opioides. En el CNS se encuentran sobre todo en la materia gris central (alrededor del acueducto) del mesencéfalo (véase la figura 14.9*a*, p. 524) y el asta posterior de la médula espinal. Se trata de *neuromoduladores* (consúltese la p. 465) que pueden bloquear la transmisión de señales de dolor y producir sentimientos de placer y euforia. Pueden ser responsables de la "recuperación del aliento" ("euforia del corredor") experimentada por los atletas, y también de los informes ya mencionados en el campo de batalla. Su secreción aumenta de manera abrupta en mujeres en labor de parto. Los esfuerzos por emplearlos en el tratamiento del dolor han arrojado resultados decepcionantes, pero el ejercicio es una parte efectiva del tratamiento de dolor crónico y puede ayudar porque estimula la secreción de opioides.

¿Cómo bloquean el dolor estos opioides? Para que el dolor se perciba, las señales de los nocirreceptores deben llegar más allá del asta posterior de la médula espinal y viajar al encéfalo.

---

[8] *an* = sin, no; *algoritmo*: dolor.
[9] *en* = dentro; *kephal*: cabeza.
[10] Castellanización del acrónimo en inglés de *endogenous morphinelike substance* (sustancia endógena similar a la morfina).
[11] *dyn* = dolor.

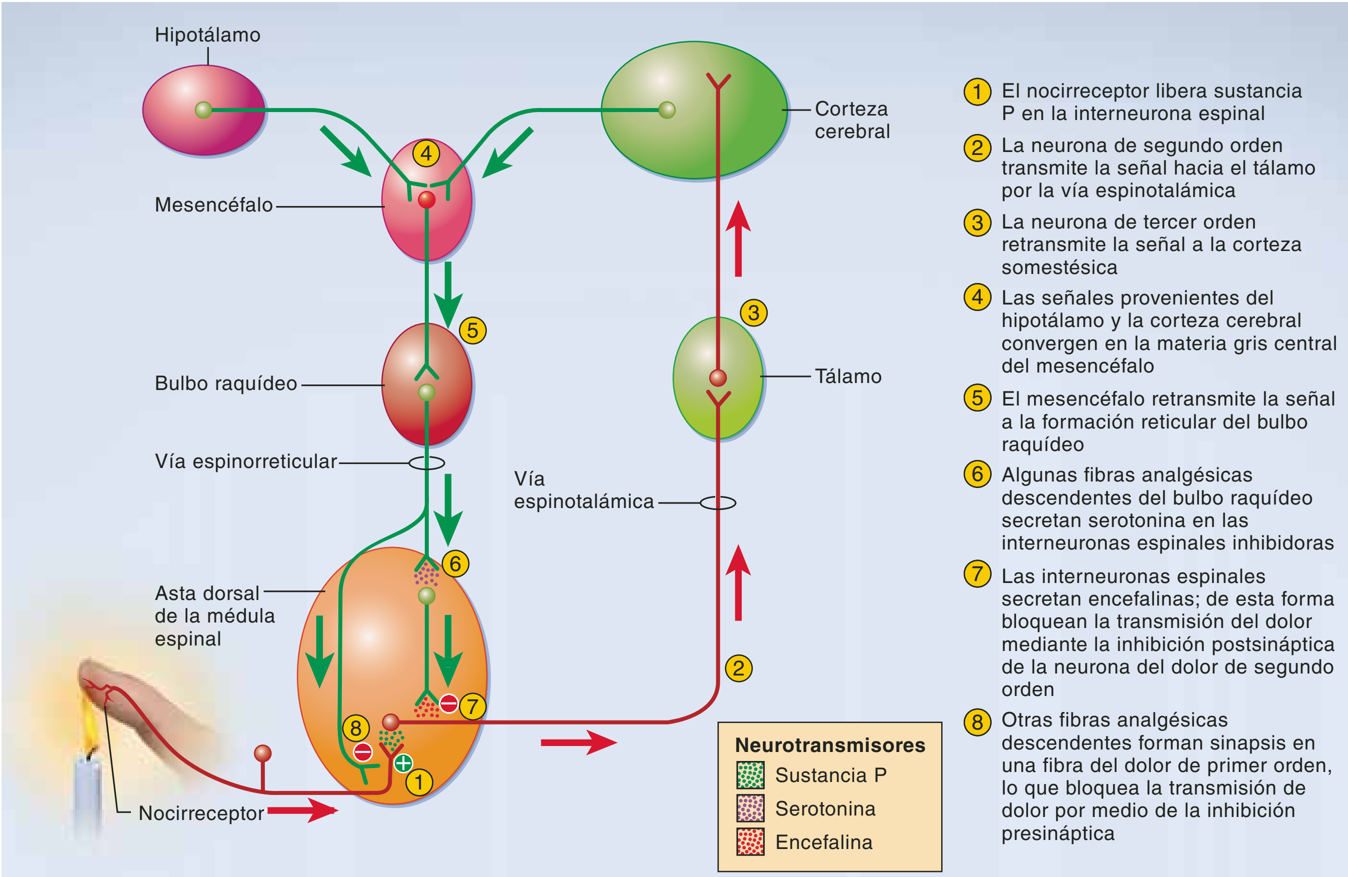


FIGURA 16.5 **Compuerta espinal de las señales de dolor.**

Mediante mecanismos llamados **compuertas espinales**, las señales de dolor pueden detenerse en al asta posterior. Aquí se describen dos de estos mecanismos.

Un mecanismo incluye **fibras analgésicas descendentes**. Se trata de fibras nerviosas que surgen del tallo encefálico, bajan por la médula espinal y la vía espinorreticular y bloquean las señales de dolor para que no asciendan por la médula hacia el encéfalo. En la figura 16.5 se describe un mecanismo simple de modulación de dolor en el asta posterior. La ruta normal de la transmisión del dolor está indicada por las flechas rojas, en los pasos 1 al 3:

1. Un nocirreceptor estimula una fibra nerviosa de segundo orden. El neurotransmisor en esta sinapsis es la **sustancia P**.[12]
2. La fibra nerviosa de segundo orden transmite señales hacia arriba por la vía espinotalámica del tálamo.
3. El tálamo retransmite las señales mediante una neurona de tercer orden a la corteza cerebral, donde se adquiere conciencia del dolor.

La ruta para el bloqueo, o la modulación, del dolor está indicada por las flechas verdes descendentes en los pasos 4 al 8:

4. Las señales del hipotálamo y la corteza cerebral se introducen en la materia gris central del mesencéfalo, lo que permite percibir el dolor mediante influencias tanto autónomas como conscientes.
5. El mesencéfalo retransmite las señales a ciertos núcleos en la formación reticular del bulbo raquídeo.
6. El bulbo tiene fibras analgésicas descendentes, que secretan serotonina hacia la médula espinal. Estas fibras viajan por la vía espinorreticular y terminan en el asta posterior, en todos los niveles de la médula espinal.
7. En el asta posterior, algunas de las fibras analgésicas descendentes crean sinapsis con interneuronas espinales cortas, que a su vez crean sinapsis con la fibra de dolor de segundo orden. Estas interneuronas secretan encefalina para inhibir la neurona de segundo orden. Se trata de un ejemplo de inhibición postsináptica, que funciona en el lado descendente de la sinapsis entre las neuronas de dolor de primer y segundo orden.
8. Algunas fibras del bulbo raquídeo también ejercen inhibición presináptica; crean sinapsis con los axones de los nocirreceptores y bloquean la liberación de sustancia P.

Hay otro mecanismo de la compuerta espinal que quizá el lector haya utilizado a menudo de manera consciente sin saber por qué funciona. Cuando una persona se golpea el codo con la orilla de una mesa o se aplasta algún dedo con la puerta, puede aliviar el dolor al frotar o masajear el área adolorida. Esto funciona porque las interneuronas que inhiben el dolor del asta posterior (como en el paso 7) también reciben información de los mecanoreceptores de la piel y los tejidos más profundos. Cuando se frota

[12] Se le llamó *sustancia P* porque se describió por primera vez en un *extracto en polvo* de encéfalo e intestino.

un área lesionada, se estimulan esos mecanorreceptores, que a su vez estimulan a las interneuronas espinales; éstas secretan encefalinas, que inhiben las neuronas de dolor de segundo orden.

El control clínico del dolor ha tenido una historia muy interesante, y parte de ella se vuelve a contar en el recuadro “Conocimiento más a fondo 16.5” (p. 626).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *¿Qué modalidades de estímulos detectan las terminaciones nerviosas libres?*
8. *Mencione cuatro terminaciones nerviosas encapsuladas e identifique sus modalidades de estímulo.*
9. *¿Dónde crean sinapsis la mayor parte de las neuronas somatosensitivas de segundo orden con las de tercer orden?*
10. *Explique el fenómeno del dolor referido en términos de las rutas neurales que intervienen.*
11. *Explique las funciones de la bradicinina, la sustancia P y las encefalinas en la percepción del dolor.*

16.3 Los sentidos químicos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo se estimulan los receptores del gusto y el olfato.

b) Describir los receptores y las rutas de proyección para estos dos sentidos.

El gusto y el olfato son los sentidos químicos. En ambos casos, las sustancias químicas ambientales estimulan a las células sensitivas.

Gusto

El **gusto** es una sensación que se debe a la acción de sustancias químicas en los **botones gustativos**. Hay casi 4 000 de éstos, sobre todo en la lengua, pero también en el interior de las mejillas y en el velo del paladar, la faringe y la epiglotis.

Anatomía

La lengua tiene cuatro tipos de protrusiones denominadas **papilas linguales** en la superficie (figura 16.6*a*):

1. Las **papilas filiformes**[13] son pequeños picos sin botones gustativos. Son responsables de la textura rasposa de la lengua de un gato y tienen importancia en muchos mamíferos para el acicalamiento de la piel. Son las papilas más abundantes en la lengua humana, pero son pequeñas y no tienen ningún papel relacionado con el gusto; sin embargo, sirven para percibir la textura de la comida.
2. Las **papilas foliadas**[14] también están poco desarrolladas en los seres humanos. Forman crestas paralelas a los lados de la lengua, casi a un tercio de distancia de la punta; se encuentran adyacentes a los molares y premolares, donde ocurre la mayor parte de la masticación y donde se libera la mayor parte de las sustancias químicas del sabor. Casi todos sus botones gustativos se degeneran a los 2 o 3 años de edad. Tal vez esto explique en parte por qué los niños rechazan con tanta frecuencia alimentos que los adultos toleran y disfrutan.
3. Las **papilas fungiformes**[15] tienen forma parecida a los hongos. Cada una cuenta con casi tres botones gustativos localizados sobre todo en el ápice. Estas papilas se distribuyen con amplitud, pero se concentran sobre todo en la punta y los lados de la lengua.
4. Las **papilas valadas**[16] son papilas grandes, organizadas en V en la parte posterior de la lengua. Una ranura circular profunda rodea a cada papila. Sólo hay siete a 12 de ellas, pero contienen hasta la mitad de todos los botones gustativos (cada una tiene alrededor de 250 botones localizados en la pared papilar y orientados hacia la ranura [figura 16.6*b*]).

Sin importar su ubicación ni la especialización sensitiva, todos los botones gustativos tienen un aspecto similar (figura 16.6*c* y *d*). Se trata de grupos parecidos a un limón que tienen 50 a 150 *células gustativas*, *de soporte* y *basales*. Las **células gustativas** tienen forma de plátano y cuentan con una cresta de microvellosidades apicales denominadas **cilios gustativos**, los cuales sirven como superficies receptoras de las moléculas del gusto. Los cilios se proyectan en un hueco denominado **poro gustativo** ubicado en la superficie epitelial de la lengua. Las células gustativas son epiteliales, no neuronas, pero crean sinapsis con fibras nerviosas sensitivas ubicadas en su base, y tienen vesículas sinápticas para la liberación de neurotransmisores. Una célula gustativa sólo vive siete a 10 días. Las **células basales** son citoblastos que se multiplican y reemplazan a las células gustativas muertas, pero también crean sinapsis con fibras nerviosas sensitivas del botón gustativo y pueden desempeñar alguna función en el procesamiento de la información sensitiva, antes de que la señal vaya al encéfalo. Las **células de soporte** se parecen a las gustativas pero no tienen vesículas sinápticas ni desempeñan un papel sensitivo.

Fisiología

Para saborear las moléculas, es necesario que se disuelvan en la saliva y que fluyan hacia un poro gustativo. En la lengua seca el azúcar o la sal tienen tan poco sabor como una pizca de arena. En la actualidad los fisiólogos reconocen cinco sensaciones primarias de sabor:

1. **Salado.** Es producto de iones metálicos como sodio y potasio. Como se trata de electrólitos vitales, es evidente la importancia que tiene la capacidad para detectar la sal y apetecerla. Las deficiencias de electrólitos pueden causar hambre de sal; muchos animales (como diversos insectos,

---

[13] *filum* = hilo; forme: que tiene forma de.

[14] *foli* = hoja.

[15] *fungum* = hongo; *forme*: que tiene forma de.

[16] *vall* = pared.

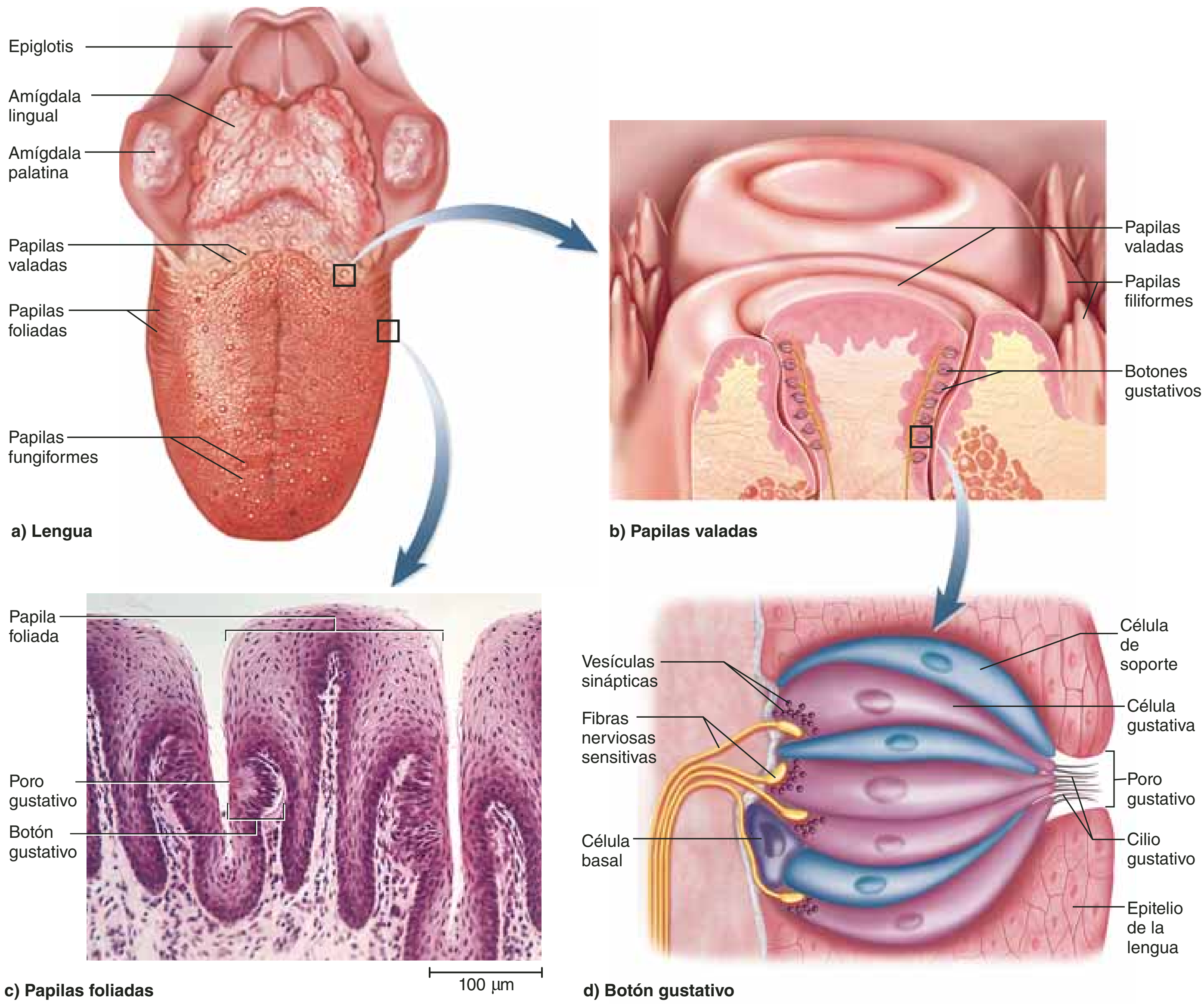


FIGURA 16.6 Receptores gustativos. *a*) Aspecto superior de la lengua y ubicación de sus papilas. *b*) Detalle de las papilas valadas (compárese con la p. 582). *c*) Botones gustativos en las paredes de dos papilas foliadas adyacentes. *d*) Estructura de un botón gustativo. APR

pericos, venados y elefantes) buscan depósitos de sal cuando es necesario. El embarazo puede reducir las concentraciones de electrólitos en la mujer y provocar "antojos" por ingerir comida salada.

2. **Dulce.** Es producido por muchos compuestos orgánicos, sobre todo azúcares. Lo dulce se relaciona con los carbohidratos y los alimentos que tienen alto valor calórico. Muchas plantas con flores han evolucionado para producir néctar y frutos dulces que atraen a los animales para que los coman y de esta forma dispersen su polen y semillas. La preferencia del ser humano por el azúcar ha evolucionado de manera paralela a las estrategias reproductivas de las plantas.
3. **Agrio** o **ácido.** Suele relacionarse con los ácidos (H^+) en alimentos como frutas cítricas.
4. **Amargo.** Se vincula con alimentos descompuestos y alcaloides como nicotina, cafeína, quinina y morfina. Con frecuencia los alcaloides son venenosos, y la sensación del gusto amargo induce a seres humanos y animales a rechazar el alimento. Las plantas con floraciones tienen frutos dulces y tentadores, pero a menudo sus hojas están cargadas con alcaloides amargos para disuadir a los animales de que las coman.
5. **Umami.** Es un gusto "a carne" producido por aminoácidos como los ácidos aspártico y glutámico (el sabroso gusto del bistec o del caldo de pollo). La palabra proviene del habla popular japonesa, en la que significa "delicioso" o "sabroso".

La gran variedad de sabores que se perciben no son tan sólo una mezcla de estos cinco sabores primarios; también están influidos por la textura, el aroma, la temperatura, el aspecto de la comida y el estado de ánimo de la persona, entre otras cosas. Muchos sabores dependen del olor; por ejemplo,

sin su aroma la canela tendría sólo un sabor un poco dulce, el café y la menta serían amargos, y las manzanas y las cebollas tendrían un sabor casi idéntico. Algunos sabores como la pimienta se deben a la estimulación de terminaciones libres del nervio trigémino, más que de los botones gustativos. Quienes se dedican a la tecnología de los alimentos se refieren a la textura de éstos como *sensación en la boca*. Las papilas filiformes y fungiformes de la lengua están inervadas por el *nervio lingual* (una rama del trigémino) y son sensibles a la textura.

Todos los sabores primarios pueden detectarse mediante la lengua, pero ciertas regiones de ésta son más sensibles a una categoría que a otras. La punta de la lengua es más sensible a los sabores dulces, lo que desencadena respuestas como lamer, salivar y deglutir. Los márgenes laterales de la lengua son las áreas más sensibles a los sabores salado y ácido. Los botones gustativos de las papilas valadas (que se encuentran en la parte posterior de la lengua) son muy sensibles a los compuestos amargos, que tienden a desencadenar respuestas de rechazo (como el reflejo nauseoso) para protegerse de la ingestión de toxinas. El umbral del sabor amargo es el menor de todos, es decir, se pueden probar concentraciones menores de alcaloides que de ácidos, sales y azúcares. Los sentidos de lo dulce y lo salado son los menos sensibles.

Los azúcares, los alcaloides y el glutamato estimulan a las células gustativas, para lo cual se fijan a receptores en la superficie de la membrana que luego activan proteínas G y sistemas de segundo mensajero dentro de la célula. El sodio y los ácidos penetran en la célula y la despolarizan de manera directa. Por cualquier de estos mecanismos, las células gustativas liberan neurotransmisores que estimulan a las dendritas sensitivas en su base.

Rutas de proyección

El nervio facial (par craneal VII) reúne información sensitiva de los botones gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua, el nervio glosofaríngeo (IX) del tercio posterior y el nervio vago (X) de los botones gustativos del paladar, la faringe y la epiglotis. Todas las fibras gustativas se proyectan a un sitio en el bulbo raquídeo denominado *núcleo solitario*. De ahí surgen neuronas de segundo orden que retransmiten las señales en dos direcciones: 1) a los núcleos del hipotálamo y la amígdala, que activan reflejos autónomos como la salivación, el reflejo nauseoso y el vómito, y 2) al tálamo, que retransmite señales a la ínsula y la circunvolución poscentral del cerebro, donde se adquiere conciencia del sabor. Las señales procesadas se siguen retransmitiendo a la corteza orbitofrontal (véase la figura 14.17, p. 534), donde se integran con señales de la nariz y los ojos, y se forma una impresión general del sabor y lo apetitoso de la comida.

Olfato

Las células receptoras del **olfato** (**olor**) forman un parche de epitelio en el techo de la cavidad nasal: la **mucosa olfativa** (figura 16.7). Esta ubicación coloca a las células olfatorias cerca del encéfalo, pero quedan mal ventiladas; por tanto, suele ser necesario olfatear para identificar un olor o localizar su fuente.

Anatomía

La mucosa olfativa cubre casi 5 cm^2 del cornete superior, la lámina cribosa y el tabique nasal de cada fosa nasal. Consta de 10 a 20 millones de **células olfativas**, además de células epiteliales de soporte y de citoblastos basales. El resto de la cavidad nasal está cubierta por *mucosa respiratoria* no sensitiva.

A diferencia de las células gustativas, que son epiteliales, las olfativas son neuronas. Tienen la forma de un pequeño pino de boliche (figura 16.7*c*). La parte más ancha, el neurosoma, contiene el núcleo. El cuello y la cabeza de la célula son una dendrita modificada con una punta hinchada. La cabeza cuenta con 10 a 20 cilios denominados **vellosidades olfativas**, las cuales carecen de movimiento pero tienen sitos de fijación de moléculas aromáticas. Se encuentran en una masa enmarañada que se incrusta en una capa delgada de moco. El extremo basal de cada célula se adelgaza hasta convertirse en un axón. Estos axones se reúnen en pequeños fascículos que salen de la cavidad nasal a través de poros (*agujeros cribosos*) en el etmoides. A los fascículos en conjunto se les denomina par craneal I (nervio olfativo).

Las células olfativas son las únicas neuronas expuestas de manera directa al ambiente externo. Al parecer, esto es difícil para ellas, porque su vida media es de sólo 60 días. Sin embargo, a diferencia de la mayor parte de las células basales, son reemplazables. Las células basales se dividen de manera continua y se diferencian en nuevas células olfativas.

Fisiología

Los seres humanos tienen un sentido del olfato más deficiente que otros mamíferos; al parecer, éste declinó de manera gradual en los primates a medida que aumentaba la importancia del sistema visual. Por ejemplo, un gato que pesa 3 kg tiene un total de casi 20 cm^2 de mucosa olfatoria en sus dos fosas nasales, en tanto que un ser humano, que pesa 20 veces más, sólo tiene la mitad de esa superficie, cuando mucho. No obstante, el sentido del olfato humano es mucho más sensible que el del gusto; se pueden detectar concentraciones de unas cuantas partes de sustancias aromáticas por billón. En promedio, las mujeres son más sensibles a los olores que los hombres, y lo son mucho más a ciertos olores cuando se acerca el momento de la ovulación, en comparación con otras fases del ciclo menstrual. El olfato es muy importante en las interacciones sociales de otros animales y, de manera más sutil, también en los seres humanos (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 16.1").

La mayoría de la gente puede distinguir de 2 000 a 4 000 olores, y algunas personas pueden distinguir hasta 10 000. Los intentos por agrupar los olores en clases han sido poco concluyentes y aún son motivo de controversia: las clases sugeridas incluyen acre, floral, almizcle y tierra. Los investigadores del olfato Linda Buck y Richard Axel recibieron el Premio Nobel en 2004 por aplicar métodos de genética molecular para identificar proteínas receptoras de olores y sus genes. Las ratas y los ratones tienen hasta 1 200 genes funcionales que codifican para proteínas receptoras que fijan moléculas aromáticas, pero en seres humanos dos terceras partes de los genes olfativos han mutado al punto de ser *seudogenes* inoperantes; sólo quedan

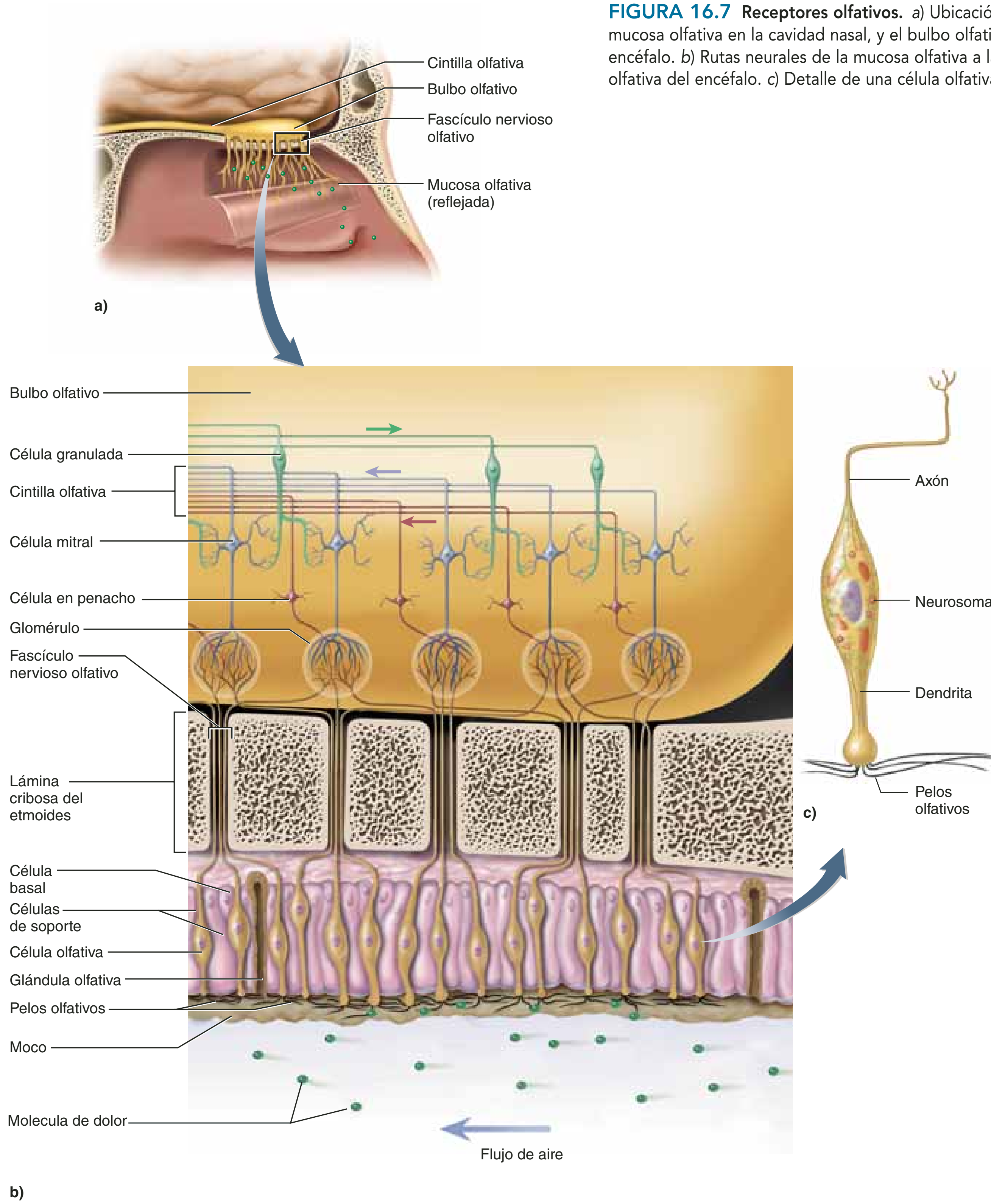


FIGURA 16.7 Receptores olfativos. *a*) Ubicación de la mucosa olfativa en la cavidad nasal, y el bulbo olfativo del encéfalo. *b*) Rutas neurales de la mucosa olfativa a la cintilla olfativa del encéfalo. *c*) Detalle de una célula olfativa.

alrededor de 350 tipos de receptores olfativos. Cada célula olfativa tiene sólo un tipo de receptor y, por tanto, sólo se une a una molécula aromática.

El primer paso para la detección de un olor es la fijación de una molécula aromática a un receptor en una de las vellosidades olfativas. Las partículas olorosas hidrofílicas se difunden con libertad por todo el moco del epitelio olfativo y se fijan de manera directa a un receptor. Luego una *proteína de fijación a una partícula olorosa* en el moco transporta las sustancias hidrofóbicas al receptor. Cuando éste se une a una partícula, activa una proteína G y, con ella, al sistema de segundo mensajero del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). El

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 16.1

Medicina evolutiva

Feromonas humanas

Hay una cantidad abundante de anécdotas, pero sólo evidencia equívoca de que los olores del cuerpo humano afectan el comportamiento sexual. Sin embargo, hay una evidencia más concluyente de que el sudor y las secreciones vaginales de una persona afectan la fisiología sexual de otras personas, aunque los olores no se perciban de manera consciente. Datos experimentales demuestran que el sudor apocrino de la mujer puede influir sobre el momento en que se desarrolle el ciclo menstrual de otras mujeres. Esto puede producir el llamado *efecto de dormitorio*, en que las mujeres que viven juntas en relativa ausencia de varones tienden a tener ciclos menstruales sincrónicos. Al parecer, la presencia de hombres influye en la ovulación femenina. Por el contrario, cuando una mujer está en ovulación o cerca de hacerlo y, por tanto, es fértil, sus secreciones vaginales contienen feromonas denominadas *copulinas*, que según se ha demostrado aumentan los niveles de testosterona en los varones.

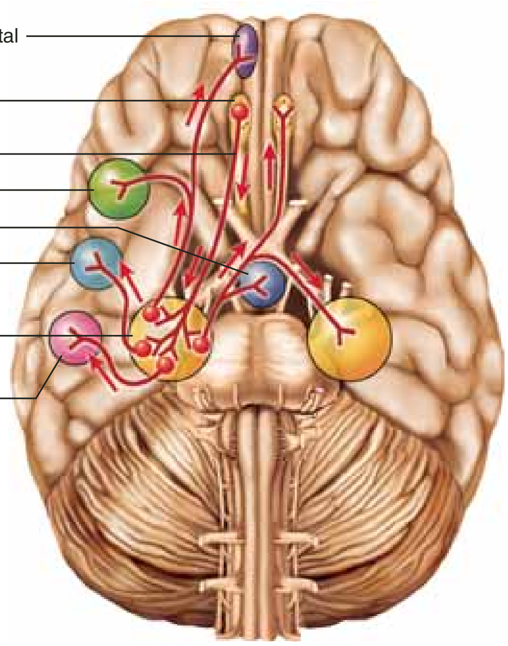


FIGURA 16.8 **Rutas de proyección olfativa en el encéfalo.**

sistema del cAMP abre canales iónicos en la membrana plasmática, con lo que admite cationes (Na^+ o Ca^{2+}) en la célula y la despolariza; de esta forma crea un potencial de receptor que desencadena potenciales de acción en el axón de la célula olfativa. Entonces se transmite una señal al cerebro.

Sin embargo, algunos olores actúan sobre nocirreceptores del nervio trigémino en lugar de células olfativas. Algunas de estas sustancias son amoniaco, mentol, cloro y la capsaicina del chile. Las "sales aromáticas" reviven a personas inconscientes al estimular con fuerza el nervio trigémino con humos de amoniaco.

Rutas de proyección

Cuando las fibras olfativas atraviesan el techo de la nariz, entran en un par de **bulbos olfativos**, los cuales se encuentran debajo de los lóbulos frontales del encéfalo (véase la figura 14.27, p. 547). En ese punto crean sinapsis con dendritas de dos tipos de neuronas denominadas *células mitrales* y *células en penacho*. Los axones olfativos se extienden hacia arriba, y las células mitrales y en penacho lo hacen hacia abajo para encontrarse en grupos esféricos denominados *glomérulos* (figura 16.7*b*). Todas las fibras olfativas que llevan a cualquier glomérulo provienen de células con el mismo tipo de receptor; por tanto, cada glomérulo está dedicado a un tipo particular de olor. Los centros encefálicos superiores interpretan olores complejos como chocolate, perfume y café, al decodificar señales de una combinación de glomérulos específicos del olor. Esto es similar a la manera en que el sistema visual decodifica todos los colores del espectro con señales provenientes de sólo tres células receptoras de un color específico en el ojo.

Las células en penacho y mitrales acarrean señales de los glomérulos. Sus axones forman haces denominados **cintillas olfativas**, que viajan en sentido posterior a lo largo de la parte inferior de los lóbulos frontales. Casi todas las fibras de las cintillas olfativas terminan en varias regiones de la superficie interior del lóbulo temporal, que recibe el nombre de **corteza olfativa primaria** (figura 16.8). Es notable que las señales olfativas puedan alcanzar la corteza cerebral de manera directa, sin pasar primero por el tálamo; esto no sucede con ningún otro sentido. Sin embargo, aun en el olfato, algunas señales de la corteza olfativa primaria se retransmiten en el tálamo cuando se dirigen a otras áreas de asociación olfativa.

A partir de la corteza olfativa primaria, las señales viajan a otros destinos secundarios en el cerebro y el tallo encefálico. Dos destinos encefálicos importantes son la ínsula y la corteza orbitofrontal. En ésta se identifican y discriminan los olores. Recibe información del gusto y el olfato y la integra en una percepción general de sabor. Otros destinos secundarios para las señales olfativas son el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo. Si se consideran las funciones de estas áreas encefálicas, no resulta sorprendente que el olor de ciertos alimentos (un perfume, un hospital o carne en descomposición) pueda evocar recuerdos fuertes, respuestas emocionales y reacciones viscerales como olfatear, toser, secretar saliva y ácido estomacal, o vomitar.

La mayor parte de las áreas de la corteza olfativa también envían fibras en sentido inverso a los bulbos olfativos, mediante neuronas denominadas *células granuladas* que pueden inhibir a las células mitrales y en penacho. Un efecto de esta retroalimentación son los cambios en la calidad e importancia de los olores en diferentes circunstancias. Por ejemplo, la comida puede tener un aroma más apetitoso cuando se tiene hambre que cuando se acaba de comer o cuando se está enfermo.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué sensaciones del gusto se perderían después de daño a: 1) el nervio facial o 2) el nervio glosofaríngeo? ¿La fractura de qué hueso craneal tendría mayores probabilidades de suprimir el sentido del olfato?

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Cuál es la diferencia entre una papila lingual y un botón gustativo? ¿Cuál es visible a simple vista?*
13. *Elabore una lista de sensaciones del gusto y analice su importancia adaptativa (valor para la supervivencia).*
14. *¿Cuáles pares craneales transportan los impulsos del gusto al encéfalo?*
15. *¿Qué parte de una célula olfativa se une a las moléculas aromáticas?*
16. *¿Qué regiones del encéfalo sirven al sentido del olfato y cuáles son sus diferencias con las funciones olfativas?*

16.4 Audición y equilibrio

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las propiedades de las ondas sonoras responsables del tono y la sonoridad.
b) Describir la anatomía macroscópica y microscópica del oído.
c) Explicar la manera en que el oído convierte las vibraciones en señales nerviosas y discrimina entre sonidos de diferente intensidad y tono.
d) Explicar la manera en que el aparato vestibular ayuda a que el encéfalo interprete la posición y movimientos corporales.
e) Describir las rutas que siguen las señales auditivas y vestibulares hacia el encéfalo.

La *audición* es una respuesta a la vibración de las moléculas en el aire, y el *equilibrio* es el sentido del movimiento y la orientación corporal y el balance. Estos sentidos residen en el conducto auditivo interno, un laberinto de pasajes y células sensitivas llenos de líquido. A continuación se estudia la manera en que este líquido se pone en movimiento y las células sensitivas convierten dicho movimiento en un patrón informativo de potenciales de acción.

La naturaleza del sonido

Para comprender la fisiología de la audición es necesario conocer algunas propiedades básicas del **sonido**, el cual se define como una vibración audible de moléculas. Puede transmitirse a través del agua, los sólidos o el aire, pero no en el vacío. La siguiente exposición está limitada al sonido que se transporta por el aire.

El sonido es producido por un objeto vibrante, como un diapasón, una bocina o las cuerdas vocales. Considere una bocina: cuando su cono se mueve hacia delante, empuja las moléculas de aire que se encuentran delante de ella; de esta forma la energía se transfiere de una molécula a otra hasta que alcanza la membrana timpánica. Ninguna molécula se mueve muy lejos; tan sólo chocan entre sí como bolas de billar hasta que algunas alcanzan la membrana timpánica y la hacen vibrar. Las sensaciones percibidas como tono y sonoridad se relacionan con las propiedades físicas de esas vibraciones.

Tono

El **tono** se relaciona con la percepción de un sonido como "alto" (agudo) o "bajo" (grave). Está determinado por la frecuencia con que vibran la fuente del sonido, la membrana timpánica y otras partes del oído. A un movimiento hacia el frente y hacia atrás de un objeto vibrante se le denomina *ciclo*, y la cantidad de ciclos por segundo (o herzio, Hz) es la **frecuencia**. Por ejemplo, la nota más baja en un piano es de 27.5 Hz, el do intermedio es de 261 Hz y la nota más alta es de 4 176 Hz. Los oídos humanos más sensibles pueden escuchar frecuencias de 20 a 20 000 Hz. El oído humano no detecta frecuencias *infrasónicas* (inferiores a 20 Hz), pero éstas se pueden percibir como vibraciones del cráneo y la piel, y desempeñan un papel importante en la apreciación de la música. Las vibraciones inaudibles superiores a 20 000 Hz son *ultrasónicas*. Los oídos humanos son más sensibles a las vibraciones de 1 500 a 5 000 Hz. En este rango, se pueden escuchar sonidos de poca energía (volumen), en tanto que sonidos superiores o inferiores a este rango deben tener más volumen para ser audibles (figura 16.9). El habla normal se ubica dentro de este rango de frecuencias. La mayor parte de la pérdida de audición que se experimenta con la edad se encuentra en el rango de 250 a 2 050 Hz.

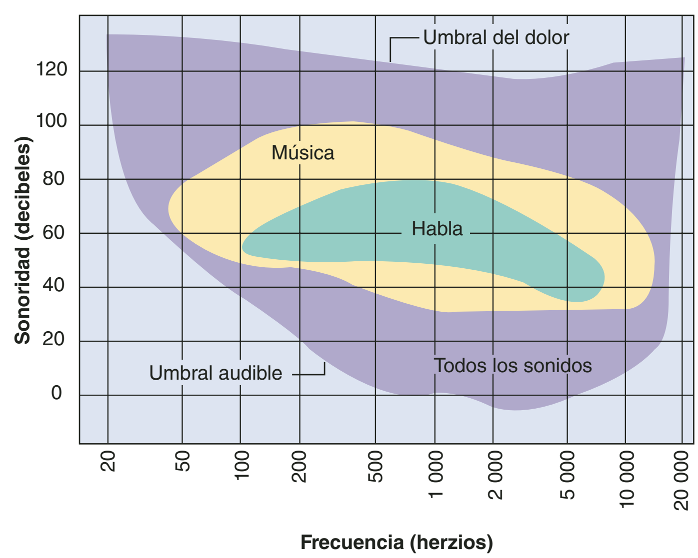


FIGURA 16.9 El rango audible del ser humano. Las personas con oídos muy sensibles pueden escuchar sonidos de 20 a 20 000 herzios (Hz); sin embargo, para ser escuchados, los sonidos en estos extremos deben ser más sonoros que los que se encuentran en el rango medio. Los oídos humanos son más sensibles a frecuencias de 1 500 a 5 000 Hz, en que pueden escucharse sonidos de bajo volumen. Por tanto, el umbral de la audición varía con la frecuencia del sonido. Casi todos los sonidos superiores a 120 decibeles (dB) son dolorosos para el oído.

● *¿Cómo cambiaría la forma de esta gráfica en el caso de una pérdida moderada de la audición entre 200 y 5 000 Hz?*

Sonoridad

La **sonoridad** es la percepción de la energía o intensidad de un sonido, y representa la **amplitud** de la vibración. En el ejemplo de la bocina, la amplitud es una medida del rango de vibración del cono hacia delante y hacia atrás en cada ciclo, y de la cantidad de compresión a que se someten las moléculas de aire. La sonoridad se expresa en decibeles (dB). El umbral de la audición del ser humano es de 0 dB. Cada 10 dB de aumento en la escala representa un sonido con intensidad 10 veces mayor; por tanto, 10 dB es 10 veces mayor que el umbral, 20 dB es 100 veces mayor, 30 dB es 1 000 veces mayor, etc.; una conversación normal tiene una sonoridad de casi 60 dB. En casi todas las frecuencias, el umbral de dolor es de 120 a 140 dB (la intensidad aproximada de un trueno fuerte). La exposición prolongada a sonidos superiores a 90 dB puede causar pérdida permanente de la audición.

Anatomía del oído

El oído tiene tres secciones denominas *oído externo*, *medio* e *interno*. Los primeros dos se relacionan sólo con la transmisión del sonido al oído interno, donde la vibración se convierte en señales nerviosas.

Oído externo

El **oído externo** es, en esencia, un embudo para la conducción de las vibraciones que se transportan en el aire hacia la *membrana timpánica*. Empieza con la **aurícula** carnosa, que se ubica a un lado de la cabeza y está formada por cartílago elástico de soporte, excepto en el lóbulo. La aurícula tiene una disposición predecible de espirales y recovecos que dirigen el sonido hacia el conducto auditivo (figura 16.10).



FIGURA 16.10 Anatomía de la aurícula de la oreja.

El **conducto auditivo** es el pasaje que atraviesa el hueso temporal hacia la membrana timpánica. A partir de la abertura externa, llamada **conducto auditivo externo**, sigue una ruta con ligera forma de "S" por casi 3 cm (figura 16.11). Está cubierto por piel y tiene soporte de fibrocartílago en la abertura y del hueso temporal en el resto de su extensión.

El extremo exterior del canal está protegido por los rígidos **pelos de guardia**. El conducto tiene glándulas ceruminosas y sebáceas, cuyas secreciones se mezclan con células de piel muerta y forman **cerumen**. Éste es pegajoso y recubre los pelos de guardia, lo cual aumenta su efectividad para bloquear partículas externas del canal auditivo. Su consistencia también puede evitar la entrada de insectos, garrapatas y otras plagas; además, contiene lisozima y cuenta con un pH bajo, lo que inhibe el crecimiento bacteriano. El cerumen impermeabiliza al conducto y protege tanto a su piel como a la membrana timpánica de la absorción de agua; además, mantiene la flexibilidad de dicha membrana. Por lo general, el cerumen se seca y cae del conducto, pero en ocasiones se impacta e interfiere con la audición.

Oído medio

El **oído medio** se localiza en la **cavidad timpánica**[17] del hueso temporal. La **membrana timpánica** cierra el extremo interno del conducto auditivo y lo separa del oído medio. La membrana mide casi 1 cm de diámetro y tiene una superficie externa un poco cóncava. Está suspendida en un surco con forma de anillo en el hueso temporal y vibra con libertad en respuesta al sonido. Está inervada por ramas sensitivas de los nervios vago y trigémino, y es muy sensible al dolor.

En sentido posterior, la cavidad timpánica forma un continuo con las células neumáticas mastoideas de la apófisis mastoides. Está llena con aire que ingresa por la **trompa acústica** (**de Eustaquio**[18] o **faringotimpánica**), un pasaje hacia la nasofaringe. (No debe confundirse la *trompa auditiva* con el *conducto auditivo*.) La trompa auditiva suele ser aplanada y estar cerrada, pero al tragar o bostezar se abre y permite que el aire entre o salga de la cavidad timpánica. Esto iguala la presión de aire a ambos lados de la membrana timpánica, lo que permite que ésta vibre con libertad. La presión excesiva a un lado u otro amortigua el sentido de la audición. Por desgracia, la trompa auditiva también permite que las infecciones de garganta se extiendan al oído medio (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 16.2").

La cavidad timpánica es un espacio de sólo 2 a 3 mm de ancho situado entre los oídos externo e interno, que contiene los tres huesos y los dos músculos más pequeños del cuerpo. Los huesos, llamados **huesecillos del oído**, conectan la membrana timpánica con el oído interno. De afuera hacia dentro, el primero es el **martillo**, que tiene un *mango* alargado adjunto a la superficie interna de la membrana timpánica; una *cabeza* suspendida por una ligamento de la pared de la cavidad timpá-

[17] *tympan* = tambor.
[18] Bartholomeo Eustachio (1524 a 1574), anatomista italiano.

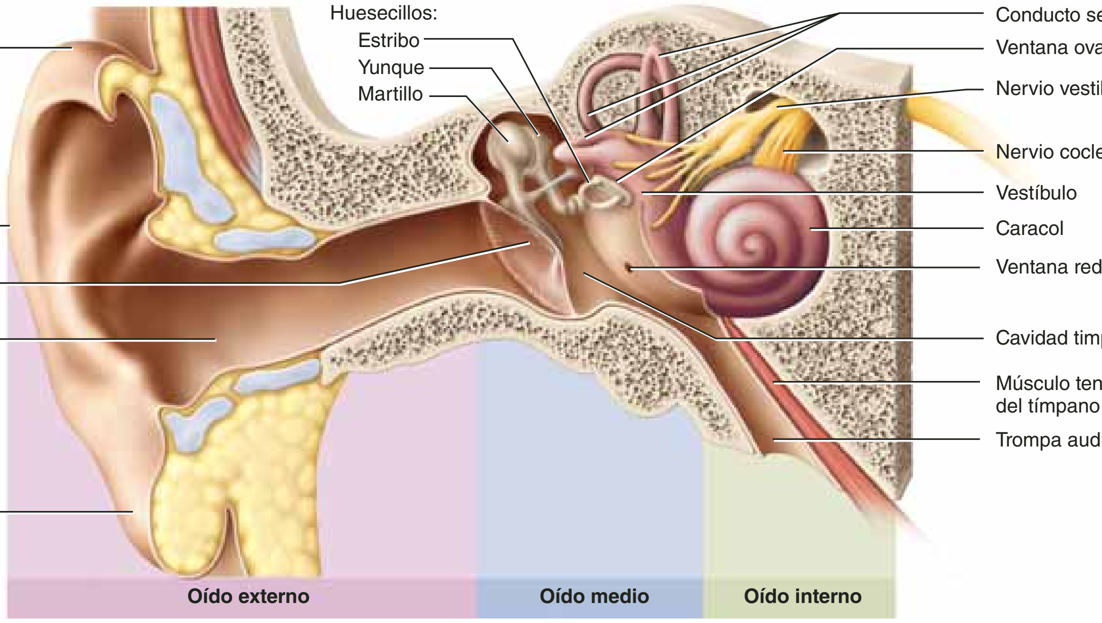


FIGURA 16.11 **Anatomía interna del oído.**

nica, y una *apófisis corta* que se articula con el siguiente huesecillo. El segundo hueso, el **yunque**, tiene un *cuerpo* triangular que se articula con el martillo; una *rama larga* que se articula con el estribo, y una *rama corta* (no ilustrada) que está suspendida de la pared de la cavidad por un ligamento. El **estribo** tiene una *cabeza* que se articula con el yunque, dos *ramas* que forman un arco y una *base* elíptica. La base se mantiene en su lugar gracias a un ligamento en forma de anillo que se encuentra en una abertura llamada **ventana oval**, donde empieza el oído interno. Del otro lado de la base se encuentra la *perilinfa*, un líquido del oído interno.

Los músculos del oído medio son el del estribo y el tensor del tímpano. El **músculo del estribo** surge de la pared posterior de la cavidad y se inserta en el estribo. El **tensor del tímpano** surge de la pared de la trompa auditiva, la recorre y se inserta en el martillo. La función de estos músculos se estudia en el apartado Fisiología de la audición.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 16.2

Aplicación clínica

Infección del oído medio

La otitis[19] media (infección del oído medio) es común en niños porque sus trompas de Eustaquio son cortas y horizontales. Permiten a las infecciones de vías respiratorias superiores dispersarse con facilidad de la garganta a la cavidad timpánica y las células neumáticas mastoideas. El líquido se acumula en la cavidad y produce presión, dolor y audición deficiente. Si la otitis media no se trata, puede extenderse a partir de las células neumáticas mastoideas y causar meningitis, una infección que puede ser mortal (consúltese el apartado Conocimiento más a fondo 14.1, p. 518). La otitis media crónica también puede causar fusión de los huesos del oído medio y llevar a pérdida de la audición. En ocasiones, es necesario drenar el líquido de la cavidad timpánica, para lo cual se abre la membrana timpánica con una lanceta y se inserta un pequeño dren (procedimiento denominado *timpanostomía*).[20] El dren, que con el tiempo se desprende del oído, alivia la presión y permite que la infección sane.

Oído interno

El **oído interno** es un laberinto de pasajes de hueso temporal denominado **laberinto óseo**, el cual está cubierto por un sistema de conductos carnosos llamado **laberinto membranoso** (figura 16.12). Entre los laberintos óseo y membranoso se encuentra la **perilinfa**, un colchón de líquido similar al líquido cefalorraquídeo, y dentro del laberinto membranoso se encuentra la **endolinfa**, un líquido similar al líquido intracelular. Los laberintos óseo y membranoso forman una estructura en la que un conducto se encuentra dentro de otro, de una manera parecida al neumático tubular de una bicicleta que tiene dentro una cámara.

Los laberintos empiezan con una cámara denominada **vestíbulo**, que contiene órganos del equilibrio (que se explican más adelante). El órgano de la audición es el **caracol** (o cóclea), un tubo o trompa enrollada que surge del lado anterior del vestíbulo. En otros vertebrados, el caracol es recto o un poco curvo. Sin embargo, en la mayor parte de los mamíferos toma la forma de una espiral parecida a un caracol, lo que permite que una cóclea más larga quepa en un espacio compacto. En los seres humanos, la espiral es de casi 9 mm de ancho en la base y de 5 mm de alto. Su ápice apunta en sentido anterolateral. El caracol da casi 2.5 vueltas alrededor de un eje parecido a un

[19] *ot* = oído; *itis* = inflamación.
[20] *tympan* = tambor, relativo al tímpano; *stom* = realización de una abertura.
[21] *modiolus* = eje.

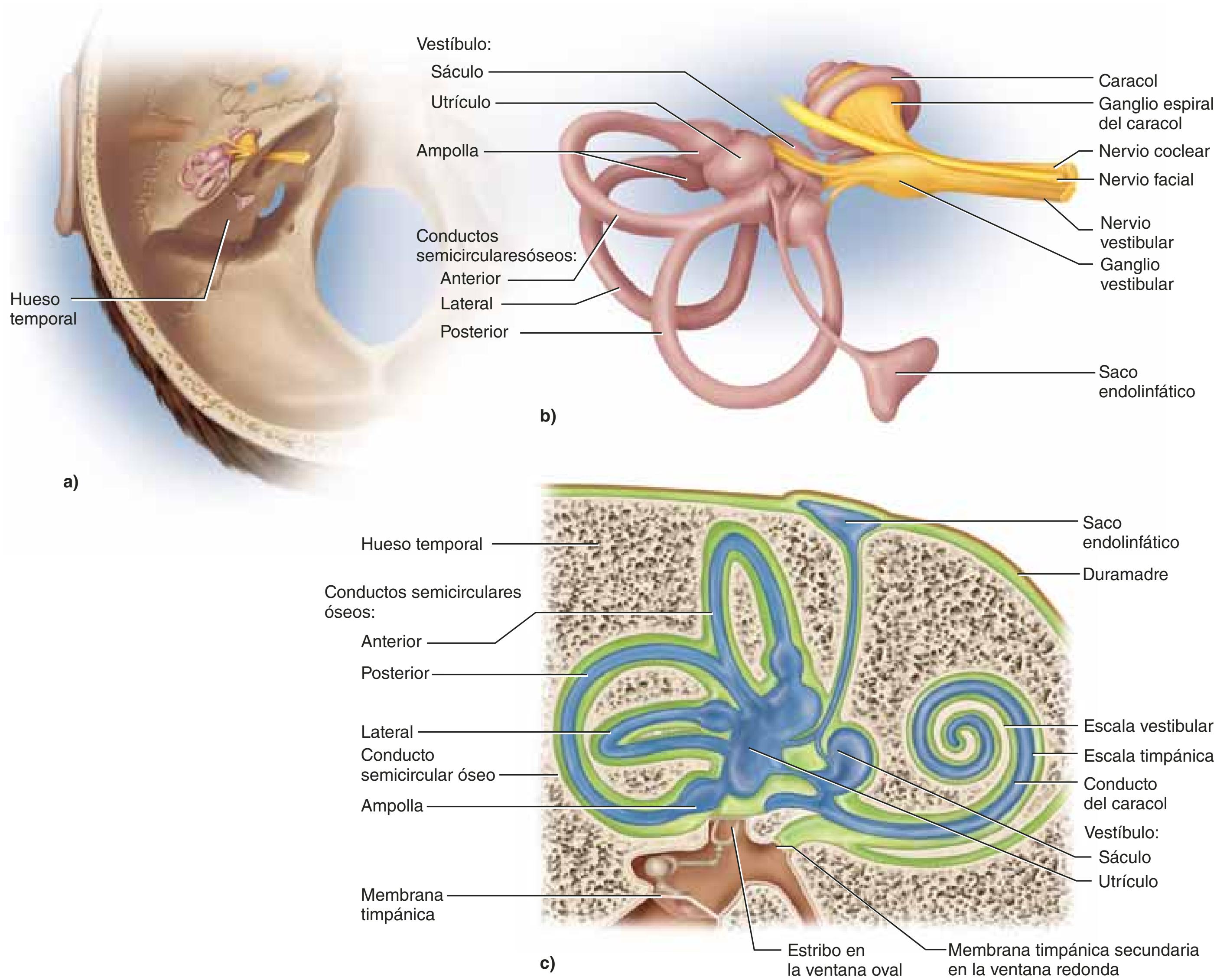


FIGURA 16.12 **Anatomía del laberinto membranoso.** *a*) Posición y orientación dentro de la parte pétrea del hueso temporal. *b*) Estructura del laberinto membranoso y los nervios. *c*) Relación de la perilinfa (en verde) y la endolinfa (en azul) con el laberinto.

tornillo de hueso esponjoso, el **modiolo**[21] o **columela**. La "rosca del tornillo" forma una plataforma en espiral que da soporte a la trompa carnosa del caracol.

Un corte vertical atraviesa cinco veces el caracol (figura 16.13*a*). Un solo corte transversal tiene el aspecto que se observa en la figura 16.13*b*. Es importante tomar en cuenta que las estructuras observadas en el corte transversal en realidad tienen la forma de tiras en espiral que se enredan en la columela desde la base hasta el ápice.

El caracol tiene tres cámaras llenas de líquido, separadas por membranas. La cámara superior es la **escala vestibular** y la inferior la **escala timpánica**. Están llenas de perilinfa y se comunican entre sí mediante del ápice del caracol. La escala vestibular empieza cerca de la ventana oval y se enrolla en espiral hasta el ápice; de allí, la escala timpánica recorre en espiral hacia la base y termina en la **ventana redonda** (figura 16.12).

Esta última está cubierta por una membrana denominada *membrana timpánica secundaria*.

La cámara media es un espacio triangular, denominado **conducto del caracol** (**escala media**). Está separada de la escala vestibular superior por una pequeña **membrana vestibular** y de la escala timpánica inferior por una **membrana basilar** mucho más gruesa. A diferencia de esas cámaras, está llena con endolinfa en lugar de perilinfa. La membrana vestibular separa la endolinfa de la perilinfa y ayuda a mantener una diferencia química entre ellas. Dentro del conducto del caracol se encuentra el **órgano de Corti** (también conocido como *órgano acústico*, *órgano auditivo* u *órgano espiral*),[22] el cual se apoya en la membrana basilar. Se trata de un epitelio grueso de células sensitivas y de soporte, así como membranas conexas (figura 16.13*c*). Es el dispositivo que convierte la vibración en impulsos nerviosos, de modo que se debe prestar especial atención a los detalles de su estructura.

[22] Alfonso Corti (1822 a 1888), anatomista italiano.

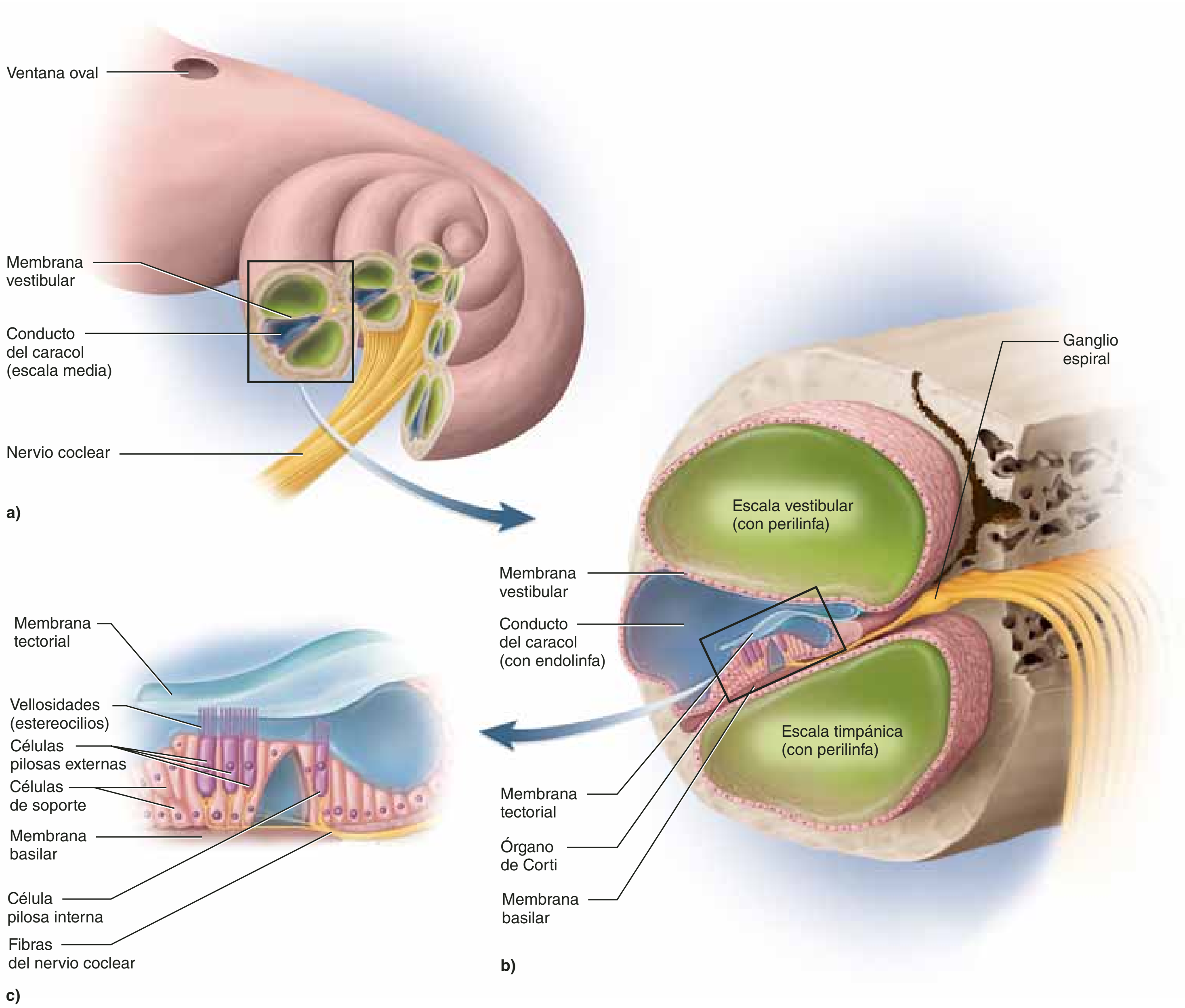


FIGURA 16.13 **Anatomía del caracol.** *a*) Corte vertical. En posición anatómica, el ápice del caracol se encuentra hacia abajo y en sentido anterolateral. *b*) Detalle de un corte transversal del caracol. c) Detalle del órgano de Corti.

El órgano de Corti tiene un epitelio compuesto por **células pilosas** y **células de soporte**. Las células pilosas reciben su nombre por los **estereocilios**,[23] microvellosidades largas y firmes que se encuentran en sus superficies apicales. (Los estereocilios no deben confundirse con los cilios verdaderos, ya que no tienen un axonema de microtúbulos como estos últimos y no se mueven por sí solos.) Sobre la parte superior de los estereocilios se encuentra una **membrana tectoria**[24] gelatinosa.

El órgano de Corti tiene cuatro filas de células pilosas que lo rodean en espiral en toda su extensión (figura 16.14). Casi 3 500 de éstas, llamadas **células pilosas internas** (IHC), se organizan en una fila del lado medial de la membrana basilar (hacia la columela). Cada una tiene un grupo de 50 a 60 estereocilios, dispuestos del más corto al más largo. Otras 20 000 **células pilosas externas** (OHC) se disponen de manera ordenada en tres filas a través de las células pilosas internas. Cada OHC tiene casi 100 estereocilios dispuestos en forma de "V", con sus puntas incrustadas en la membrana tectoria. Todo lo que se escucha proviene de las IHC, que proporcionan 90 a 95% de las fibras sensitivas del nervio coclear. La función de las OHC consiste en ajustar la respuesta del caracol a diferentes frecuencias y permitir que las IHC funcionen con gran precisión. Más adelante se estudiará cómo lo hacen. Las células pilosas no son neuronas; crean sinapsis con fibras nerviosas en su base

[23] *stere* = sólido, en tres dimensiones; *cilium* = párpado, pestaña.
[24] *tect* = techo.

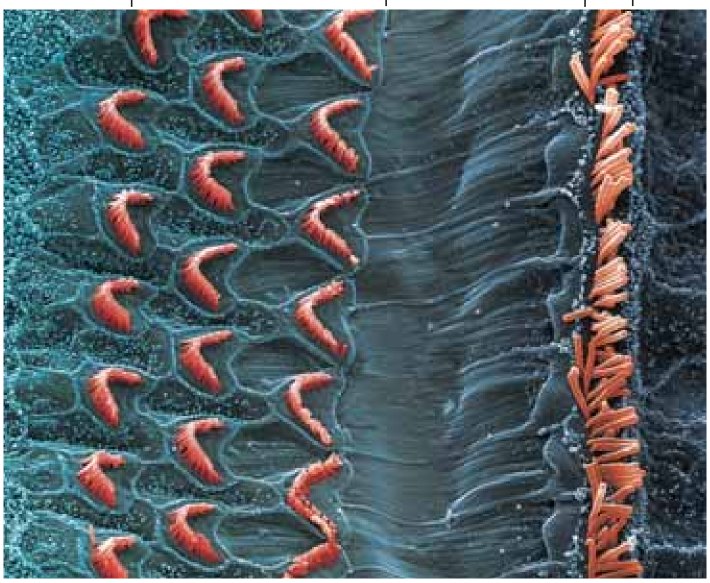


FIGURA 16.14 Superficies apicales de las células pilosas cocleares. Todas las señales que se escuchan provienen de las células pilosas internas que se muestran a la derecha.

● *¿Cuál es la función de las tres filas de células pilosas de la izquierda?*

(las OHC con neuronas sensitivas y motoras, y las IHC sólo con sensitivas).

Fisiología de la audición

Ahora se puede examinar la manera en que el sonido afecta al oído y produce potenciales de acción. Por un lado, entran ondas de sonido al canal auditivo y, por el otro, salen señales nerviosas del oído interno. La conexión entre ambos se lleva a cabo en el oído medio, de modo que este estudio empieza con el análisis de su contribución.

El oído medio

Alguien podría preguntarse por qué tenemos un oído medio (por qué la membrana timpánica no vibra sólo contra el laberinto lleno de líquido del oído medio). La razón es que la membrana timpánica, que se mueve con el aire, vibra con facilidad, en tanto que el estribo debe empujar la perilinfa del oído interno. Este líquido resiste el movimiento mucho más que el aire. Si la membrana timpánica tuviera aire en un lado y perilinfa en el otro, las ondas de sonido no tendrían suficiente energía para mover la perilinfa de manera adecuada. Sin embargo, la membrana timpánica tiene un área 18 veces mayor que la ventana oval. Al concentrar la energía de la membrana timpánica vibratoria en un área que cubre 1/18 de ese tamaño, los huesecillos crean una mayor fuerza por unidad de área en la ventana oval y superan la inercia de la perilinfa.

Pero los huesecillos auditivos no proporcionan alguna ventaja mecánica ni amplifican el sonido. Las vibraciones del estribo contra el oído interno suelen tener la misma amplitud que las de la membrana timpánica contra el martillo. ¿Por qué, entonces, se tiene un sistema de palancas compuesto por tres huesecillos? ¿Por qué no se tiene uno solo que concentre la energía mecánica de la membrana timpánica de manera directa en el oído interno?

La respuesta es que el huesecillo sirve en ocasiones para *reducir* la transferencia de energía al oído interno. Como respuesta a un sonido de volumen alto, el tensor del tímpano tira la membrana timpánica hacia el interior y la tensa, en tanto que el músculo del estribo reduce el movimiento del huesecillo correspondiente. Este **reflejo timpánico** amortigua la transferencia de vibraciones de la membrana timpánica a la ventana oval. Tal vez el reflejo evolucionó en parte como protección contra sonidos naturales fuertes pero que aumentan con lentitud, como un trueno. El reflejo tiene un retraso de casi 40 ms, que no es lo bastante rápido para proteger al oído interno de ruidos artificiales súbitos como el de las armas de fuego. El reflejo timpánico tampoco protege de manera adecuada a los oídos de ruidos altos y sostenidos como el de una fábrica o el de música a alto volumen. Estos ruidos pueden dañar de manera irreversible las células pilosas del oído interno. Por tanto, es imperativo proteger a los oídos cuando se usan armas de fuego o cuando se trabaja en entornos ruidosos.

Los músculos del oído medio también ayudan a coordinar el habla con la audición. Sin ellos, el sonido del habla propia sería tan alto que podría dañar el oído interno, y opacaría por completo sonidos suaves o muy agudos de otras fuentes. Sin embargo, cuando una persona empieza a hablar, el encéfalo envía señales a esos músculos para que se contraigan. Esto amortigua el sentido de la audición en sintonía con las inflexiones de la propia voz y facilita la escucha de otras personas mientras se habla.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué tipo de fibras musculares, oxidativas lentas o glucolíticas rápidas (consúltese la p. 425) considera que constituyen el músculo del estribo y el tensor del tímpano? Es decir, ¿qué tipo sería más adecuado para los objetivos de estos músculos?

Estimulación de las células pilosas cocleares

El siguiente paso en la audición se basa en el movimiento de las células pilosas cocleares en relación con las estructuras estacionarias cercanas. En esta sección se estudia la manera en que los movimientos de los líquidos del oído interno y de la membrana basilar mueven las células pilosas y por qué es importante que la membrana tectorial que se encuentra cerca de las células pilosas permanezca inmóvil.

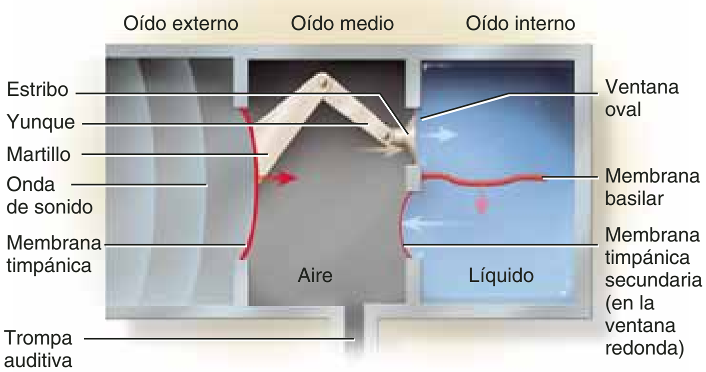


FIGURA 16.15 Modelo mecánico de la función auditiva. Cada movimiento hacia dentro de la membrana timpánica tira en el mismo sentido de los huesecillos auditivos del oído medio y del líquido del oído interno. Esto empuja hacia abajo la membrana basilar; la presión se alivia mediante la formación de una protuberancia hacia fuera de la membrana timpánica secundaria. Por tanto, la membrana basilar vibra hacia arriba y hacia abajo en sincronía con las vibraciones de la membrana timpánica.

● *¿Por qué la presión elevada del aire en el oído medio reduce los movimientos de la membrana basilar en el oído interno?*

Un simple modelo mecánico del oído ayuda a visualizar la manera en que esto ocurre (figura 16.15). (En el modelo se omite la membrana vestibular para simplificarlo, porque no tiene un efecto importante sobre la mecánica del caracol.) Mientras una persona escucha su música favorita, cada movimiento hacia dentro de la membrana timpánica empuja en el mismo sentido los huesecillos del oído medio. A su vez, el estribo empuja a la perilinfa en la escala vestibular. Como otros líquidos, la perilinfa no puede comprimirse, de modo que se aleja de la base del estribo. La presión resultante en la escala vestibular empuja hacia abajo a la membrana vestibular, que empuja, a su vez, a la endolinfa del conducto del caracol; la endolinfa empuja hacia abajo a la membrana basilar; ésta empuja a la perilinfa en la escala timpánica y, por último, la membrana timpánica secundaria se protruye hacia fuera para aliviar la presión. A medida que el ciclo de vibración continúa, el estribo se aleja de la ventana oval y todo el proceso se repite en sentido inverso.

En resumen, a medida que el estribo va de adentro hacia fuera y de nuevo hacia dentro, la membrana timpánica secundaria se mueve en sentido inverso y la membrana basilar sube y baja. No es difícil comprender la manera en que esto ocurre, lo difícil es imaginar que se repite ¡hasta 20 000 veces por segundo! Lo importante acerca de este movimiento es que las células pilosas —que se encuentran fijas en la membrana basilar— lo siguen, para lo cual saltan y caen a medida que la membrana basilar se mueve.

Para comprender cómo lleva esto a la excitación eléctrica de las células pilosas, debe hacerse una breve digresión con el fin de analizar las puntas de las células pilosas. Éstas se encuentran bañadas por un líquido con alta concentración de potasio: la endolinfa. ¿Por qué este líquido contiene cantidades abundantes de potasio y cuál es la importancia de esto?

Algunas células ubicadas en la circunferencia del conducto del caracol (en la pared opuesta a la columela) secretan potasio en la endolinfa. La membrana vestibular retiene este líquido en el conducto. En relación con la perilinfa, la endolinfa tiene potencial eléctrico de casi +80 mV, y en el interior de la célula pilosa de casi –40 mV. Por tanto, hay un gradiente electroquímico demasiado fuerte entre la endolinfa y el citoplasma de la célula pilosa. Este gradiente proporciona la energía de potencial que permite el funcionamiento de la célula pilosa.

En las células pilosas internas (las que generan todas las señales que se escuchan) cada estereocilio tiene en la punta una sola proteína transmembrana que funciona como canal iónico con compuerta habilitada de manera mecánica. Un filamento de proteína fino y alargado llamado **puente apical** se extiende como un resorte del canal iónico de un estereocilio a la pared lateral del siguiente (figura 16.16). La altura de los estereocilios aumenta de manera progresiva, de modo que cada uno —excepto el más alto— tiene un puente apical que lo conecta con el estereocilio siguiente en altura y ubicación.

¿Y qué sucede con la membrana tectoria? Se trata de una estructura notable del órgano de Corti que está anclada al centro del caracol y permanece más o menos estable mientras las células pilosas se mueven hacia arriba y hacia abajo al ritmo de la música. Cada vez que la membrana basilar sube hacia la membrana tectoria, empuja a los estereocilios de la célula pilosa contra la membrana y éstos se doblan hacia el más grande. A medida que los estereocilios se doblan de menor a mayor, cada uno tira del puente apical; éste, conectado a la compuerta iónica del estereocilio inmediato más corto, abre la compuerta y permite que los iones fluyan en la célula. La compuerta no es selectiva, pero como el ion predominante en la endolinfa es el K^+, el efecto primario de esta abertura es permitir un rápido flujo de K^+ al interior de la célula pilosa. Esto despolariza la célula mientras la compuerta está abierta, y cuando la membrana basilar baja y los estereocilios se doblan hacia el otro lado, la compuerta se cierra y la célula queda por un instante hiperpolarizada. Durante cada momento de la despolarización, una célula pilosa libera un flujo de neurotransmisores desde su base, con lo que excita a la dendrita sensitiva y crea una sinapsis. Por tanto, cada despolarización genera una señal en el nervio coclear.

Para resumir este proceso: cada onda de sonido empuja a la membrana timpánica y los huesecillos hacia dentro, lo cual genera presión en la perilinfa de la cámara superior (escala vestibular) del caracol. La onda de presión en los líquidos del oído interno empuja hacia abajo la membrana basilar y la protrusión de la membrana timpánica secundaria alivia esta presión. Cuando la membrana timpánica vibra hacia fuera, todo ocurre de manera inversa: la membrana basilar sube y la membrana timpánica secundaria vibra hacia dentro.

Cada movimiento hacia arriba de la membrana basilar empuja las células pilosas internas para que se acerquen a la membrana tectoria estacionaria. Esto fuerza a los estereocilios a doblarse en dirección del más alto. Cada estereocilio tiene un puente apical que lo pone en contacto con un canal iónico en la parte superior del estereocilio más corto inmediato. Cuando el más alto se dobla, abre el canal. Los iones de potasio fluyen en la célula pilosa y la despolarizan. La célula pilosa libera un flujo de neurotransmisores que excita los procesos sensitivos de las

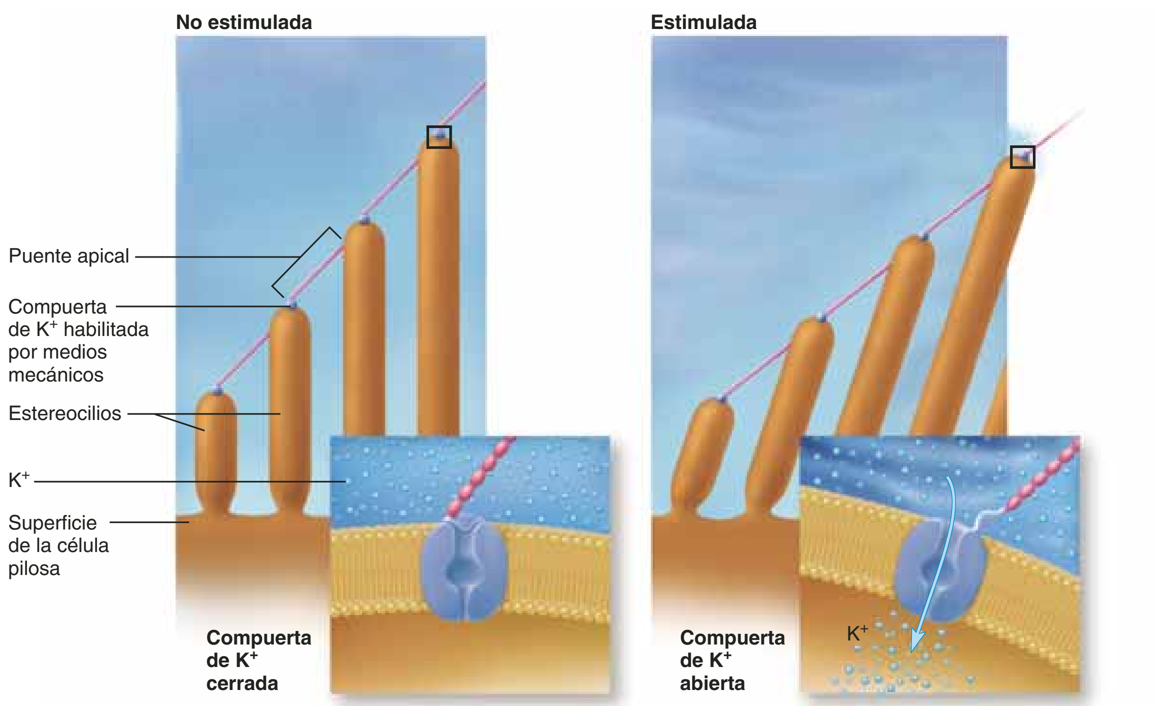


FIGURA 16.16 Canales de potasio de las células pilosas cocleares. Cada estereocilio tiene un canal de potasio en la punta. Las vibraciones del caracol hacen que cada estereocilio se doble y, con su puente apical abra el canal de K^+ del estereocilio adyacente. El flujo de K^+ despolariza la célula pilosa.

células del nervio coclear que se encuentra abajo. Por tanto, se genera una señal en el nervio coclear y se transmite al encéfalo.

Codificación sensitiva

Para que los sonidos tengan algún significado, se debe tener la capacidad de distinguir las diferencias presentes en la sonoridad y el tono. La capacidad para hacerlo se debe a que el caracol responde de manera diferente a sonidos de amplitud y frecuencia variables. Las variaciones en sonoridad (amplitud) causan variaciones en la intensidad de la vibración coclear. Un sonido suave produce movimientos ligeros hacia arriba y hacia abajo en la membrana basilar. Las células pilosas sólo se estimulan de forma moderada, y una determinada frecuencia de sonido estimula células pilosas en una región más o menos limitada o concentrada del caracol. Un sonido más sonoro hace vibrar con más vigor la membrana basilar. Las células pilosas responden con mayor intensidad y generan una frecuencia de activación más alta en el nervio coclear. Además, para una frecuencia determinada, un sonido más alto hace vibrar un segmento mayor de la membrana basilar y, por tanto, estimula a un mayor número de células pilosas. Si el encéfalo detecta frecuencias de activación moderadas que se relacionan con células pilosas en bandas estrechas del caracol, lo interpreta como un sonido suave. Si detecta una frecuencia de activación alta en las fibras nerviosas relacionadas con bandas más anchas, lo interpreta como un sonido fuerte.

La discriminación de la frecuencia se basa en el gradiente estructural de la membrana basilar, que se parece al gradiente de las frecuencias de sonido que reproducen las cuerdas cortas a largas de un piano. En su extremo proximal (la base del caracol), la membrana está fija, es estrecha y permanece inmóvil, como las cuerdas cortas de un piano. En su extremo distal (el ápice del caracol), está suelta y es cinco veces más ancha y flexible. La membrana basilar es una especie de alambre estirado con fuerza entre dos postes. Si se tira del alambre en un extremo, una onda de vibración viaja hacia al otro extremo y regresa al origen. Esto produce una onda constante y algunas regiones del alambre se desplazan en sentido vertical más que otras. De manera similar, un sonido causa una onda continua en la membrana basilar. En el caso de sonidos de baja frecuencia, la máxima amplitud de esta onda se alcanza cerca del extremo distal, y más cerca del extremo proximal en sonidos de frecuencias más altas. Cuando el encéfalo recibe señales que provienen sobre todo de las células pilosas internas en el extremo distal, interpreta el sonido como de tono bajo; cuando las señales provienen principalmente del extremo proximal, lo interpreta como de tono alto (véase figura 16.17). Por supuesto, el habla, la música y otros sonidos cotidianos no son tonos puros: crean patrones complejos y cambiantes de vibración en la membrana basilar que el encéfalo debe decodificar.

Modulación coclear

Tal como se modula un radio para que reciba cierta frecuencia, el caracol se modula para recibir algunas frecuencias mejor que otras. Las células pilosas externas (OHC) son inervadas por unas cuantas fibras sensitivas (5 a 10% de las fibras del nervio coclear), pero lo más importante es que reciben fibras motoras del encéfalo.

Como respuesta al sonido, las OHC envían señales nerviosas al bulbo raquídeo por medio de neuronas sensitivas, y la

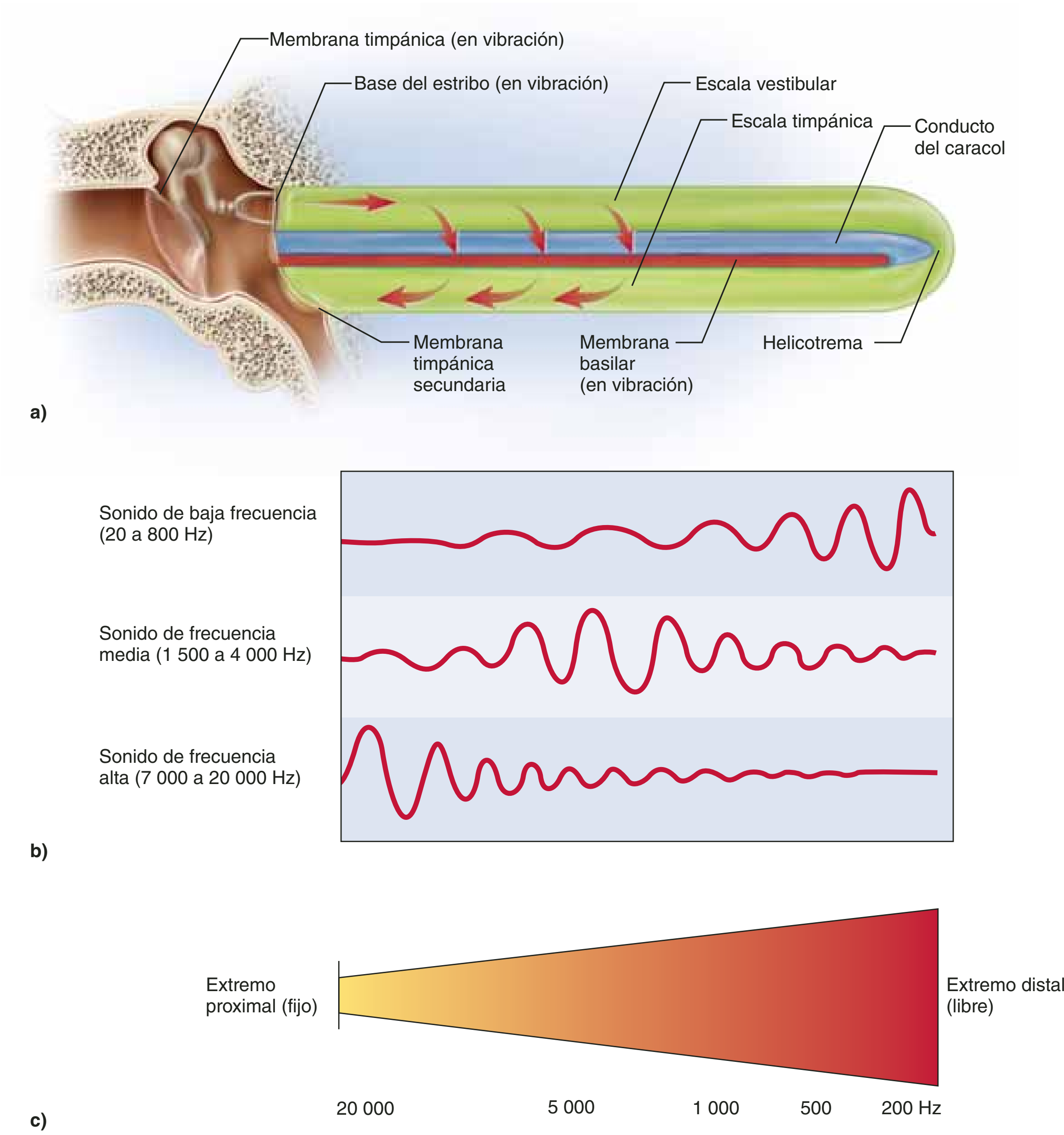


FIGURA 16.17 Respuesta de la membrana basilar del caracol a la frecuencia. *a*) El caracol sin enrollar, dispuesto en forma recta. *b*) Los sonidos producen una onda continua a lo largo de la membrana basilar. La amplitud máxima de la onda varía de acuerdo con la frecuencia del sonido, como se muestra aquí. La cantidad de vibración se ha exagerado en el diagrama para evidenciar la onda continua. *c*) El estrechamiento de la membrana basilar y su correlación con las frecuencias de sonido. Las células pilosas que se encuentran cerca del extremo proximal delgado detectan mejor las frecuencia altas (7 000 a 20 000 Hz), y las que se encuentran cerca del extremo distal más ancho, a la derecha, detectan mejor las frecuencias bajas (20 a 800 Hz).

protuberancia envía de inmediato señales de regreso a las OHC por medio de motoneuronas. Como respuesta, las células pilosas se acortan 10 a 15%. Debe recordarse que una OHC está anclada a la membrana basilar inferior y que sus estereocilios están incrustados en la membrana tectoria superior. Por tanto, la contracción de una OHC reduce la movilidad de la membrana basilar. Esto provoca que algunas regiones del caracol envíen menos señales al encéfalo que las regiones vecinas, de modo que el encéfalo puede diferenciar mejor las células pilosas más activas de las menos activas, así como las frecuencias de sonido. Cuando se realizan experimentos en que se incapacitan las OHC, las células pilosas internas (IHC) responden con mucha mayor precisión para diferenciar los tonos.

Hay otro mecanismo de la modulación coclear en que intervienen las células pilosas internas. La protuberancia envía fibras eferentes al caracol que hacen sinapsis con las fibras nerviosas sensitivas de la base de las IHC. Las fibras eferentes pueden inhibir a las sensitivas para que no se activen en algunas áreas del caracol, lo que mejora el contraste entre señales de las regiones con mayor y menor capacidad de respuesta. Junto con la función ya descrita de las OHC, esto agudiza la modulación del caracol y la capacidad para discriminar sonidos de diferentes tonos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 16.3

Aplicación clínica

Sordera

El término *sordera* se refiere a cualquier pérdida de la audición, de leve y temporal a completa e irreversible. La *sordera conductiva* se debe a cualquier trastorno que interfiere con la transmisión de vibraciones al oído interno. Entre estos trastornos se incluyen membrana timpánica dañada, otitis media, bloqueo del conducto auditivo y *otoesclerosis*.[25] Esta última es la fusión de los huesecillos auditivos, o la del estribo con la ventana oval. En cualquier caso, evita que los huesos vibren con libertad. La *sordera neurosensitiva* se debe a la muerte de las células pilosas o de cualquier elemento nervioso relacionado con la audición. Se trata de una enfermedad ocupacional común en trabajadores fabriles y de la construcción, músicos y otras personas expuestas a sonidos fuertes, frecuentes y sostenidos. La sordera lleva a algunas personas a tener pensamientos delirantes de que se habla de ellas, se les desacredita o se les engaña. Beethoven dijo que su sordera casi lo llevó al suicidio.

La ruta de la proyección auditiva

Las fibras nerviosas sensitivas que se encuentran en la base de las células pilosas pertenecen a neuronas sensitivas bipolares. Sus somas forman una espiral, el **ganglio espiral**, que rodea la columela (véase la figura 16.13); sus axones se alejan del caracol y forman el **nervio coclear**. Éste se une al *nervio vestibular*, que se estudia más adelante, y juntos se vuelven el *nervio auditivo* o *vestibulococlear* (par craneal VIII).

Cada oído envía fibras nerviosas a ambos lados del bulbo raquídeo. Ahí terminan en los *núcleos cocleares*, los cuales crean sinapsis con neuronas de segundo orden que ascienden a los *núcleos olivares* de la protuberancia (figura 16.18). Por medio del par craneal VIII, el núcleo olivar superior envía fibras eferentes de regreso al caracol, las cuales intervienen en la modulación coclear. Por medio de los pares craneales V y VII también se envían fibras motoras al tensor del tímpano y a los músculos del estribo, respectivamente. El núcleo olivar superior también funciona en la **audición binaural**,[26] que es la comparación de señales entre los oídos izquierdo y derecho para identificar la dirección de la que proviene el sonido.

Otras fibras de los núcleos cocleares ascienden hasta los tubérculos cuadrigéminos inferiores del mesencéfalo, que ayudan a localizar el origen de un sonido en el espacio, a procesar fluctuaciones en el tono (importante para propósitos como la comprensión del habla de otra persona) y a mediar el reflejo de sobresalto auditivo y el giro rápido de la cabeza, que se presentan como reacción a ruidos fuertes o súbitos.

Las neuronas de tercer orden comienzan en los tubérculos cuadrigéminos inferiores y llegan hasta el tálamo. Las neuronas de cuarto orden van de allí hasta la corteza auditiva primaria para completar la ruta; por tanto, la ruta auditiva, a diferencia de la mayor parte de las rutas sensitivas, no implica a tres sino a cuatro tipos de neurona desde el receptor hasta la corteza cerebral. La corteza auditiva primaria se encuentra en el margen superior del lóbulo temporal, en una zona profunda de la cisura de Silvio (véase la figura 14.21, p. 541). El lóbulo temporal es el sitio de la percepción consciente del sonido, y completa el procesamiento de información esencial para la audición binaural. Como resultado de la extensa decusación de las rutas auditivas, el daño a la corteza auditiva derecha o izquierda no causa pérdida unilateral de la audición.

[25] *ot* = oído; *soler* = endurecimiento; *osis* = proceso, enfermedad.
[26] *bi* = dos; *aur* = oídos.

Equilibrio

La función original del oído en los vertebrados no fue la audición, sino el **equilibrio**: coordinación, balance y orientación en el espacio tridimensional. Sólo más adelante evolucionaron en los vertebrados el caracol, las estructuras de los oídos externos y medio, y la función auditiva del oído. En seres humanos, los receptores del equilibrio constituyen el **aparato vestibular**, que consta de tres **conductos semicirculares** y dos cámaras: un **sáculo**[27] interior y un **utrículo**[28] posterior (figuras 16.12*b* y *c*).

El sentido del equilibrio se divide en **equilibrio estático**, que es la percepción de la orientación de la cabeza cuando el cuerpo se encuentra estacionario, y el **equilibrio dinámico**, que consiste en la percepción del movimiento o la aceleración. De esta última hay dos tipos: *aceleración lineal* (un cambio de velocidad en una línea recta, como cuando se viaja en un automóvil o elevador) y *aceleración angular* (un cambio en la velocidad de rotación, como cuando se da vuelta en una esquina o se gira en una silla rotatoria). El sáculo y el utrículo son responsables del equilibrio estático y la sensación de aceleración lineal; los conductos semicirculares sólo detectan la aceleración angular.

El sáculo y el utrículo

Cada una de estas estructuras contiene un parche de 2 por 3 mm de células pilosas y de soporte denominado **mácula**.[29] La **mácula sacular** se encuentra en posición casi vertical en la pared del sáculo y la **mácula utricular** se ubica en posición casi horizontal en el piso del utrículo (figura 16.19*a*).

Cada célula pilosa de una mácula tiene 40 a 70 estereocilios y un cilio verdadero denominado **cinetocilio**.[30] Las puntas de los estereocilios y el cinetocilio se incrustan en una **membrana otolítica** gelatinosa que está llena con gránulos de carbonato de calcio y proteínas llamados **otolitos**[31] (figura 16.19*b*), los cuales se suman al peso y a la inercia de la membrana y mejoran el sentido de la gravedad y el movimiento.

En la figura 16.19*c* se muestra la forma en que la mácula utricular detecta la inclinación de la cabeza. Con la cabeza erecta, la membrana otolítica se encuentra debajo de las célu-

[27] *sac* = saco; *ul* = pequeño.
[28] *utri* = bolsa; *ul* = pequeño.
[29] *macula* = mancha.
[30] *kine* = mover; *cilium* = párpado, pestaña.
[31] *ot* = oído; *lytho* = piedra.

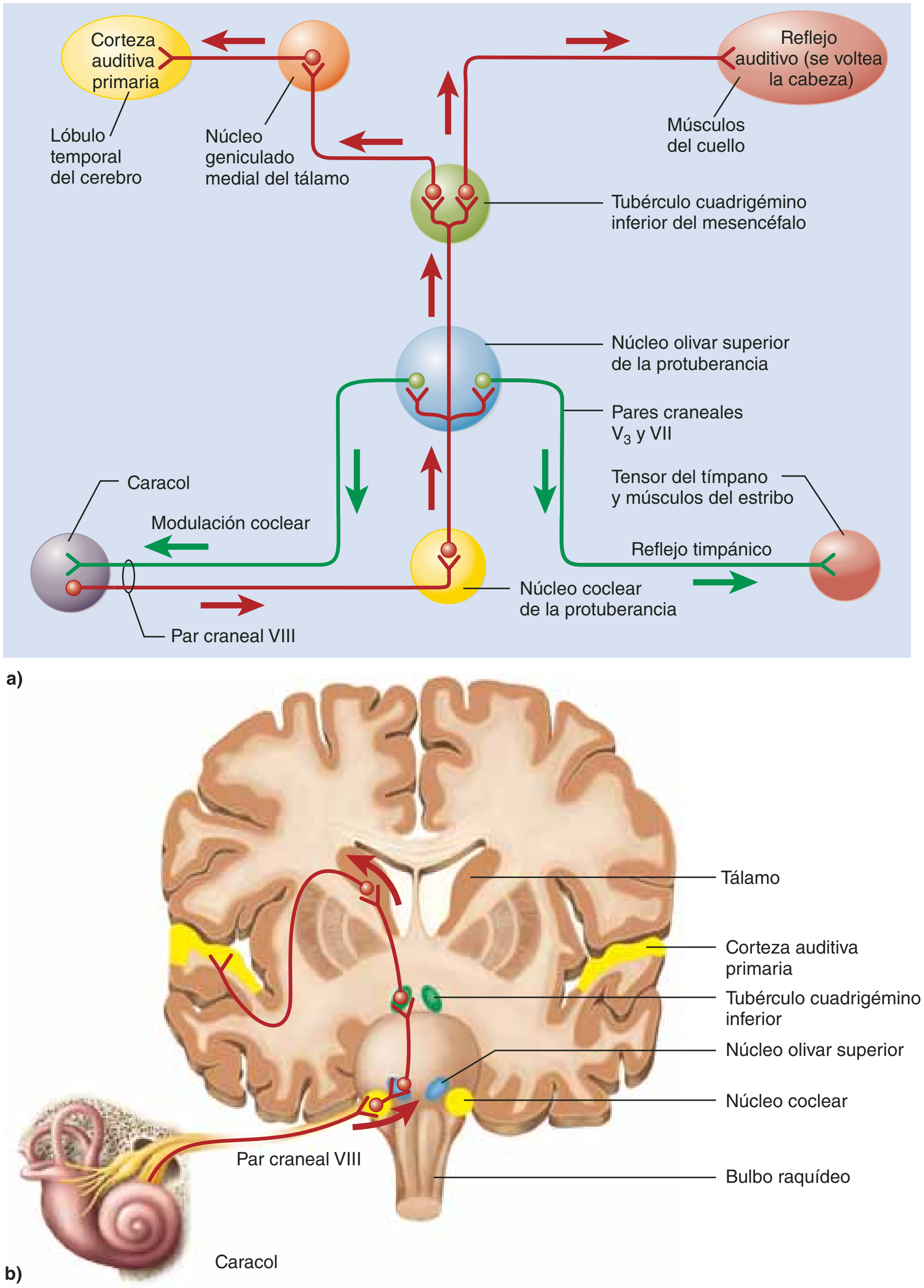


FIGURA 16.18 **Rutas auditivas en el encéfalo.** *a*) Esquemática. *b*) Tallo encefálico y corte frontal del cerebro que nuestra la ubicación de los centros de procesamiento auditivo (par craneal V_3: nervio trigémino, división mandibular; par craneal VII: nervio facial; par craneal VIII: nervio auditivo).

las pilosas y la estimulación es mínima. Sin embargo, cuando se inclina la cabeza, la pesada membrana otolítica se comba y dobla los estereocilios, lo cual estimula a las células pilosas. Cualquier orientación de la cabeza causa una combinación de estímulo a los utrículos y los sáculos de los dos oídos. El encéfalo interpreta la orientación de la cabeza al comparar estas señales entre sí y con otras provenientes de los ojos y los receptores de estiramiento en el cuello; de esta forma detecta si sólo la cabeza está inclinada o si todo el cuerpo se ha ladeado.

La inercia de las membranas otolíticas es muy importante para detectar la aceleración lineal. Por ejemplo, si un individuo está sentado en un automóvil que se encuentra detenido en un semáforo y luego empieza a avanzar, la membrana otolítica de la mácula utricular queda por un momento detrás del resto de los tejidos, dobla los estereocilios hacia atrás y estimula las células. Cuando el automóvil se detiene en el siguiente semáforo, la mácula se detiene pero la membrana otolítica sigue hacia delante por un momento, doblando hacia delante

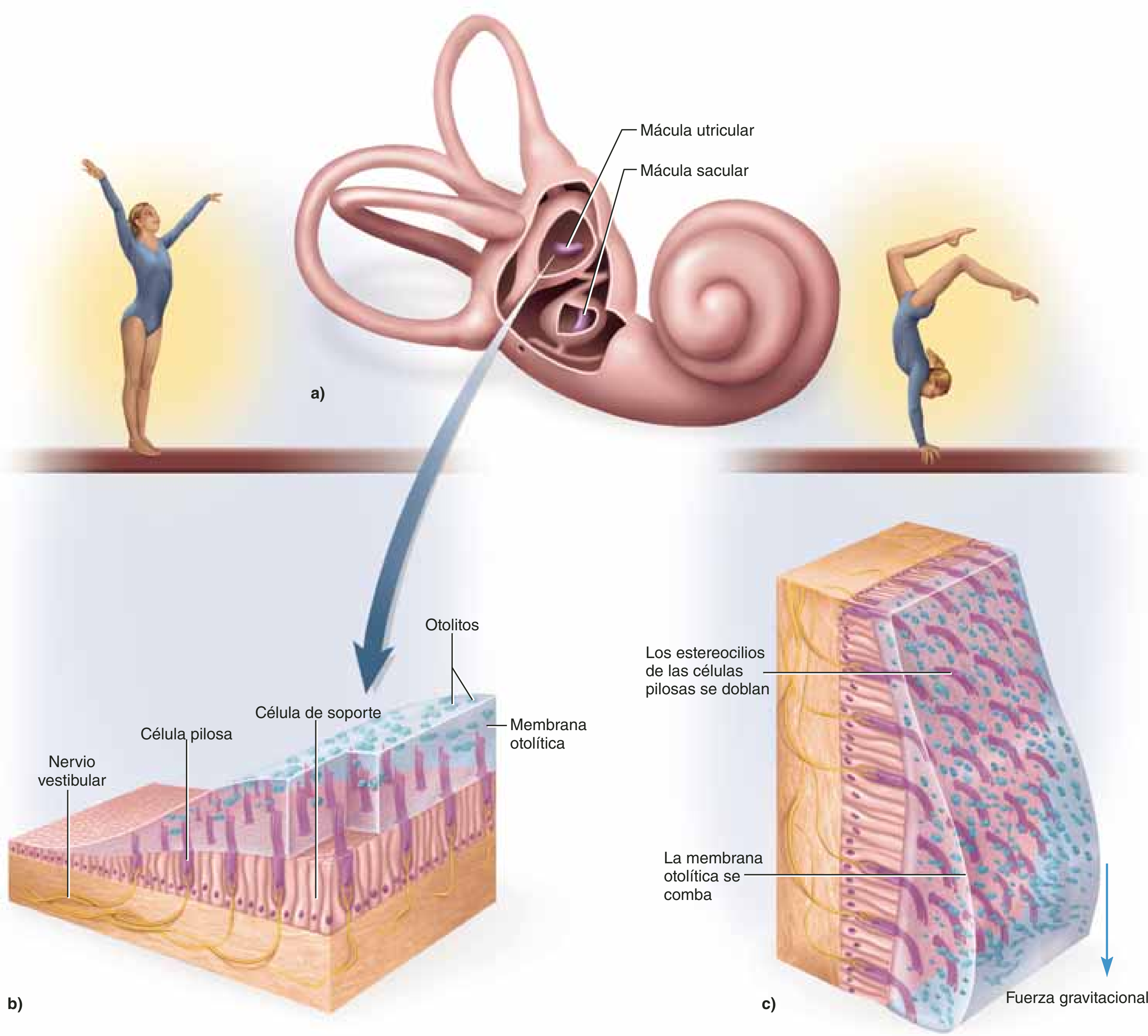


FIGURA 16.19 **El sáculo y el utrículo.** *a*) Ubicación de las máculas sacular y utricular. *b*) Estructura de una mácula. *c*) Acción de la membrana otolítica en las células pilosas cuando la cabeza está inclinada.

los estereocilios. Las células pilosas convierten este patrón de estimulación en señales nerviosas y el encéfalo recibe, por tanto, un aviso de cambios en la velocidad lineal.

La mácula sacular es casi vertical; por tanto, sus células pilosas responden a la aceleración y desaceleración vertical. Si el sujeto está de pie en un elevador y empieza a subir, la membrana otolítica de la mácula sacular queda detrás por un momento y tira hacia abajo de los pelos. Cuando el elevador se detiene, la membrana otolítica sigue el movimiento por un momento y dobla los pelos hacia arriba. En ambos casos, las células pilosas son estimuladas y el encéfalo cobra conciencia de los movimientos verticales. Estas sensaciones son importantes en acciones comunes como sentarse y caer, así como en la caminata y la carrera, cuando la cabeza se balancea hacia arriba y hacia abajo.

Los conductos semicirculares

La cabeza también experimenta movimientos de rotación, por ejemplo, cuando la persona está en una silla giratoria, camina por un pasillo y da vuelta en una esquina, se dobla hacia delante para recoger algo del piso o inclina la cabeza en sentido lateral para descansar en cama. Las estructuras que detectan estos movimientos son tres conductos semicirculares (figura

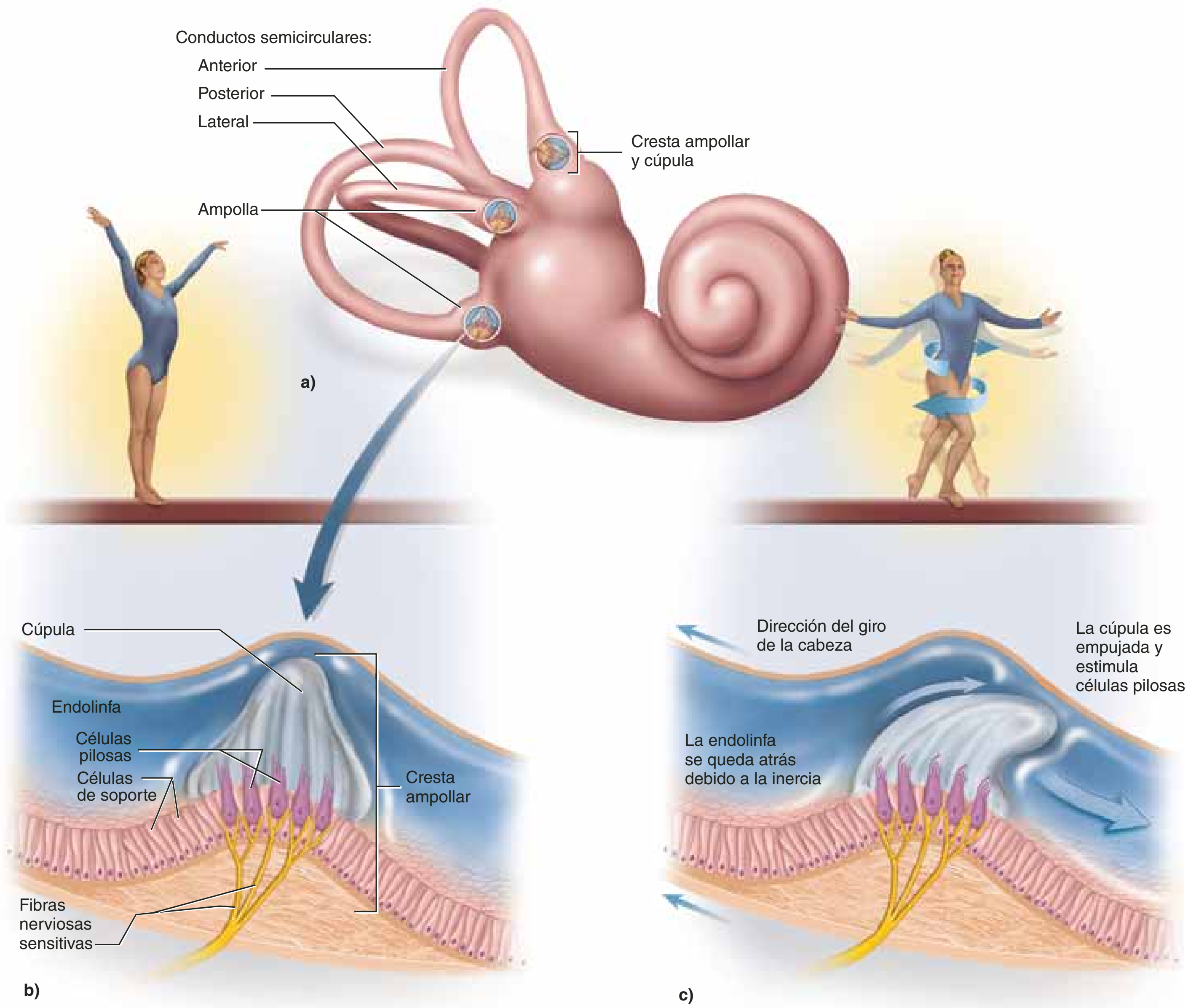


FIGURA 16.20 Los conductos semicirculares. *a*) Estructura de los conductos semicirculares; cada cúpula está abierta para mostrar la cresta ampollar y la cúpula. *b*) Detalle de la cresta ampollar. *c*) Acción de la endolinfa sobre la cúpula y las células pilosas cuando se ha girado la cabeza.

16.20) que se encuentran en los *conductos semicirculares* óseos del hueso temporal. Los *conductos semicirculares anterior* y *posterior* están orientados en sentido vertical y forman un ángulo recto entre sí. El *conducto semicircular lateral* está en un ángulo de 30° con relación al plano horizontal. La orientación de los conductos permite la estimulación de un conducto diferente cuando se gira la cabeza en diferentes planos.

Los conductos están llenos con endolinfa. Cada uno se abre en un utrículo y en un extremo tiene un saco dilatado llamado **ampolla**.[32] Dentro de ésta se encuentra un montículo de células pilosas y de soporte, la **cresta ampollar**. Las células pilosas tienen un cinetocilio incrustado en la **cúpula** (una cubierta gelatinosa que se extiende de la cresta al techo de la ampolla). Cuando se gira la cabeza, el conducto gira pero la endolinfa se queda atrás. Empuja la cúpula, dobla los estereocilios y estimula las células pilosas; sin embargo, después de 20 a 25 segundos de rotación continua, la endolinfa se sincroniza con el movimiento del conducto y cesa la estimulación de las células pilosas.

Aplicación de lo aprendido

Los conductos semicirculares no detectan el propio movimiento, sino la aceleración: un cambio en la velocidad del movimiento. Explique.

[32] *ampulla* = pequeño recipiente.

Rutas de proyección

Las células pilosas de las máculas sacular y utricular, así como de los conductos semicirculares, crean sinapsis en sus bases con fibras sensitivas del **nervio vestibular**. Éste y el coclear se combinan para formar el nervio auditivo o vestibulococlear (par craneal VIII). Las fibras del aparato vestibular llevan a un complejo de cuatro **núcleos vestibulares** localizados a cada lado de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Los núcleos de la derecha y la izquierda del tallo encefálico se intercomunican de manera extensa, de modo que cada uno recibe información de los oídos izquierdo y derecho. Procesan señales relacionadas con la posición y el movimiento del cuerpo, y retransmiten la información a cinco destinos (figura 16.21):

1. El cerebelo, que integra información vestibular a su control de los movimientos de la cabeza y el ojo, del tono muscular y la postura.
2. Los núcleos de los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo (pares craneales III, IV y VI). Estos nervios producen movimientos oculares que compensan los de la cabeza (el *reflejo vestibuloocular*). Para observar este efecto, mantenga este libro frente a usted a una distancia cómoda de lectura y fije la vista en medio de la página. Desplace el libro a izquierda y derecha una vez por segundo; resulta imposible leerlo. Ahora mantenga el libro firme y mueva la cabeza de un lado al otro a la misma velocidad. Esta vez se puede leer la página porque el reflejo vestibuloocular compensa los movimientos de la cabeza y mantiene los ojos fijos en el objetivo. Este reflejo permite mantener la vista fija en objetos distantes mientras se camina o se corre hacia ellos.
3. La formación reticular, la cual se cree que ajusta la respiración y la circulación sanguínea a los cambios de postura.
4. La médula espinal (véase la figura 13.4, p. 484), donde las vías vestibuloespinales descienden por las fibras localizadas en ambos lados, las cuales crean sinapsis con las motoneuronas que inervan los músculos extensores (antigravitatorios). Esta ruta posibilita los movimientos rápidos del tronco y las extremidades para mantener el equilibrio.
5. El tálamo, que retransmite señales a dos áreas de la corteza cerebral. Una se encuentra en el extremo inferior de la circunvolución poscentral adyacente a las regiones sensitivas de la cara. Aquí se toma conciencia de la posición y el movimiento del cuerpo. La otra se ubica en sentido ligeramente rostral a la anterior, en el extremo inferior de la cisura de Rolando, en la zona de transición de la corteza sensitiva primaria a la motora. Se considera que esta área interviene en el control motor de la cabeza y el cuerpo.

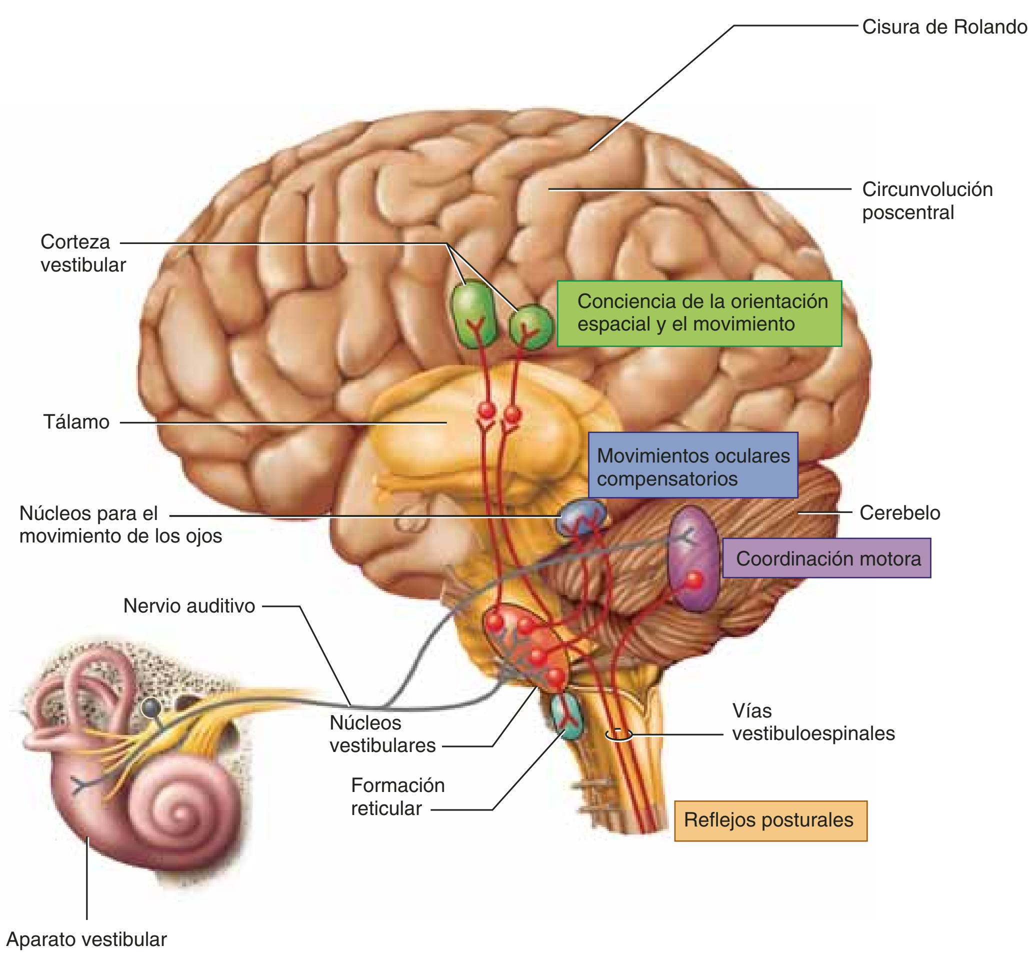


FIGURA 16.21 **Rutas de proyección vestibular en el encéfalo.**

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *¿Qué propiedades físicas de las ondas sonoras corresponden a las sensaciones de sonoridad y tono?*
18. *¿Cuál es el beneficio de tener huesecillos y músculos auditivos en el oído medio?*
19. *Explique la manera en que la vibración de la membrana timpánica produce, al final, fluctuaciones del voltaje de membrana en una célula pilosa coclear.*
20. *¿De qué manera reconoce el encéfalo la diferencia entre las notas musicales do alto y do medio? ¿Entre un sonido fuerte y uno débil?*
21. *¿De qué manera difiere la función de los conductos semicirculares de las del sáculo y el utrículo?*
22. *¿Cuáles son las similitudes entre la transducción en los conductos semicirculares y en el sáculo y el utrículo?*

16.5 Visión

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía del ojo y sus estructuras accesorias.
b) Estudiar la estructura de la retina y sus células receptoras.
c) Explicar la forma en que el sistema óptico del ojo crea una imagen en la retina.
d) Analizar cómo convierte la retina esa imagen en señales nerviosas.
e) Explicar por qué se requieren diferentes tipos de células receptoras y circuitos neurales para la visión de día y de noche.
f) Describir el mecanismo de la visión a color.
g) Trazar las rutas de proyección visual en el encéfalo.

Luz y visión

La **visión** (**vista**) es la percepción de objetos en el entorno por medio de la luz que emiten o reflejan. *Luz* es la radiación electromagnética visible. La visión humana está limitada a longitudes de onda que oscilan entre 400 a 700 nm. La radiación *ultravioleta* (UV), que se encuentra justo debajo de los 400 nm, y la radiación *infrarroja* (IR), apenas arriba de los 700 nm, son invisibles para el ojo humano, aunque algunos animales pueden ver un poco más allá de estos rangos. La mayor parte de la radiación solar que alcanza la superficie de la Tierra corresponde a este rango; el ozono, el dióxido de carbono y el vapor de agua de la atmósfera filtran casi toda la radiación de las longitudes más cortas o más largas. Por tanto, la visión está adaptada para aprovechar la radiación más abundante. Más aún, la radiación comprendida en el rango ultravioleta tiene tal energía que destruye macromoléculas en lugar de producir las reacciones químicas controladas necesarias para la visión, y la radiación en el rango infrarrojo tiene tan poca energía que apenas calienta los tejidos, lo que no basta para dar energía a las reacciones químicas.

Estructuras accesorias de la órbita

Antes de considerar al propio ojo, se exponen a continuación las estructuras accesorias localizadas en la órbita y alrededor de ésta (figuras 16.22 y 16.23):

- Las **cejas.** Es probable que su principal función sea mejorar las expresiones faciales y la comunicación no verbal (consúltese la p. 194), pero también pueden proteger a los ojos de reflejos y evitar que la transpiración caiga en estos órganos.
- Los **párpados** bloquean objetos extraños al ojo, evitan estímulos visuales que perturban el sueño y permiten el parpadeo periódico para humedecer el ojo con lágrimas y limpiar desechos de la superficie. Los párpados están separados entre sí por una **hendidura palpebral** y se unen en las comisuras llamadas **comisuras medial** y **lateral** (**cantos**). El párpado está formado sobre todo por el músculo orbicular del ojo cubierto con piel (figura 16.23*a*); también contiene un **tarso palpebral**, que se engrosa a lo largo de su margen. Dentro del tarso se encuentran 20 a 25 **glándulas de Meibomio**,[33] que se despliegan a lo largo de la orilla del párpado. Secretan un aceite que cubre el ojo y reduce la evaporación de las lágrimas. Las **pestañas** son pelos de protección que mantienen los desechos lejos del ojo. Cuando algo toca las pestañas, se estimulan los receptores pilosos y se desencadena el reflejo del pestañeo.
- La **conjuntiva** es una mucosa transparente que cubre la superficie interior del párpado y la superficie anterior del globo ocular, con excepción de la córnea. Su principal función consiste en secretar una película mucosa fina que evita la resequedad del párpado. Tiene inervación

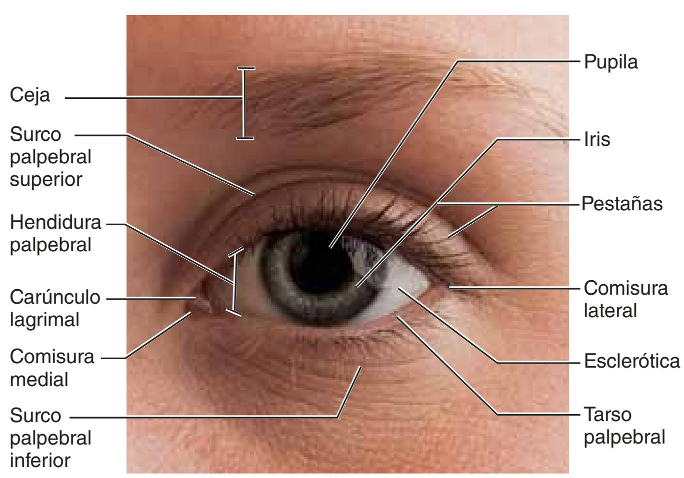


FIGURA 16.22 **Anatomía externa de la región orbital.**

[33] Heinrich Meibom (1638 a 1700), médico alemán.

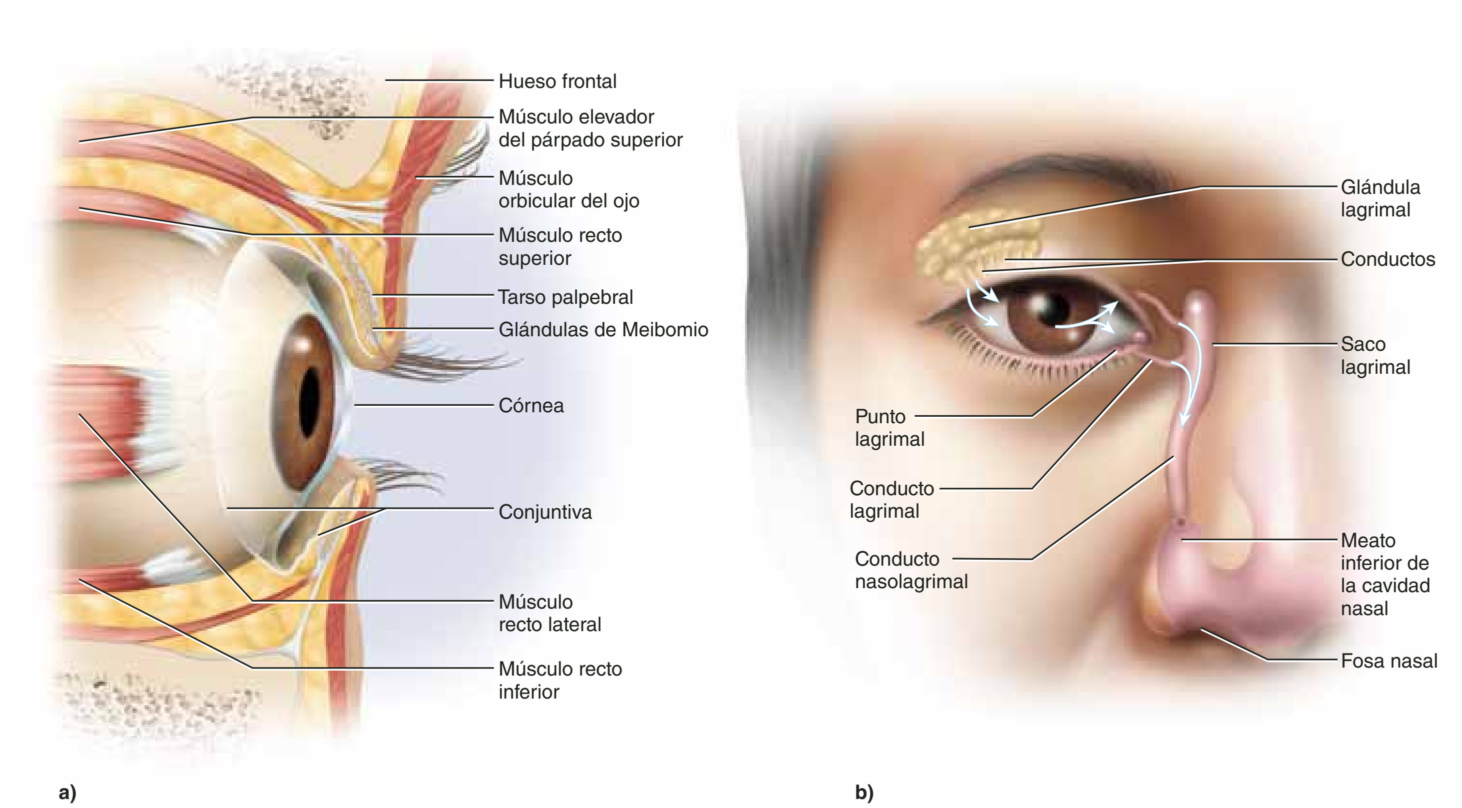


FIGURA 16.23 **Estructuras accesorias de la órbita.** *a*) Corte sagital del ojo y la órbita. *b*) El aparato lagrimal. Las flechas indican el flujo de lágrimas de la glándula lagrimal hacia el saco lagrimal a través del frente del ojo, y hacia abajo al conducto nasolagrimal.

● *¿Cuál sería el efecto de un bloqueo del punto lagrimal?*

abundante y es muy sensible al dolor. También cuenta con muchos vasos sanguíneos, lo que se evidencia cuando éstos se dilatan y los ojos parecen "inyectados con sangre".

Debido a que la conjuntiva es vascular y la córnea no, sana con más rapidez que esta última cuando se lesiona.

- El **aparato lagrimal** (figura 16.23*b*) está conformado por la glándula lagrimal y una serie de conductos que drenan las lágrimas hacia la cavidad nasal. La **glándula lagrimal** (que tiene el tamaño y la forma de una almendra) se anida en una fosa superficial del hueso frontal, en la esquina superolateral de la órbita. Casi 12 conductos cortos van de la glándula lagrimal a la superficie de la conjuntiva. La función de las lágrimas es limpiar y lubricar la superficie del ojo, aportar oxígeno y nutrientes a la conjuntiva y evitar la infección por medio de una enzima bactericida, la *lisozima*. Después de lavar el ojo, las lágrimas se reúnen cerca de la comisura medial y fluyen hacia un poro pequeño, el **punto lagrimal**, que se ubica en el margen de cada párpado. El punto se abre en un **conducto lagrimal** corto que lleva al **saco lagrimal** en la pared medial de la órbita. A partir de este saco, un **conducto nasolagrimal** lleva las lágrimas al meato inferior de la cavidad nasal (por ello, cuando se llora en abundancia también fluye moco por la nariz). Una vez que las lágrimas entran en la cavidad nasal, por lo general fluyen a la garganta y son deglutidas. En presencia de un resfriado, los conductos nasolagrimales se inflaman y obstruyen, por lo que no es posible drenar las lágrimas y éstas pueden inundar el borde del ojo.
- Seis **músculos oculares extrínsecos** se unen a las paredes de la órbita y a la superficie externa del globo ocular (el adjetivo *extrínsecos* significa que surgen del exterior; los distingue de los músculos *intrínsecos* situados dentro del globo ocular, que se verán más adelante). Los músculos extrínsecos mueven el ojo (figura 16.24); entre ellos se incluyen cuatro músculos *rectos* y dos *oblicuos*. Los **músculos rectos superior**, **inferior**, **medial** y **lateral** se originan en un anillo tendinoso que comparten en la pared posterior de la órbita y se insertan en la región anterior del globo ocular, cerca del "blanco de los ojos". Mueven el ojo hacia arriba, hacia abajo, y en sentido medial y lateral. El **músculo oblicuo superior** recorre toda la pared medial de la órbita; su tendón pasa por un anillo de fibrocartílago, la **tróclea**,[34] y se inserta en el aspecto superolateral del globo ocular. El **músculo oblicuo inferior** se extiende de la pared medial de la órbita al aspecto inferolateral del ojo. Para visualizar la función de los músculos oblicuos, el estu-

[34] *trokh* = rueda, polea.

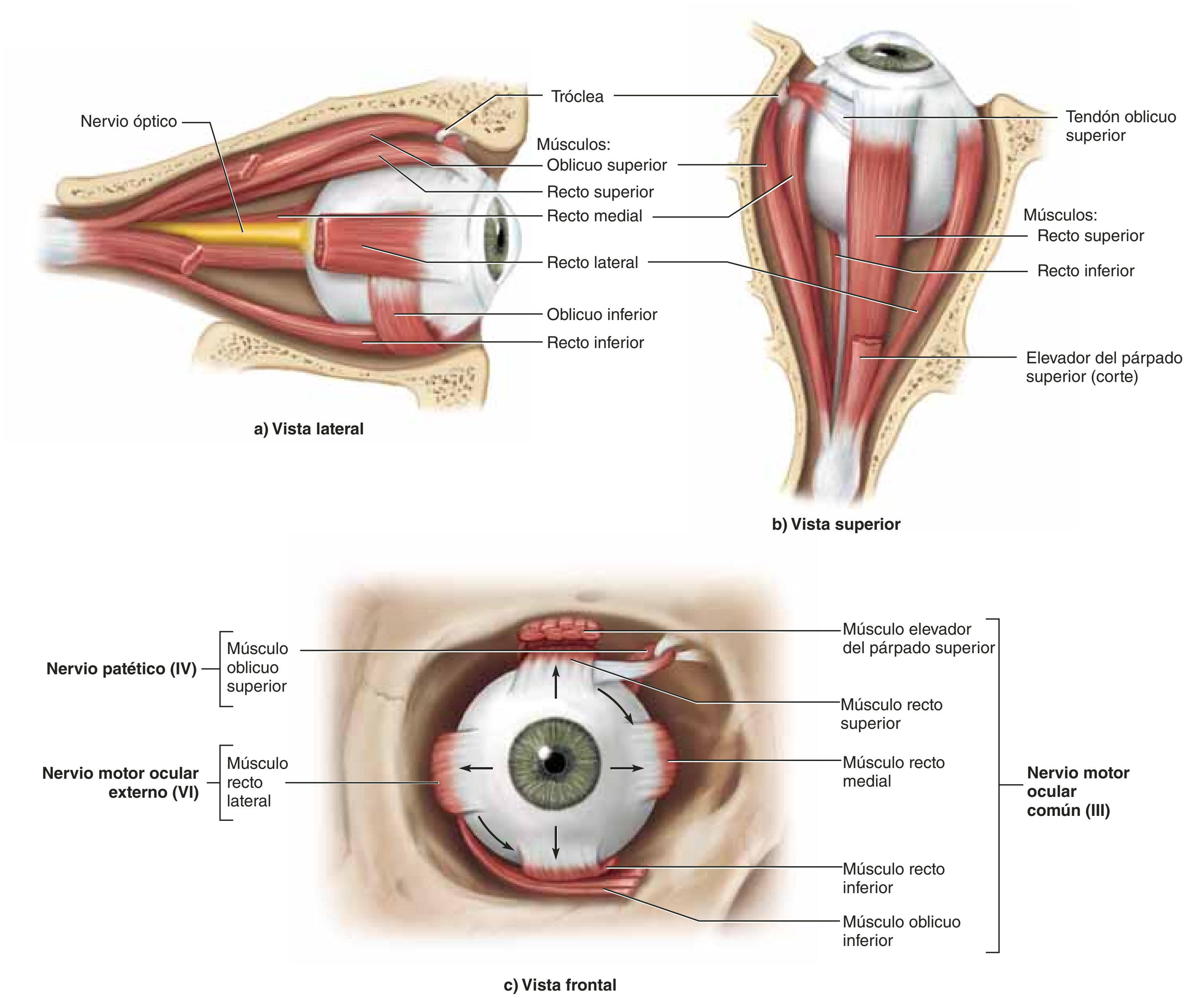


FIGURA 16.24 Músculos extrínsecos del ojo. *a)* Vista lateral del ojo derecho. El músculo recto lateral está cortado para mostrar una parte del nervio óptico. *b)* Vista superior del ojo derecho. *c)* Inervación de los músculos extrínsecos; las flechas indican el movimiento del ojo producido por cada músculo.

● *¿Qué causaría mayor pérdida de la función visual? ¿El traumatismo del par craneal III, IV o VI? ¿Por qué?*

diante puede imaginar que voltea la mirada a la derecha. El músculo oblicuo superior deprimirá un poco el ojo derecho, en tanto que el oblicuo inferior elevará un poco el ojo izquierdo. Lo opuesto ocurre cuando se observa a la izquierda. Ésta es la función primaria de los músculos oblicuos, pero también giran los ojos de forma ligera para acercarlos o alejarlos de la nariz. El músculo oblicuo superior está inervado por el nervio patético (par craneal IV), el recto lateral por el motor ocular externo (VI), y el resto de estos músculos por el motor ocular común (III).

El ojo está rodeado a los lados y en la parte de atrás por **grasa orbital**, que acolchona el ojo, permite su movimiento libre y protege los vasos sanguíneos y nervios que pasan por la parte posterior de la órbita.

Anatomía del ojo

El propio globo ocular es una esfera de casi 24 mm de diámetro (figura 16.25) con tres componentes principales: 1) tres capas (túnicas) que forman la pared del globo ocular, 2) componentes ópticos que admiten y enfocan la luz y 3) componentes neurales, la retina y el nervio óptico. La retina no es sólo un componente neural sino también parte de la túnica interna. La córnea es parte de la túnica externa además de uno de los componentes ópticos.

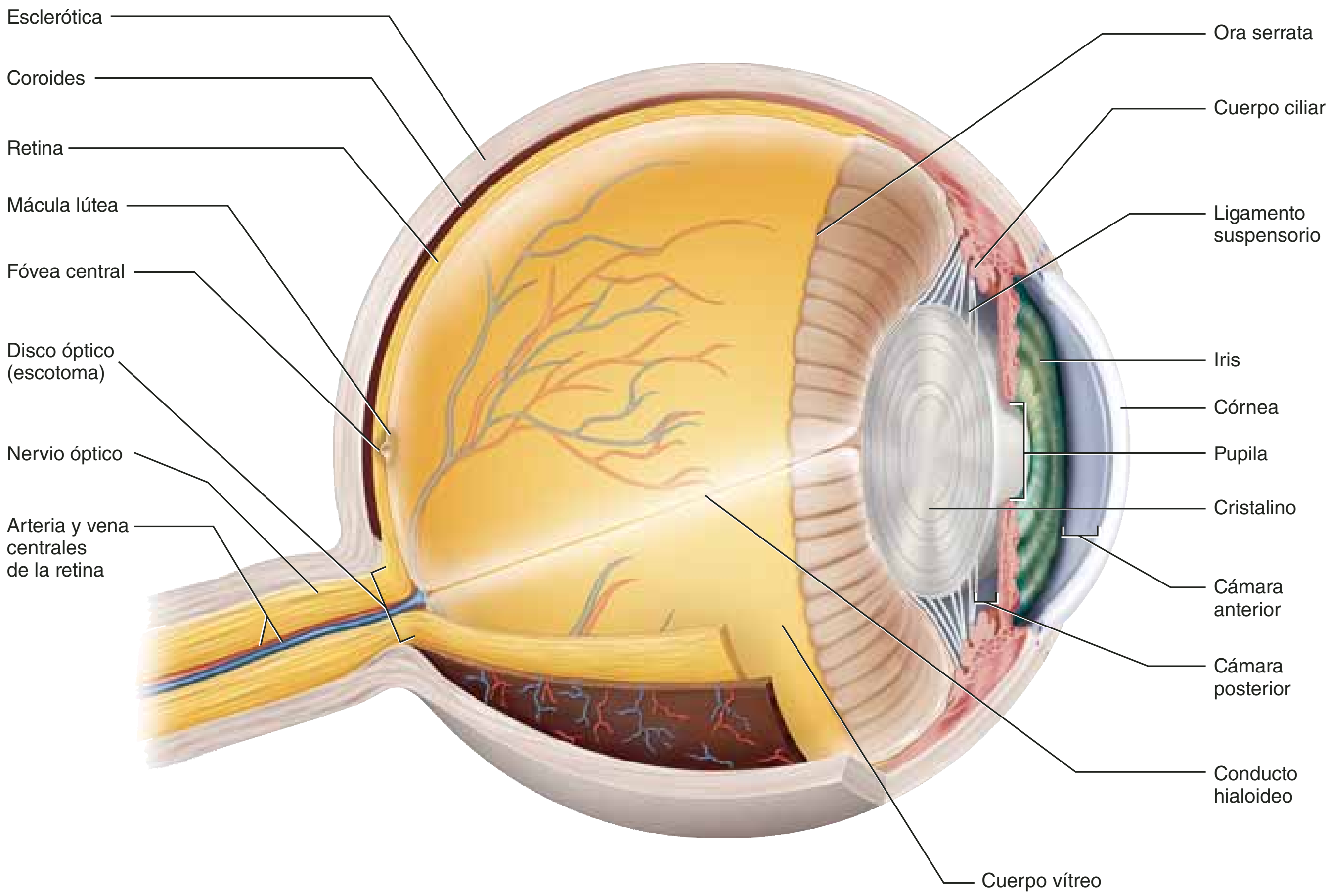


FIGURA 16.25 **El ojo.** Corte sagital.

Las túnicas

Las tres túnicas del globo ocular son las siguientes:

- La **capa fibrosa** (**túnica fibrosa**) externa. Se divide en dos regiones: la esclerótica y la córnea. La **esclerótica**[35] (la parte blanca del ojo) cubre la mayor parte de la superficie del ojo, y consta de tejido conjuntivo colagenoso denso que se encuentra perforado por vasos sanguíneos y nervios. La **córnea** es la región transparente anterior de la esclerótica modificada que admite luz en el ojo; está compuesta casi en su totalidad por capas muy compactas de fibrillas colagenosas y delgados fibroblastos planos, y cubierta por un epitelio pavimentoso estratificado delgado en sentido anterior y un epitelio pavimentoso simple en sentido posterior.
- Ambos epitelios bombean iones de sodio hacia fuera del tejido de la córnea. El agua fluye por ósmosis, de modo que este mecanismo evita que la córnea se hidrate en exceso, se inflame y pierda transparencia. El epitelio anterior también es una fuente de citoblastos que proporciona a la córnea gran capacidad de regeneración cuando se lesiona.
- La **capa vascular** (**túnica vascular**) media. También se le llama **úvea**,[36] debido a que tiene la forma de una uva sin piel en la disección fresca. Consta de tres regiones: coroides, cuerpo ciliar e iris. El **coroides** es una capa de tejido vascular muy pigmentado que se encuentra detrás de la retina. Debe su nombre al parecido histológico con el corion de un feto. El **cuerpo ciliar** (una extensión engrosada del coroides) forma un anillo muscular alrededor del cristalino; da soporte al iris y el cristalino, y secreta un líquido denominado humor acuoso. El **iris** es un diafragma ajustable que controla el diámetro de su abertura central, la **pupila**. Tiene dos capas pigmentadas: un *epitelio pigmentario* posterior que bloquea la luz para que no alcance la retina, y la *capa de borde anterior*, que contiene células pigmentadas denominadas **cromatóforos**.[37] Una alta concentración de melanina en los cromatóforos da al iris un color negro, café o avellanado. Si la melanina es escasa, la luz se refleja desde el epitelio pigmentario anterior y da al iris un color azul, verde o gris.
- La **capa interna** (**túnica interna**). Está integrada por la retina y el inicio del nervio óptico.

[35] *sklero* = duro.

[37] *khroma* = color; *phoro* = que lleva.
[36] *uvea* = uva.

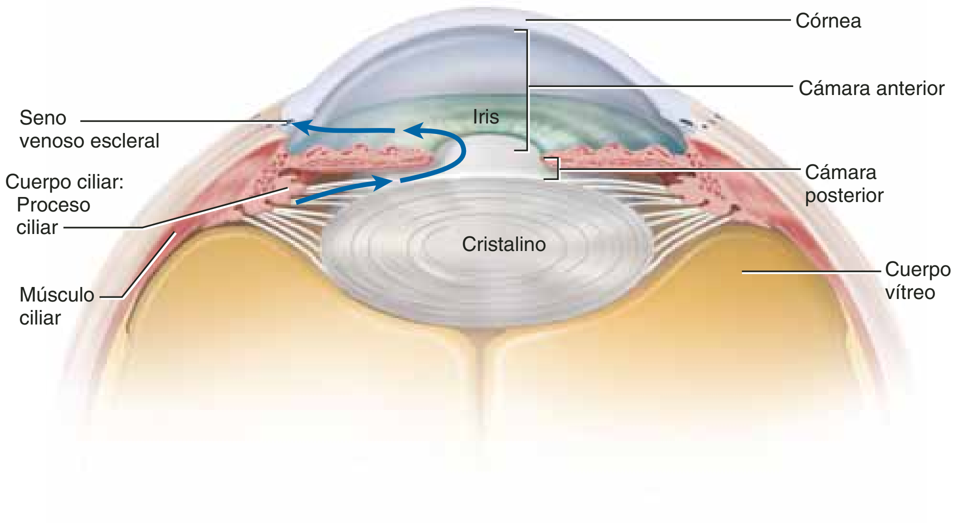


FIGURA 16.26 Producción y reabsorción de humor acuoso. Las flechas azules indican el flujo del humor acuoso desde el proceso ciliar hasta la cámara posterior; a través de la pupila hacia la cámara anterior, y, por último, al seno venoso escleral, la vena que reabsorbe el líquido.

Los componentes ópticos

Los componentes ópticos del ojo son elementos transparentes que admiten rayos de luz, los desvían (refractan) y enfocan imágenes sobre la retina. Entre ellos se encuentran la *córnea* (que se describió antes), el *humor acuoso*, el *cristalino* y el *cuerpo vítreo*.

- El **humor acuoso** es un líquido seroso que secreta el cuerpo ciliar en un espacio ubicado entre el iris y el cristalino, llamado **cámara posterior** (figura 16.26). Fluye a través de la pupila hacia la **cámara anterior**, entre la córnea y el iris. De allí es reabsorbido por el vaso sanguíneo con forma de anillo denominado **seno venoso escleral** (**canal de Schlemm**).[38] Por lo general, la velocidad de reabsorción es equivalente a la de secreción (consúltese el apartado "Conocimiento más a fondo 16.4", para conocer una importante excepción).
- El **cristalino** está compuesto por células aplanadas, muy comprimidas y transparentes denominadas *fibras del cristalino*. Está suspendido debajo de la pupila por el **ligamento suspensorio** (figuras 16.25 y 16.27), un anillo de fibras que lo adjunta al cuerpo ciliar. La tensión en el ligamento aplasta un poco el cristalino, de modo que mide casi 9.0 mm de diámetro y 3.6 mm de grosor en la parte media.
- El **cuerpo vítreo**[39] (**humor vítreo**) es una gelatina transparente que llena un espacio mayor denominado *cámara vítrea*, la cual se encuentra detrás del cristalino. Un conducto oblicuo que atraviesa este cuerpo, llamado *conducto hialoideo*, es el remanente de una *arteria hialoidea* presente en el embrión (véase la figura 16.25).

Los componentes neurales

Los componentes neurales son la retina y el nervio óptico. La **retina** se forma a partir de un crecimiento del diencéfalo con forma de copa (véase la figura 14.4, p. 517); en realidad es parte del encéfalo (la única parte que puede verse sin disección). Se trata de una membrana delgada y transparente que se une al resto del ojo sólo en dos puntos: el **disco óptico**, donde el nervio óptico se separa de la parte posterior (*fondo*) del ojo, y su margen anterior festonado, el **ora serrata**.[41] El cuerpo vítreo

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 16.4

Aplicación clínica

Cataratas y glaucoma

Las dos causas más comunes de ceguera son las cataratas y el glaucoma. Una *catarata* es el surgimiento de turbiedad en el cristalino. Ocurre a medida que las fibras del cristalino se oscurecen con la edad, aparecen burbujas (vacuolas) llenas de líquido y bifurcaciones entre las fibras del cristalino, y en éstas se acumulan desechos de la degeneración de las fibras. Las cataratas son una complicación común de la diabetes mellitus, pero también puede deberse a tabaquismo excesivo, radiación ultravioleta, tratamiento mediante radiación, ciertos virus y medicamentos, y otras causas. Provocan que la visión parezca lechosa o como si se mirara desde atrás de una catarata. Pueden tratarse mediante el reemplazo del cristalino natural con uno de plástico. El cristalino implantado mejora la visión casi de inmediato, pero aún son necesarios lentes para ver de cerca.

El *glaucoma*[40] es un estado de presión alta dentro del ojo que ocurre al obstruirse el seno venoso escleral, de modo que no es posible reabsorber el humor acuoso con la misma rapidez con que se secreta. La presión en las cámaras anterior y posterior empuja el cristalino hacia atrás y presiona al cuerpo vítreo. Éste, a su vez, presiona la retina contra el coroides y comprime los vasos sanguíneos que la nutren. Sin una buena irrigación sanguínea, las células de la retina mueren y el nervio óptico puede atrofiarse, lo que produce ceguera. Los síntomas suelen pasar desapercibidos hasta que el daño es irreversible. Los síntomas iniciales del glaucoma son destellos ilusorios. Los síntomas tardíos son oscurecimiento de la visión, reducción del campo visual y surgimiento de halos de colores alrededor de luces artificiales. El glaucoma puede contenerse con fármacos o cirugía, pero no es posible restaurar la visión pérdida. La enfermedad puede detectarse en su etapa inicial en el curso de una exploración ocular regular. Se debe revisar el campo visual, examinar el nervio óptico y medir la presión intraocular con un instrumento denominado *tonómetro*.

---

[38] Friedrich S. Schlemm (1795 a 1858), anatomista alemán.
[39] *vitr* = vidrio.
[40] *glauk* = verde azulado; *oma* = resultado de un proceso.
[41] *ora* = borde; *serrata* = aserrado.

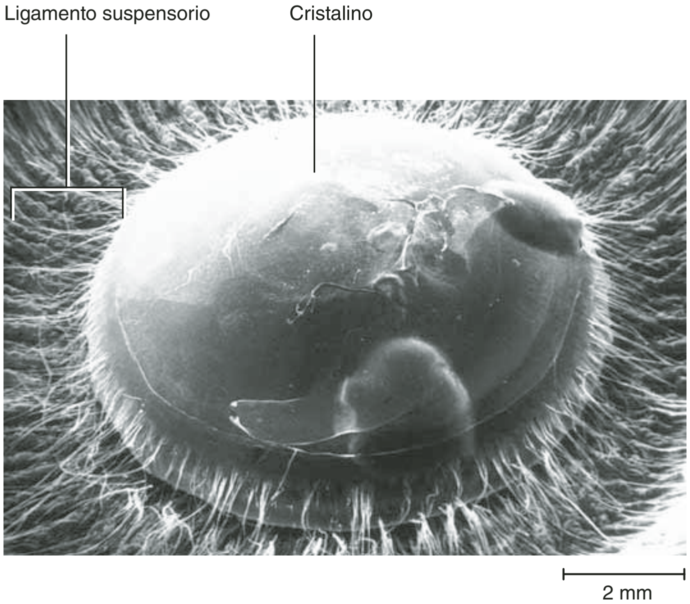


FIGURA 16.27 El cristalino del ojo (imagen por microscopia de barrido de electrones, SEM). Vista posterior del cristalino y el ligamento suspensorio que lo ancla al cuerpo ciliar.

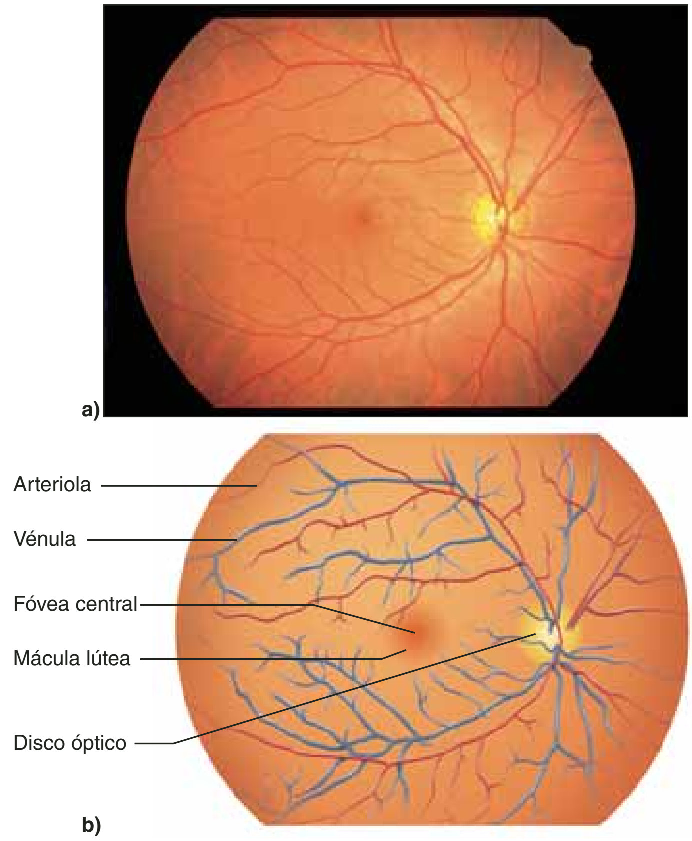


FIGURA 16.28 El fondo (parte posterior) del ojo. *a*) Tal como se ve con un oftalmoscopio. *b*) Características anatómicas del fondo. Observe los vasos sanguíneos que divergen del disco óptico, donde entran en el ojo junto con el nervio óptico. La exploración del ojo también sirve como revisión parcial de la salud cardiovascular.

● *¿Se trata del ojo izquierdo o derecho del sujeto? ¿Cómo se puede saber?*

presiona la retina de forma leve contra la parte posterior del globo ocular. La retina puede separarse de la pared del globo ocular a causa de golpes en la cabeza o presión insuficiente del cuerpo vítreo. Este *desprendimiento de retina* puede producir áreas borrosas en el campo visual; lleva a ceguera si la retina permanece separada mucho tiempo del coroides, porque depende del oxígeno, los nutrientes y la eliminación de desechos que éste le proporciona.

La retina se examina con un instrumento de iluminación y amplificación llamado *oftalmoscopio.* Justo en la parte posterior del centro del cristalino, sobre el eje visual del ojo, se encuentra un parche de células denominado **mácula lútea**,[42] que mide casi 3 mm de diámetro (figura 16.28). En el centro de la mácula se encuentra un pequeño hoyuelo, la **fóvea**[43] **central**, que produce las imágenes más nítidas y detalladas por razones que se explicarán más adelante. A casi 3 mm en sentido medial de la mácula lútea se encuentra el disco óptico. Las fibras nerviosas de todas las regiones de la retina convergen en este punto y salen del ojo para formar el nervio óptico. Los vasos sanguíneos entran al ojo y salen de éste por la vía del disco óptico. Las exploraciones oculares tienen un objetivo mayor que evaluar el sistema visual: permiten una exploración directa, incruenta, de los vasos sanguíneos, en busca de signos de hipertensión, diabetes mellitus, ateroesclerosis y otras enfermedades vasculares.

El disco óptico no contiene células receptoras, de modo que produce un **escotoma** (**punto ciego**) en el campo visual de cada ojo. El estudiante puede detectar su propio escotoma y observar un interesante fenómeno visual con la ayuda de la figura 16.29. Para ello cierre o cubra el ojo derecho y mantenga la página a casi 30 cm de la cara. Fije la vista en la "X" con el ojo izquierdo. Sin apartar la vista de la "X", mueva la página un poco hacia adelante y hacia atrás, a la derecha y a la izquierda, hasta que el punto rojo desaparezca. Esto ocurre cuando la imagen del punto cae en el punto ciego del ojo izquierdo.

También puede observarse que algo más sucede en el momento en que desaparece el punto: un fenómeno llamado **relleno visual**. La barra verde llena el espacio donde solía estar el punto. Esto ocurre porque el encéfalo emplea la imagen que rodea al punto ciego para llenar el área con información similar pero imaginaria. El encéfalo actúa como si fuera mejor suponer que el área invisible tiene un aspecto similar al de su entorno, que permitir que una mancha oscura perturbe la visión.

Formación de una imagen

El proceso visual empieza cuando los rayos de luz entran en el ojo, se enfocan en la retina y producen una pequeña imagen

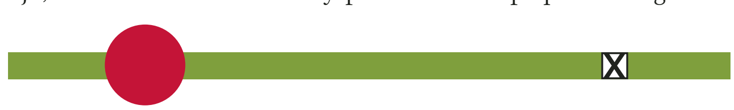


FIGURA 16.29 Demostración del escotoma y el relleno visual. Consulte el texto para conocer la manera de realizar esta demostración.

[42] *macula* = mancha; *lutea* = amarilla.
[43] *fovea* = fosa.

invertida. Cuando se dilata por completo, la pupila admite cinco veces más luz que cuando se encuentra constreñida por completo. Dos conjuntos de elementos contráctiles del iris controlan su diámetro:

1. El **constrictor pupilar** consta de células de músculo liso que rodean a la pupila. Cuando el sistema nervioso parasimpático lo estimula, estrecha la pupila y admite menos luz en el ojo.
2. El **dilatador pupilar** consta de células epiteliales contráctiles modificadas que se disponen a manera de picos, llamadas *células mioepiteliales*. Cuando las estimula el sistema nervioso simpático, estas células se constriñen, ensanchan la pupila y admiten más luz en el ojo (véase la figura 15.9, p. 575). La constricción y la dilatación pupilar ocurren en dos situaciones: cuando cambia la intensidad de la luz y cuando se desplaza la mirada entre objetos distantes y cercanos. La constricción como respuesta a un cambio de la mirada es parte de la *respuesta al acercamiento* que se describe más adelante.

La constricción pupilar como respuesta a la luz recibe el nombre de **reflejo fotopupilar**; también se describe como *reflejo consensual a la luz*, porque ambas pupilas se constriñen aunque sólo se ilumine un ojo. Está mediada por un arco reflejo parasimpático. Cuando aumenta la intensidad de la luz, las señales se transmiten del ojo a la *región pretectal* del mesencéfalo superior. Fibras parasimpáticas preganglionares viajan por el nervio motor ocular común de este punto al *ganglio ciliar* en la órbita. Del ganglio, las fibras posganglionares continúan hacia el ojo, donde estimulan al constrictor pupilar.

La inervación simpática de la pupila se origina —como otros eferentes simpáticos— en la médula espinal. Las fibras preganglionares van de la médula torácica al ganglio cervical superior. De allí, las fibras posganglionares siguen a las arterias carótidas en la cabeza y llegan, al final, al dilatador de la pupila.

Refracción

La formación de una imagen depende de la **refracción**, que consiste en el desvío de los rayos de luz. La luz viaja a una velocidad de 300 000 km/s en el vacío, pero lo hace con mayor lentitud en el agua, el vidrio y otros medios. El *índice de refracción* de un medio (n) es una medida del retardo de los rayos de luz en relación con el aire. El índice de refracción del aire se establece de manera arbitraria en $n = 1.00$. Si la luz que viaja por el aire golpea un medio con mayor índice de refracción en un *ángulo de incidencia* de 90°, se hace más lento pero no cambia su curso, ya que los rayos de luz no se desvían. Sin embargo, si lo golpea en otro ángulo, los rayos de luz cambian de dirección; se refractan (figura 16.30*a*). Cuanto mayor es la diferencia en el índice de refracción entre los dos medios, y mayor es el ángulo de incidencia, mayor resulta la refracción.

Cuando la luz entra en el ojo, pasa de un medio con $n = 1.00$ (aire) a uno con $n = 1.38$ (la córnea). Los rayos de luz que golpean el centro de la córnea pasan en línea recta por ella, pero debido a la curvatura de ésta, aquellos que impactan fuera del centro se desvían hacia éste (figura 16.30*b*). El humor acuso tiene un índice de refracción de 1.33 y no altera en gran medida la ruta de la luz. El cristalino tiene un índice de refracción de 1.40. Cuando la luz pasa del aire a la córnea, el índice de refracción cambia en 0.38; pero cuando pasa del humor acuoso al cristalino, el índice de refracción sólo cambia 0.07. Por tanto, la córnea refracta la luz más que el cristalino. Éste sólo afina la imagen, sobre todo cuando se cambia el enfoque entre objetivos cercanos y lejanos.

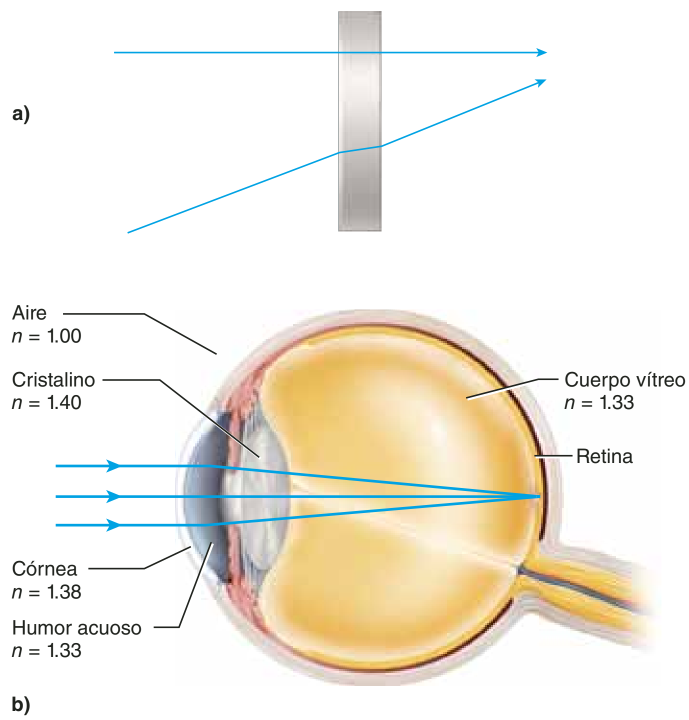


FIGURA 16.30 Principios de refracción. *a*) Un medio refractario no desvía los rayos de luz que lo golpean en un ángulo de 90°, pero sí los rayos que entran o salen en un ángulo distinto. *b*) Índices de refracción del medio desde el aire hasta la retina. Cuanto mayor es la diferencia entre los índices de dos medios, mayor es la fuerza con que se refractan los rayos de luz cuando pasan de uno al otro. En la visión, la mayor parte de la refracción (enfoque) ocurre cuando la luz pasa del aire a la córnea. El cristalino sólo hace ajustes finos en la imagen.

Respuesta al acercamiento

Emetropía[44] es un estado en que el ojo está relajado y enfocado en un objeto a más de 6 m de distancia. Los rayos de luz que provienen de ese objeto son, en esencia, paralelos, y se enfocan en la retina sin esfuerzo. (Un ojo *emétrope* no necesita lentes correctivas para enfocar la imagen.) Si la mirada se desplaza a algo más cercano, los rayos de luz de la fuente son demasiado divergentes para enfocarlos sin esfuerzo. En otras palabras, el ojo enfoca de manera automática cosas a la distancia, a menos que se haga el esfuerzo por enfocar algo distinto. Para un animal silvestre o para los ancestros prehistóricos del ser humano, esta disposición sería adaptativa porque permite estar alerta a depredadores o presas lejanos.

[44] *em* = en; *metr* = medida; *opia* = vista.

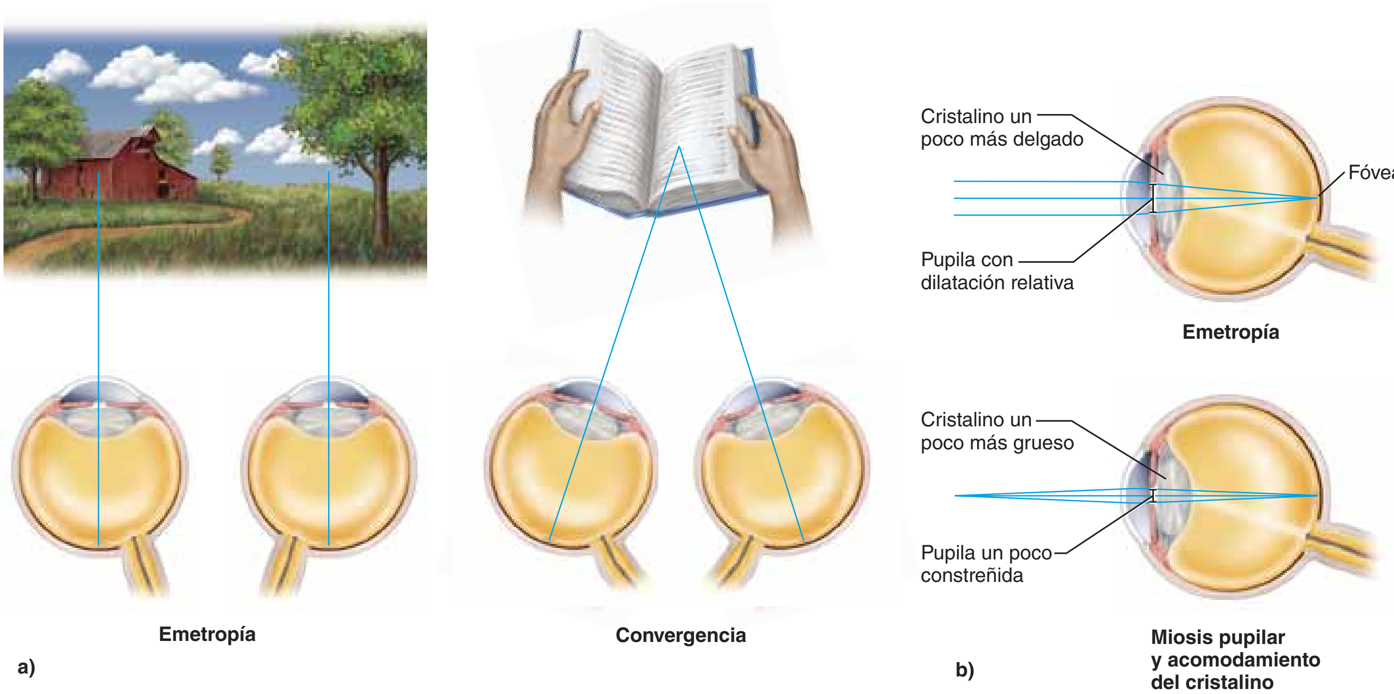


FIGURA 16.31 **Emetropía y respuesta al acercamiento.** *a)* Vista superior de ambos ojos fijos en un objeto a más de 6 m de distancia (izquierda), y en uno a menos de esa distancia. *b)* Vista lateral del ojo fijo en un objeto distante (arriba) y uno cercano (abajo).

La **respuesta al acercamiento** (figura 16.31), o el ajuste a la vista de cerca, incluye tres procesos para enfocar una imagen en la retina:

1. **Convergencia ocular.** Si se acerca un dedo poco a poco a la nariz de un bebé, éste lo observa con los ojos cruzados. Esta **convergencia** de los ojos orienta el eje visual de cada ojo hacia el objeto con el fin de enfocar la imagen en cada fóvea. Si los ojos no pueden converger de manera exacta (p. ej., cuando los músculos extrínsecos son más débiles en un ojo que en el otro), se presenta doble visión o *diplopía*.[45] La imagen se proyecta a diferentes partes de las dos retinas y el encéfalo ve dos imágenes. El estudiante puede reproducir este efecto al presionar de manera suave un párpado mientras observa esta página; la imagen de la impresión se proyecta en regiones no correspondientes de los dos ojos y causa visión doble.

2. **Constricción de la pupila.** Las lentes no pueden refractar los rayos de luz en sus orillas con la misma nitidez que lo hacen más cerca del centro. La imagen producida por cualquier lente es, por tanto, un poco borrosa cerca de las orillas; esta *aberración esférica* es muy evidente en un microscopio económico. Puede minimizarse al dejar fuera los rayos de luz periféricos y mirar sólo el centro mejor enfocado. En el ojo, la pupila cumple este objetivo al constreñirse mientras se enfocan objetos cercanos. Al igual que el ajuste del diafragma en una cámara, la pupila tiene un propósito doble: ajustar el ojo a las variaciones de brillantez y reducir la aberración esférica.

3. **Acomodamiento del cristalino**. Es un cambio en la curvatura del cristalino que permite enfocar un objeto cercano. Cuando se observa algo de cerca, se contrae el músculo ciliar que rodea al cristalino. Esto estrecha el diámetro del cuerpo ciliar, relaja la fibra del ligamento suspensorio y permite que el cristalino se relaje de manera más convexa (figura 16.32). En la emetropía, el cristalino mide casi 3.6 mm de grueso en el centro; en el acomodamiento, se engrosa hasta llegar a 4.5 mm. Un cristalino más convexo refracta la luz con más fuerza y enfoca los rayos de luz divergentes en la retina. La distancia más cercana a la que puede estar enfocado un objeto es el **punto de visión cercano**. Depende de la flexibilidad del cristalino, que se endurece con la edad; por tanto, el punto cercano promedio es de casi 9 cm a los 10 años de edad y de 83 cm a los 60 años.

En el cuadro 16.2 se describen algunos defectos comunes de la formación de imágenes.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué músculos extrínsecos de los ojos son los músculos principales en la convergencia?

Transducción sensitiva en la retina

La conversión de la energía luminosa en potenciales de acción se realiza en la retina. El estudio de este proceso inicia con la disposición celular de la retina (figura 16.34), continúa con los pigmentos que absorben la luz y luego con lo que ocurre una vez que ésta se absorbe.

[45] *di* = dos; *plo* = multiplicado por dos; *opia* = vista.

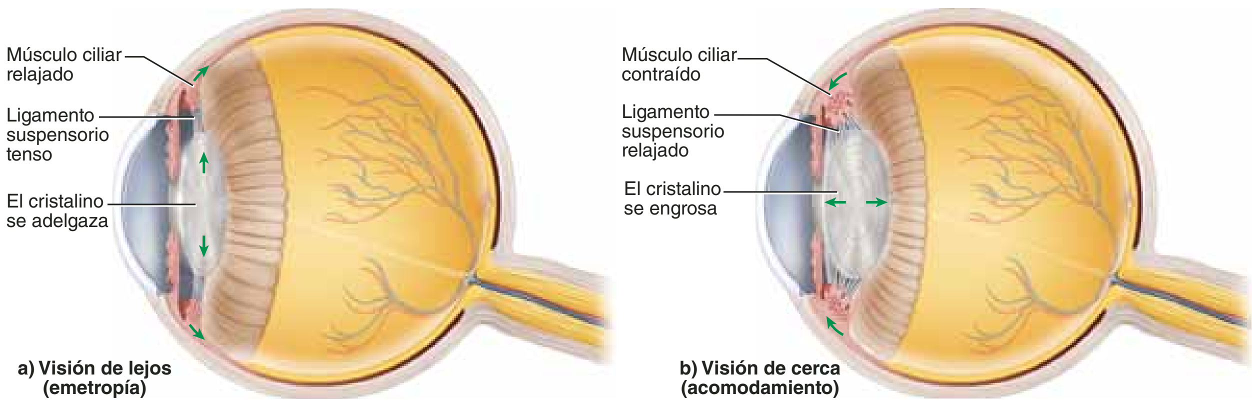


FIGURA 16.32 Acomodamiento del cristalino. *a*) En el ojo emétrope, el músculo ciliar está relajado y dilatado. Pone tensión sobre el ligamento suspensorio y aplana el cristalino. *b*) En el acomodamiento, el músculo ciliar se contrae, se estrecha y se reduce su diámetro. Esto disminuye la tensión sobre el ligamento suspensorio y permite que el cristalino se relaje y tome una forma más convexa.

CUADRO 16.2 Defectos comunes de la formación de imágenes

Astigmatismo[46]	Incapacidad para enfocar los rayos de luz que entran en el ojo en planos diferentes. Al enfocar líneas verticales, como la orilla de una puerta, puede ocasionar que se pierda el enfoque de líneas horizontales, como la parte superior de la puerta. Se debe a desviación en la forma de la córnea, de modo que está formada como la parte posterior de una cuchara en lugar de una esfera. Se corrige con lentes cilíndricas, que refractan más la luz en un plano que en otro.
Hipermetropía[47]	Visión de lejos: trastorno en que el globo ocular es demasiado corto. La retina se ubica antes del punto focal del cristalino, de modo que los rayos de luz no se han enfocado aun cuando la alcanzan (véase la parte superior de la figura 16.33*b*). Ocasiona grandes dificultades para ver objetos cercanos. Se corrige con lentes convexas, que hacen que los rayos de luz converjan un poco antes de entrar en el ojo.
Miopía[48]	Visión de cerca: trastorno en que el globo ocular es demasiado largo. Los rayos de luz se enfocan antes de que alcancen la retina y empiezan a divergir una vez más cuando se proyectan en ella (véase la parte superior de la figura 16.33*c*). Se corrige con lentes convexas que hacen que los rayos de luz diverjan un poco antes de entrar en el ojo.
Presbicia[49]	Capacidad reducida para acomodar la visión de cerca con la edad. Se debe a declinación de la flexibilidad del cristalino. Produce dificultad para leer y hacer trabajos manuales de cerca. Se corrige con lentes bifocales o gafas para lectura.

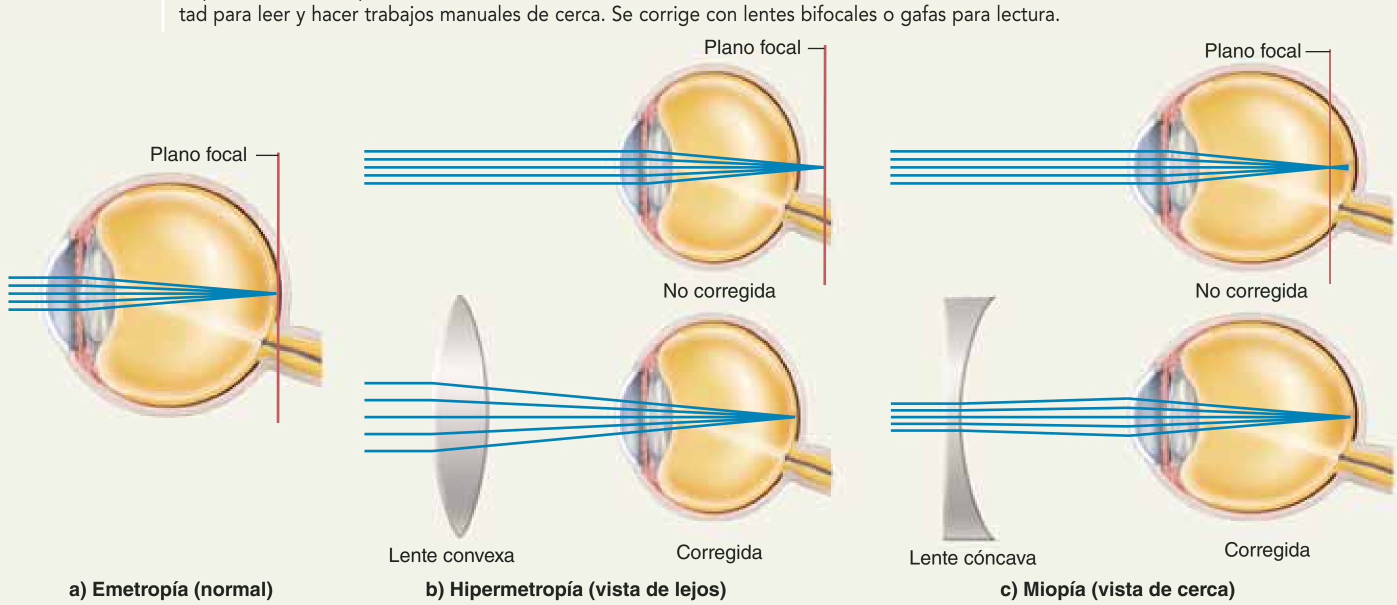
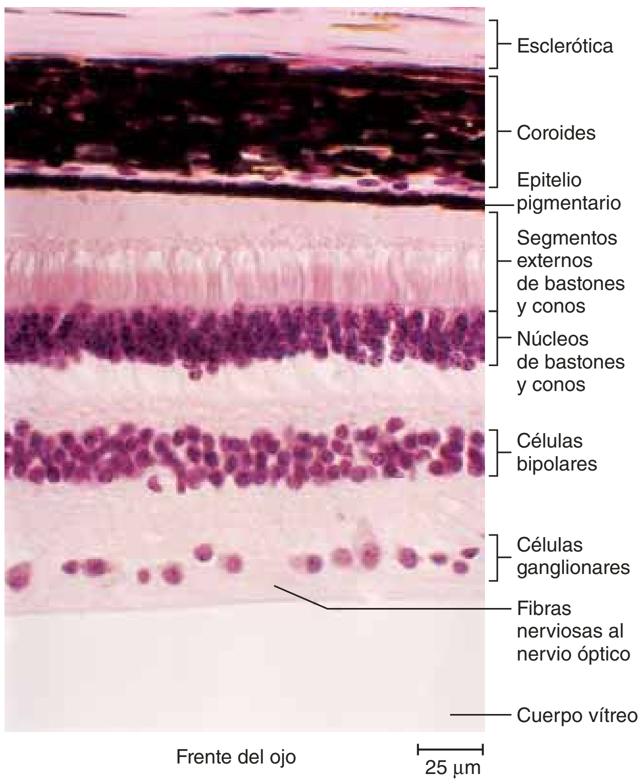


FIGURA 16.33 Dos defectos visuales comunes y los efectos de las lentes correctoras. *a*) El ojo emétrope, en el que los rayos de luz convergen sobre la retina. *b*) La hipermetropía (visión de lejos) y el efecto corrector de una lente convexa. La lente hace que los rayos de luz empiecen a converger antes de entrar en el ojo, de modo que alcanzan su punto focal mucho antes de lo usual en la retina del globo ocular acortado. *c*) La miopía (visión de cerca) y el efecto correctivo de una lente cóncava. Al hacer que los rayos de luz diverjan antes de entrar en el ojo, esta lente desplaza el punto focal en sentido posterior, para que la imagen se proyecte sobre la retina del ojo alargado.

[46] *a* = no; *stigm* = punto; *ismo* = proceso patológico.
[47] *hyper* = en exceso; *metr* = medida; *opia* = vista.
[48] *my* = cerrar el ojo; *opia* = vista.
[49] *presbyt* = viejo; *ia* = cualidad.



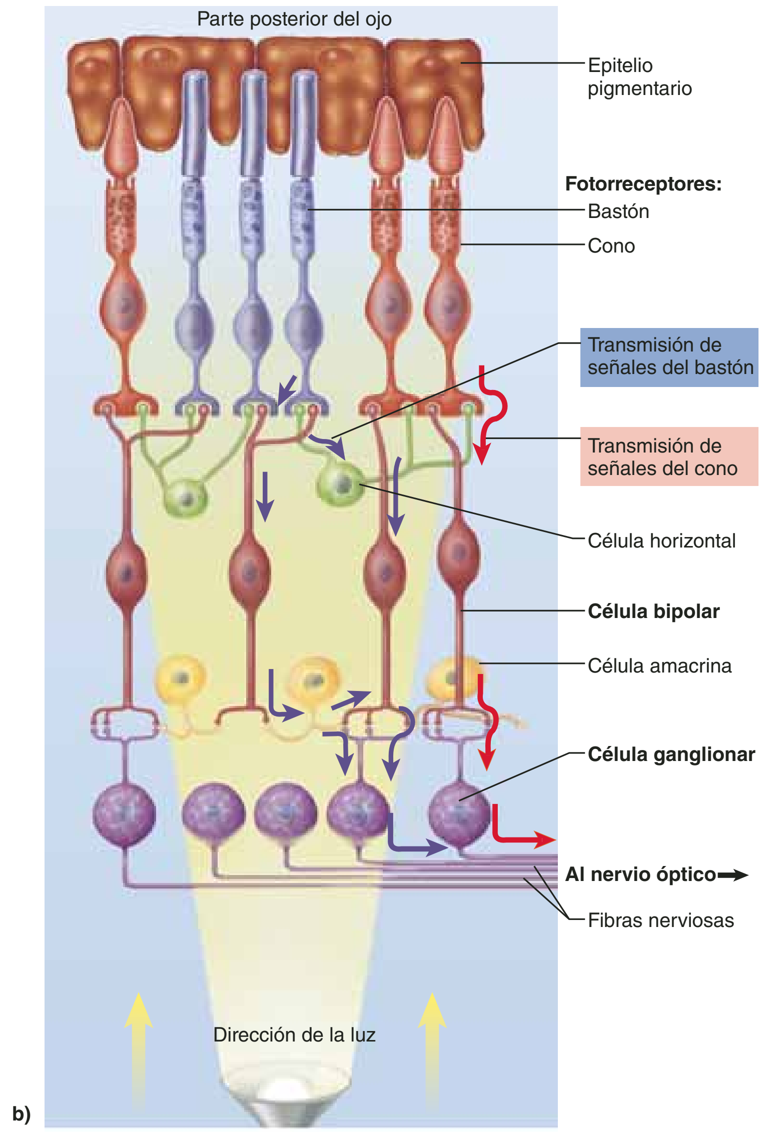


FIGURA 16.34 Histología de la retina. *a)* Fotomicrografía. *b)* Esquema de las capas y las relaciones sinápticas de las células retinianas.

La parte más posterior de la retina es el **epitelio pigmentario**, una capa con pigmentación oscura que sirve (como el negro dentro de una cámara de cine) para absorber la luz sobrante de modo que no degrade la imagen visual.

Los principales componentes neurales de la retina son tres capas de células, que de atrás hacia delante del ojo son las *células fotorreceptoras*, *bipolares* y *ganglionares*:

1. **Células fotorreceptoras.** Los fotorreceptores son células que absorben luz y generan una sustancia química o una señal eléctrica. Son de tres tipos: bastones, conos y ciertas células ganglionares. Sólo los bastones y los conos producen imágenes visuales; las células ganglionares se analizarán más adelante. Los **bastones** y los **conos** no son neuronas, pero están relacionados con las células ependimarias del encéfalo. Cada bastón o cono tiene un **segmento externo** que señala hacia la pared del ojo y **uno interno** que se dirige al interior (figura 16.35). Los dos segmentos están separados por una constricción que contiene nueve pares de microtúbulos; el segmento externo es en realidad un cilio muy modificado especializado en absorber la luz. El segmento interno contiene mitocondrias y otros organelos. En su base, da lugar a un cuerpo celular que contiene el núcleo, así como a procesos sinápticos con neuronas retinianas que se encuentran en la capa siguiente.

En un bastón, el segmento externo es cilíndrico y parece una pila de monedas con envoltura (membrana plasmática que rodea la parte externa y en el interior hay una pila muy ordenada de casi 1 000 discos membranosos). Cada disco tiene una cubierta densa de proteínas globulares: el pigmento visual *rodopsina*. Las membranas mantienen estas moléculas de pigmento en una posición que absorbe la luz de la manera más eficiente. Las células de los bastones son responsables de la **visión nocturna** (**escotópica**)[50] y sólo producen imágenes en tonos grises (**visión monocromática**).

[50] *skoto* = oscuridad; *op* = vista.

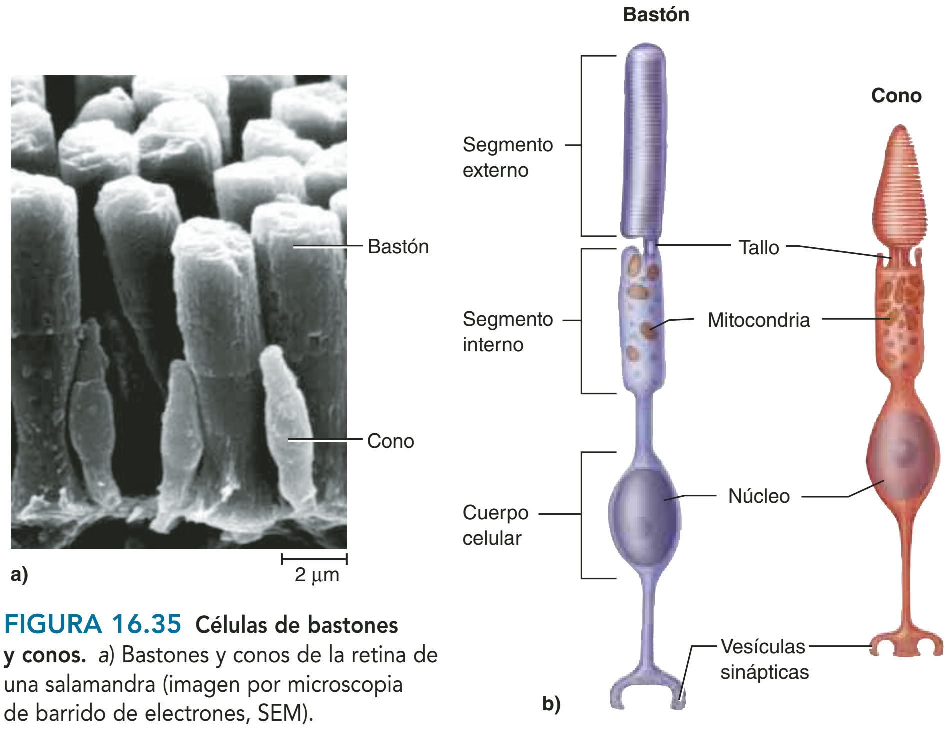


FIGURA 16.35 Células de bastones y conos. *a*) Bastones y conos de la retina de una salamandra (imagen por microscopia de barrido de electrones, SEM). *b*) Estructura de bastones y conos humanos.

La célula de un cono es similar, con la excepción de que el segmento exterior termina en punta y los discos no están desprendidos de la membrana plasmática sino que son dobleces internos paralelos. Los conos funcionan con luz brillante; son responsables de la **visión diurna** (**fotópica**[51]), además de la **visión a color** (**tricromática**).

Los bastones y los conos renuevan de manera continua sus discos mediante la adición de nuevos discos en el extremo proximal (basal) del segmento externo, mientras los antiguos se expulsan de las puntas distales, para que las células del epitelio pigmentario los fagociten.

2. **Células bipolares.** Tanto los bastones como los conos crean sinapsis con las dendritas de células bipolares, las neuronas de primer orden de la ruta visual. A su vez, éstas crean sinapsis con las células ganglionares que se describen a continuación (figura 16.34*b*).
3. **Células ganglionares.** Son las neuronas más grandes de la retina y están organizadas en una sola capa cerca del cuerpo vítreo. Se trata de neuronas de segundo orden en la ruta visual. La mayor parte de las células ganglionares reciben información de varias células bipolares. Sus axones forman el nervio óptico. Algunas células ganglionares absorben luz de manera directa y transmiten las señales a los núcleos del tallo encefálico que controlan el diámetro pupilar y los ritmos circadianos del cuerpo. No contribuyen a la formación de las imágenes visuales; sólo detectan la intensidad de la luz. Su pigmento sensitivo recibe el nombre de **melanopsina**.

En una retina hay casi 130 millones de bastones y 6.5 millones de conos, pero sólo un millón de fibras nerviosas en el nervio óptico. Con una relación de casi 140 células receptoras por nervio óptico, es obvio que en la propia retina debe haber *convergencia neural* y procesamiento de información sustanciales, antes de que las señales lleguen al encéfalo. La convergencia ocurre donde varios bastones o conos forman sinapsis con una célula bipolar, y una vez más donde varias células bipolares alimentan a una célula ganglionar. Más adelante se examina la manera en que funciona la convergencia en la resolución visual y la visión nocturna.

Hay otras células retinianas que no forman capas por sí solas: las **células horizontales** y las **amacrinas**[52] forman conexiones horizontales entre bastones, conos y células bipolares, e intervienen en las rutas de las células receptoras a las ganglionares. Desempeñan diferentes funciones en el mejoramiento de la percepción del contraste, las orillas de los objetos y los cambios en la intensidad de la luz. Además, gran parte de la masa de la retina está compuesta por astrocitos y otros tipos de neurogliocitos.

Pigmentos visuales

El pigmento visual de los bastones es la **rodopsina** o **púrpura visual**. Consta de dos partes (moietes) principales: la proteína **opsina** y un derivado de la vitamina A denominado **retinal**, también conocido como **retinina** (figura 16.36). La opsina está incrustada en las membranas del disco del segmento externo del bastón. Todos los bastones contienen un solo tipo de rodopsina cuya capacidad de absorción máxima corresponde a una longitud de onda de 500 nm. Los bastones son menos sensibles a la luz de otras longitudes de onda y no pueden distinguir un color de otro.

El pigmento de los conos es la **fotopsina** (**iodopsina**). Su moiete retiniano es el mismo que el de la rodopsina, pero la parte de la opsina tiene una secuencia de aminoácidos diferente que determina cuáles longitudes de onda de luz absorbe el pigmento. Hay tres tipos de conos que tienen idéntico aspecto pero absorben de manera óptima diferentes longitudes de onda de luz. Estas diferencias permiten la percepción de diferentes colores.

Generación de la señal nerviosa óptica

Es probable que la sucesión de eventos que posibilita la transducción sensitiva sea idéntica en bastones y conos, pero se conoce mejor lo que ocurre en los primeros. En la oscuridad, su retinal tiene una forma curva denominada ***cis*-retinal**. Cuando

[51] *phot* = luz; *op* = vista.

[52] *a* = no; *makr* = grande; *in* = fibra (sin axón).

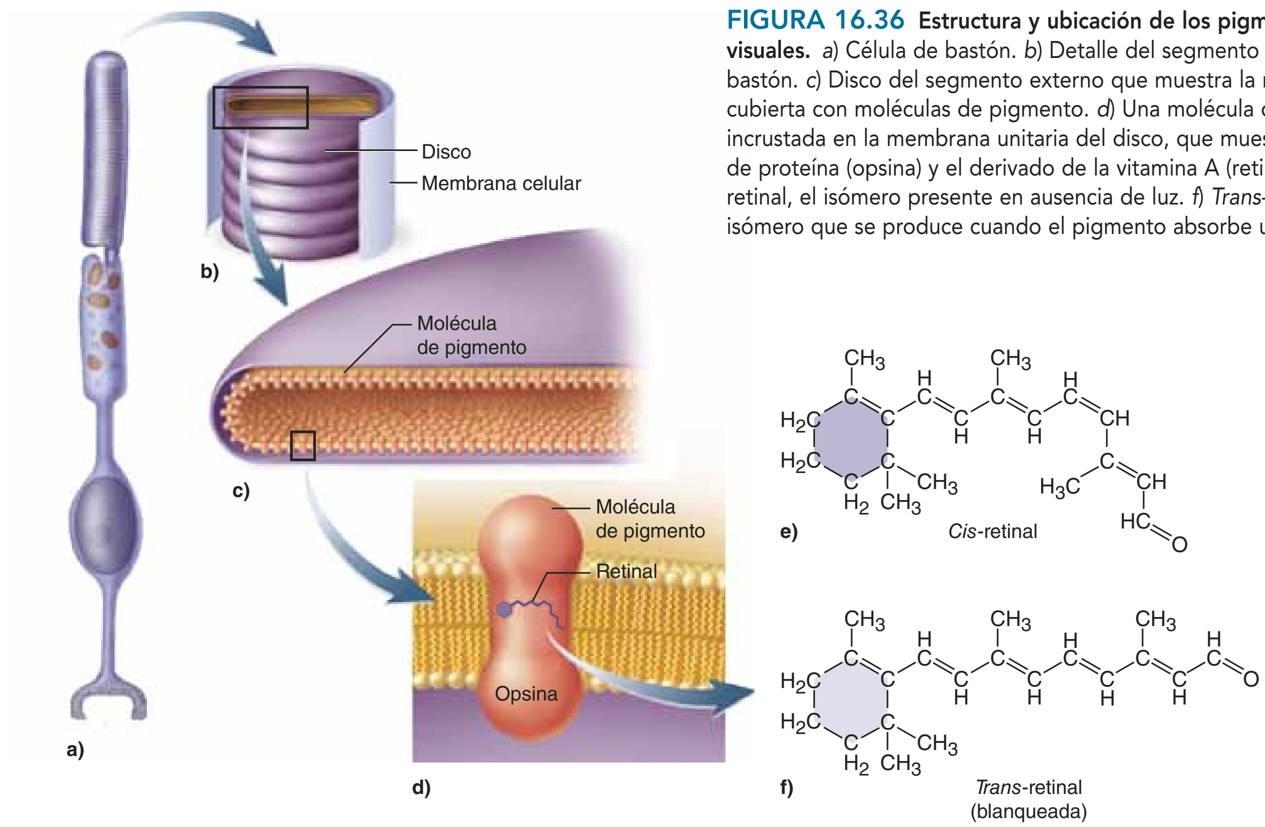


FIGURA 16.36 Estructura y ubicación de los pigmentos visuales. *a*) Célula de bastón. *b*) Detalle del segmento externo del bastón. *c*) Disco del segmento externo que muestra la membrana cubierta con moléculas de pigmento. *d*) Una molécula de pigmento, incrustada en la membrana unitaria del disco, que muestra el moiete de proteína (opsina) y el derivado de la vitamina A (retinal). *e*) *Cis*-retinal, el isómero presente en ausencia de luz. *f*) *Trans*-retinal, el isómero que se produce cuando el pigmento absorbe un fotón.

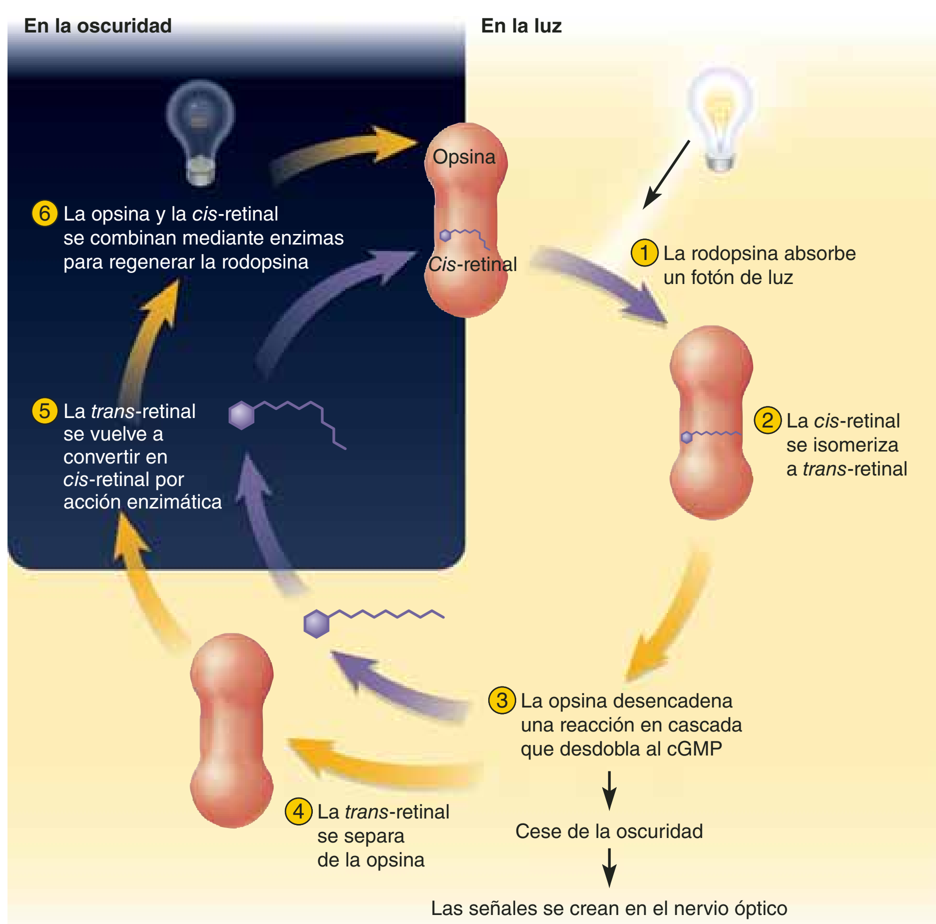


FIGURA 16.37 Blanqueado y regeneración de la rodopsina. Del número 1 al 4 se indican los acontecimientos de blanqueado que ocurren bajo la luz; del número 5 al 6 se indican los eventos regeneradores que son independientes de la luz. Estos eventos ocurren en la luz y la oscuridad, pero cuando hay luz el blanqueado ocurre con mayor rapidez.

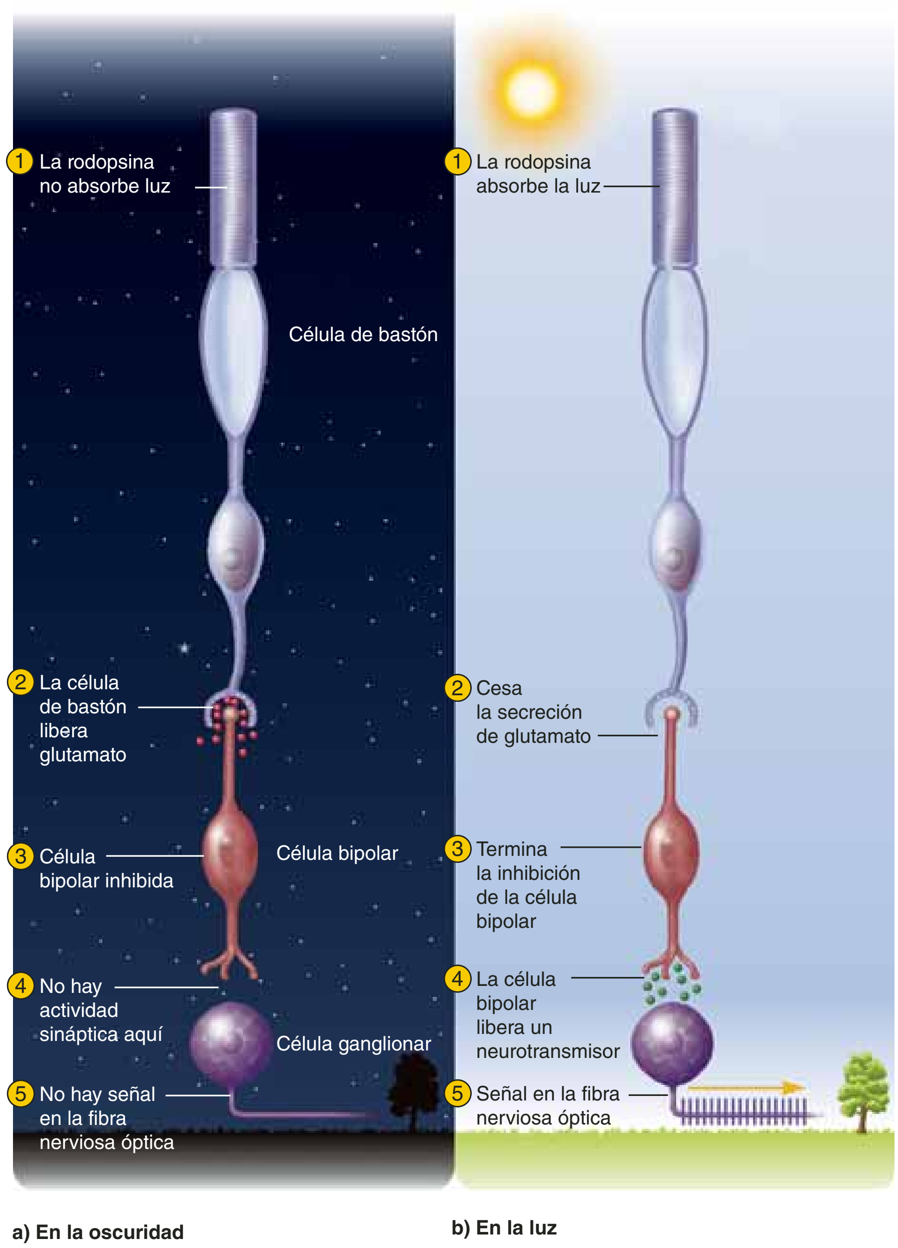


FIGURA 16.38 Mecanismo de generación de señales visuales. En la oscuridad completa (*a*), las células de bastón están activas mientras que ciertas células bipolares y las células ganglionares no lo están. A medida que las células de bastón absorben luz (*b*), se les inhibe y se activan las células bipolares y ganglionares. Se cree que los conos funcionan de manera similar. Algunas células bipolares se comportan de manera diferente a las del tipo usado en este ejemplo.

absorbe la luz, cambia a una forma recta, la *trans*-retinal, y se separa de la opsina (figura 16.37). Esto se llama **blanqueado**, porque la rodopsina purificada pasa de violeta a incolora. Para que un bastón continúe en funcionamiento, la *trans*-retinal debe convertirse de nuevo a su forma *cis* y reunificarse con la opsina, lo que produce rodopsina funcional a una velocidad similar a la del blanqueado. Casi 50% de la rodopsina blanqueada se regenera en alrededor de cinco minutos. Los conos son más rápidos y 50% de su fotopsina se regenera en casi 90 segundos.

En la oscuridad, los bastones no permanecen inactivos. Liberan de manera continua el neurotransmisor glutamato del extremo basal de la célula (figura 16.38*a*). Cuando un bastón absorbe luz, cesa la secreción de glutamato (figura 16.38*b*). No se analizarán a fondo los detalles mecanicistas de este proceso. Lo importante es que las células bipolares, que son las siguientes en el orden de la ruta visual, son sensibles a estos pulsos de activación y desactivación de la secreción de glutamato. Éste inhibe algunas células bipolares, que se excitan cuando cesa su secreción; por tanto, el aumento en la intensidad de la luz estimula a estas células. Por otra parte, el glutamato estimula a otras células bipolares que responden cuando hay una caída intensa de la luz. Mientras el ojo recorre una escena, pasa de áreas de mayor a menor brillantez. Sus imágenes en la retina causan un patrón de cambio rápido en las respuestas de las células bipolares a medida que la intensidad de la luz en una zona de la retina aumenta y se reduce.

Cuando las células bipolares detectan fluctuaciones en la intensidad de la luz, estimulan a las células ganglionares de manera directa (para lo cual forman sinapsis con ellas) o indirecta (mediante rutas que atraviesan las células amacrinas). Las células ganglionares son las únicas células retinianas que producen potenciales de acción; todas las demás, sólo producen potenciales locales graduados. Las células ganglionares responden a las bipolares con incremento y disminución de la frecuencia de activación. A través del nervio óptico, estos cambios proporcionan señales visuales al encéfalo.

Adaptación a la luz y la oscuridad

El ojo humano puede detectar intensidades de luz que van de un umbral de un solo fotón (oscuridad casi total) hasta un brillo 10 mil millones de veces mayor (la intensidad de la luz solar brillante reflejada en la nieve). La **adaptación a la luz** es un ajuste en la vista que ocurre cuando se va de un lugar oscuro o con iluminación débil a un área de luz más brillante. Si una persona se despierta en la noche y enciende una lámpara, ve al principio un fuerte resplandor; se puede experimentar incomodidad por la excesiva estimulación de las retinas. Las pupilas se constriñen con rapidez para reducir la intensidad de la estimulación, pero la vista del color y la agudeza visual (la capacidad para ver detalles finos) permanecen debajo de lo normal por 5 a 10 minutos (el tiempo necesario para que el blanqueado de pigmentos ajuste la sensibilidad de la retina a esa intensidad de luz). Los bastones se blanquean con rapidez en la luz brillante, y los conos toman su lugar. Aun con la luz típica de interiores, la visión de los bastones no es funcional.

Por otra parte, si una persona está sentada en una habitación brillante por la noche, inmersa en la lectura, y hay un corte de energía eléctrica, los ojos deben experimentar una **adaptación a la oscuridad** antes de que puedan ver lo suficiente para encontrar el camino en la oscuridad. No hay bastante luz para la visión de los conos (fotópica), y se requiere un poco de tiempo para que los bastones (visión escotópica) se ajusten a la oscuridad. El pigmento de los bastones estaba blanqueado por la luz de la habitación mientras había energía eléctrica, pero en la ausencia relativa de luz, la regeneración de la rodopsina es más rápida que su blanqueamiento. En un minuto o dos, la visión escotópica empieza a funcionar y después de 20 a 30 minutos, la cantidad de rodopsina es suficiente para que los ojos alcancen la máxima sensitividad. La dilatación de las pupilas también ayuda a admitir más luz en el ojo.

El sistema de visión dual

Es posible que el lector se pregunte por qué se tienen bastones y conos, por qué no se cuenta tan sólo con un tipo de célula receptora que produzca una visión a color detallada de día y de noche. La **teoría de la duplicidad** de la visión sostiene que un solo sistema de receptores no puede producir alta sensitividad y resolución. Se requiere un tipo de célula y de circuito neural que dé visión nocturna sensitiva y un tipo diferente que ofrezca visión diurna de alta resolución.

La alta sensibilidad de los bastones con luz débil se debe en parte a la extensa convergencia neural que se presenta entre bastones y células ganglionares. Hasta 600 bastones convergen en cada célula bipolar, y muchas de éstas convergen en cada célula ganglionar. Esto permite un alto rango de *sumatoria espacial* en el sistema escotópico (figura 16.39*a*). La estimulación débil de muchos bastones puede producir un efecto aditivo en una célula bipolar y varias células bipolares pueden colaborar para estimular a una célula ganglionar. Por tanto, una célula ganglionar puede responder a la luz tenue que sólo estimula de manera débil a un bastón individual. La visión escotópica es funcional aun con una intensidad de luz menor a la de las estrellas reflejada sobre una hoja en blanco. Una desventaja de este sistema es que no puede resolver imágenes con detalles finos. Una célula ganglionar recibe información de todos los bastones en casi 1 mm^2 de retina (su campo de recepción); por tanto, lo que el encéfalo percibe es una imagen burda, granulosa, similar a una fotografía de periódico demasiado amplificada.

Las células receptoras que se encuentran alrededor de las orillas de la retina son muy grandes y hay mucho espacio entre ellas. Si se fija la vista en la parte media de esta página, se observa que no se pueden leer las palabras cercanas a los márgenes. La agudeza visual disminuye con rapidez a medida que las imágenes se alejan de la fóvea central. La visión periférica es un sistema de baja resolución que sirve sobre todo para alertar sobre el movimiento en la periferia y para estimular a la persona para que voltee en esa dirección con el fin de identificar lo que está allí.

Cuando se observa algo de manera directa, su imagen se proyecta en la fóvea, que está ocupada por casi 4 000 pequeños conos y que carece de bastones. Las otras neuronas de la fóvea se desplazan a un lado para que no interfieran con la proyección de la luz sobre los conos. La pequeñez de estos conos es como la de los puntos o píxeles de una fotografía de grano fino (de alta resolución); es responsable en parte de las imágenes de alta resolución que se forman en la fóvea. Además, aquí los conos no presentan convergencia neural. Cada cono sólo crea sinapsis con una célula bipolar y cada una de éstas sólo la hace con una ganglionar. Esto da a cada cono de la fóvea una "línea privada al encéfalo" y cada célula ganglionar de la fóvea transmite al encéfalo lo que percibe en un campo de recepción de sólo 2 μm^2 de área retiniana (figura 16.39*b*). Los conos distantes de la fóvea muestran alguna convergencia, pero no tanta como los bastones. Sin embargo, el inconveniente de esta falta de convergencia en la fóvea es que las células de conos no tienen capacidad para la sumatoria espacial, y el sistema de conos es, por tanto, menos sensible a la luz. El umbral de la visión fotópica (de los conos) se encuentra entre la intensidad de la luz de las estrellas y la de la luna reflejada en una hoja en blanco.

Aplicación de lo aprendido

Si se mira de manera directa una estrella tenue en el cielo nocturno, desaparece, y si se aparta un poco la vista, vuelve a aparecer, ¿por qué?

Visión del color

La mayor parte de los vertebrados nocturnos sólo tiene células de bastones, pero muchos animales diurnos están dotados con conos y visión del color. Ésta se encuentra muy desarrollada de manera especial en los primates, por razones evolutivas que se analizaron en el capítulo 1. Se basa en tres tipos de conos, cuyo

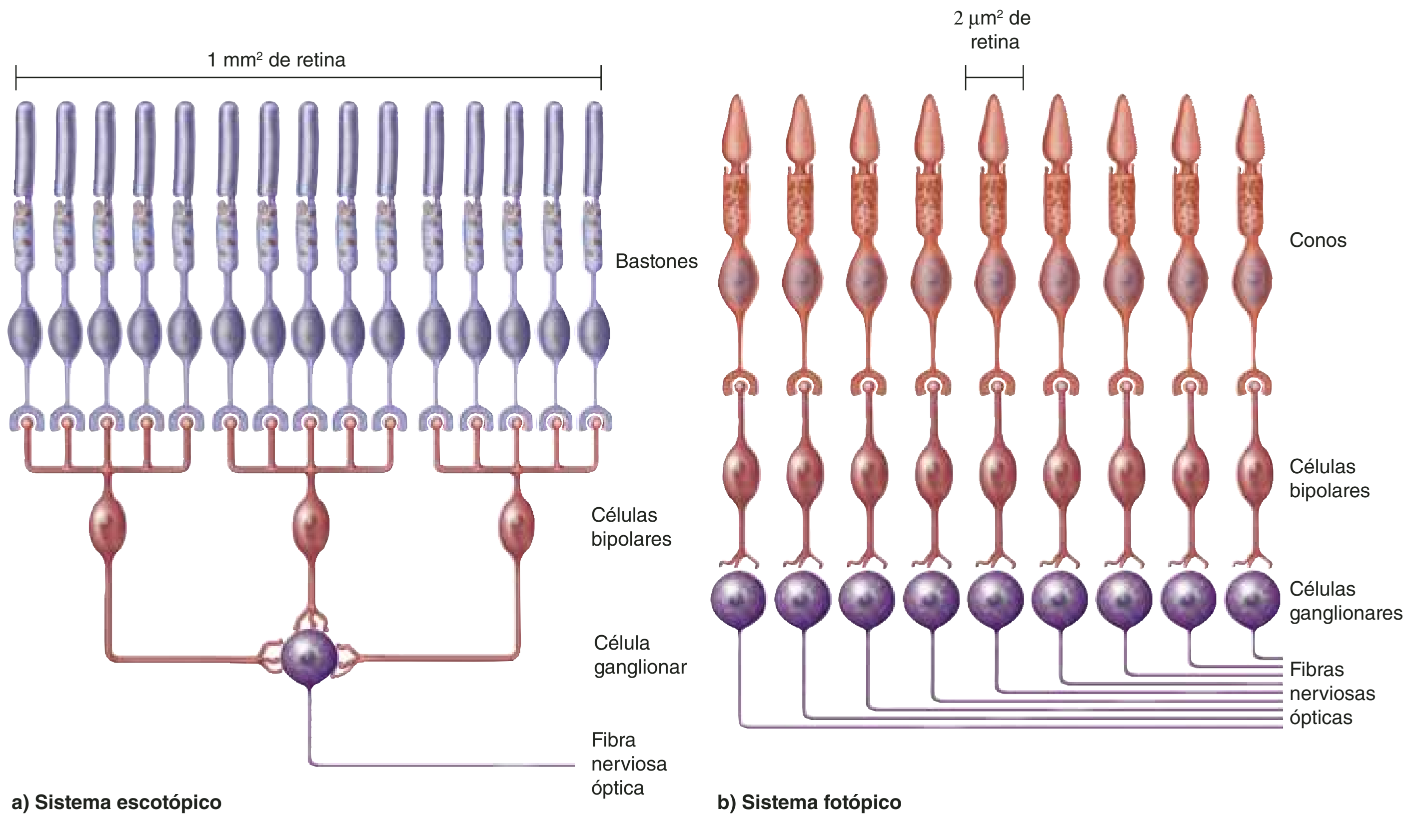


FIGURA 16.39 Circuitos retinianos y sensitividad visual. *a*) En el sistema escotópico (visión nocturna), muchos bastones convergen en cada célula bipolar y muchas de estas células convergen en cada célula ganglionar. Esto permite que los bastones combinen sus efectos mediante sumatoria espacial y estimulen a la célula ganglionar, lo cual genera una señal nerviosa aun con luz tenue. Sin embargo, esto significa que cada célula ganglionar (y su fibra nerviosa óptica) representa un área más o menos grande de retina y produce una imagen granulosa. *b*) En el sistema fotópico (visión diurna) hay poca convergencia neural. En la fóvea (que se representa en la imagen), cada cono tiene una "línea privada" con el encéfalo, de modo que cada fibra nerviosa óptica representa un área pequeña de la retina, y la visión es aguda. Sin embargo, la falta de convergencia significa que la visión fotópica no puede funcionar con luz tenue porque los conos con estimulación débil no pueden colaborar para la estimulación de una célula ganglionar.

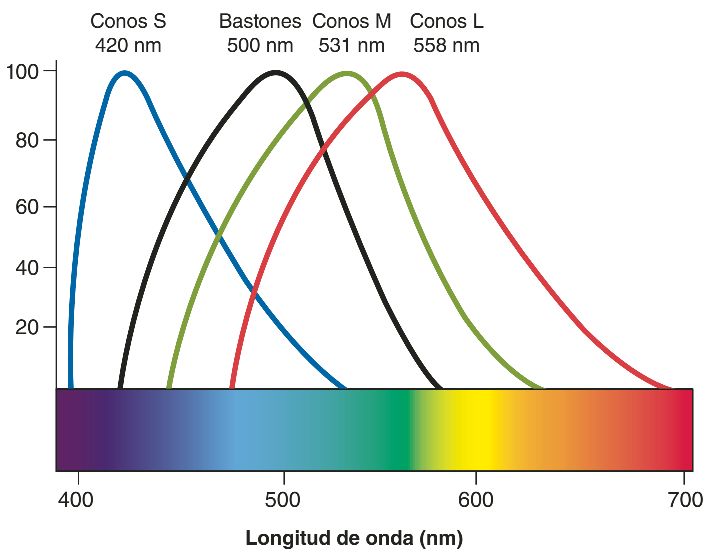
nombre se relaciona con los puntos máximos de absorción de sus fotopsinas: **conos de onda corta (S**, por el inglés *short*), con sensitividad máxima en una longitud de onda de 420 nm; **conos de onda media (M)**, con sensitividad máxima a los 531 nm, y **conos de onda larga (L),** con sensitividad máxima a los 558 nm. Antes se les llamaba *conos azules*, *verdes* y *rojos*, terminología que resultaba inexacta. Por ejemplo, los conos "rojos" no tienen sensitividad máxima en la zona roja del espectro (la luz con longitud de onda de 558 nm se percibe como un color anaranjado amarillento), pero son los únicos que responden a la luz roja.

La percepción de los colores se basa en una mezcla de señales nerviosas que representan conos con diferentes puntos máximos de absorción. En la figura 16.40 se observa que la luz a 400 nm estimula los conos S. A 500 nm, los tres tipos de cono reciben estimulación: los conos L responden a 60% de su capacidad máxima, los M a 82% y los S a 20%. El encéfalo interpreta esta combinación de señales como azul verdoso. El cuadro de la figura 16.40 muestra la forma en que se generan algunas sensaciones de color mediante otras relaciones de respuesta.

En algunos individuos se presenta una alteración hereditaria o ausencia de una u otra fotopsina; por consiguiente, padecen **daltonismo**. La forma más común de esta alteración es la dificultad para distinguir los *colores rojo y verde* y los tonos relacionados con ambos, como resultado de ausencia de conos L o M. Por ejemplo, una persona con visión de color *tricromática* normal observa el número 16 en la figura 16.41, en tanto que un sujeto con daltonismo para los colores rojo y verde no ve un número. El daltonismo es un rasgo recesivo vinculado con el género. Se presenta en casi 8% de los hombres y 0.5% de las mujeres. (Consúltese la p. 137 para examinar la vinculación con el género y la razón por la que estos rasgos son más comunes en hombres.)

Visión estereoscópica

La **visión estereoscópica** (**estereopsia**) es la percepción de profundidad: la capacidad para juzgar la distancia a la que están los objetos. Depende de que los dos ojos tengan campos visuales superpuestos, lo que permite que cada ojo observe el mismo objeto desde un ángulo distinto. La visión estereoscópica contrasta con la *visión panorámica* de los mamíferos, como los roedores y los caballos, en que los ojos están en lados opuestos de la cabeza, aunque la visión estereoscópica cubre un campo visual más pequeño que la panorámica y proporciona menos capacidad de alerta ante depredadores sigilosos, tiene la ventaja de percibir la profundidad. Las bases evolutivas de la percepción de la profundidad en los primates se analizaron en el capítulo 1 (p. 11).



Longitud de onda (nm)	Porcentaje de respuesta máxima del cono (S : M : L)	Tono percibido
400	50 : 0 : 0	Violeta
450	72 : 30 : 0	Azul
500	20 : 82 : 60	Azul verdoso
550	0 : 85 : 97	Verde
625	0 : 3 : 35	Anaranjado
675	0 : 0 : 5	Rojo

FIGURA 16.40 Espectro de absorción de las células retinianas. En la columna central del cuadro, cada número indica la fuerza de respuesta de las respectivas células de cono, como un porcentaje de su capacidad máxima. Por ejemplo, a 550 nm, los conos L responden a 97% de su capacidad máxima, los conos M a 85% y los S no responden en absoluto. El resultado es la percepción de una luz verde.

● *Si se agregara otra fila al cuadro para 600 nm, ¿qué valores se añadirían en las células central y derecha?*

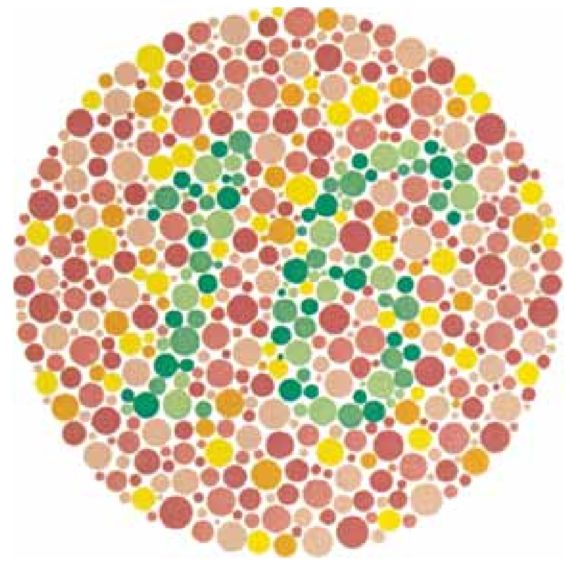


FIGURA 16.41 Prueba para al daltonismo para los colores rojo y verde. Las personas con visión normal ven un número 16. Quienes tienen ceguera a los colores rojo y verde no ven un número discernible. Las pruebas confiables para detectar defectos en la visión del color requieren el uso de tarjetas originales. (Tomada de *Ishihara's Test for Colour Deficiency* [Kanehara Trading Inc., Tokio, Japón].)

Cuando se fija la vista en un objeto que se encuentra a 30 m (100 pies), cada ojo lo ve en un ángulo un poco diferente y enfoca su imagen en la fóvea central. Al punto en el espacio en que se enfoca el ojo se denomina *punto de fijación*. Los objetos más lejanos del punto de fijación producen una imagen un poco medial a las fóveas, y los objetos más cercanos producen una más lateral (figura 16.42). La distancia de una imagen a las dos fóveas proporciona al encéfalo la información que se necesita para juzgar la posición de otros puntos en relación con el de fijación.

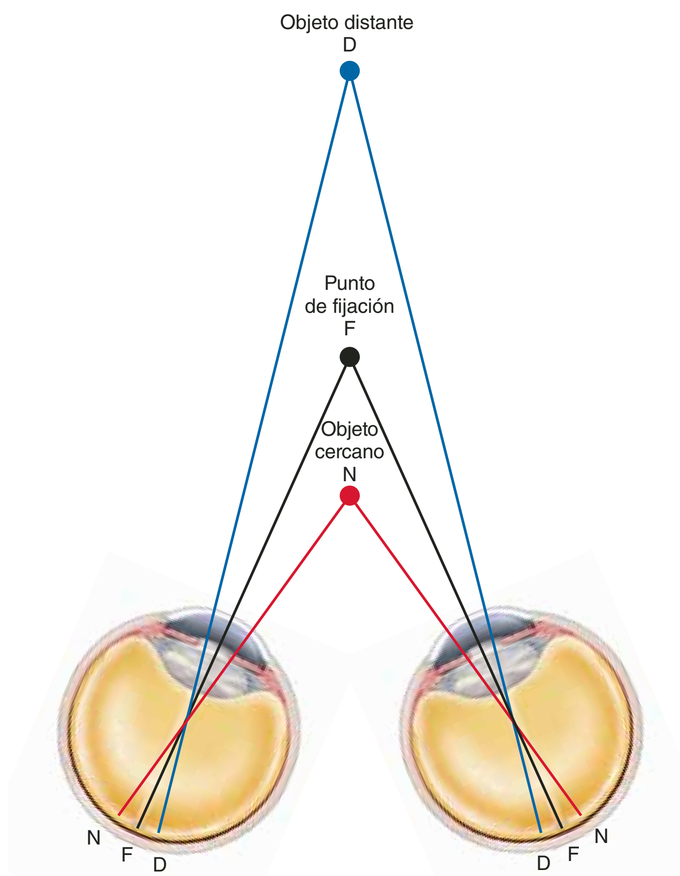


FIGURA 16.42 Las bases retinianas de la visión estereoscópica (percepción de la profundidad). Cuando los ojos convergen en el punto de fijación (F), los objetos más distantes (D) se enfocan en la retina, en sentido medial a la fóvea, y el encéfalo interpreta que están más allá del punto de fijación. Los objetos cercanos (C) se enfocan en sentido lateral a la fóvea y se interpreta que están más cerca.

La ruta de proyección visual

Las neuronas de primer orden en la ruta visual son las células bipolares de la retina. Las de segundo orden son las ganglionares retinianas, cuyos axones son las fibras del nervio óptico. Los nervios ópticos salen de cada órbita a través del canal óptico y luego convergen para formar una "X" en el **quias-**

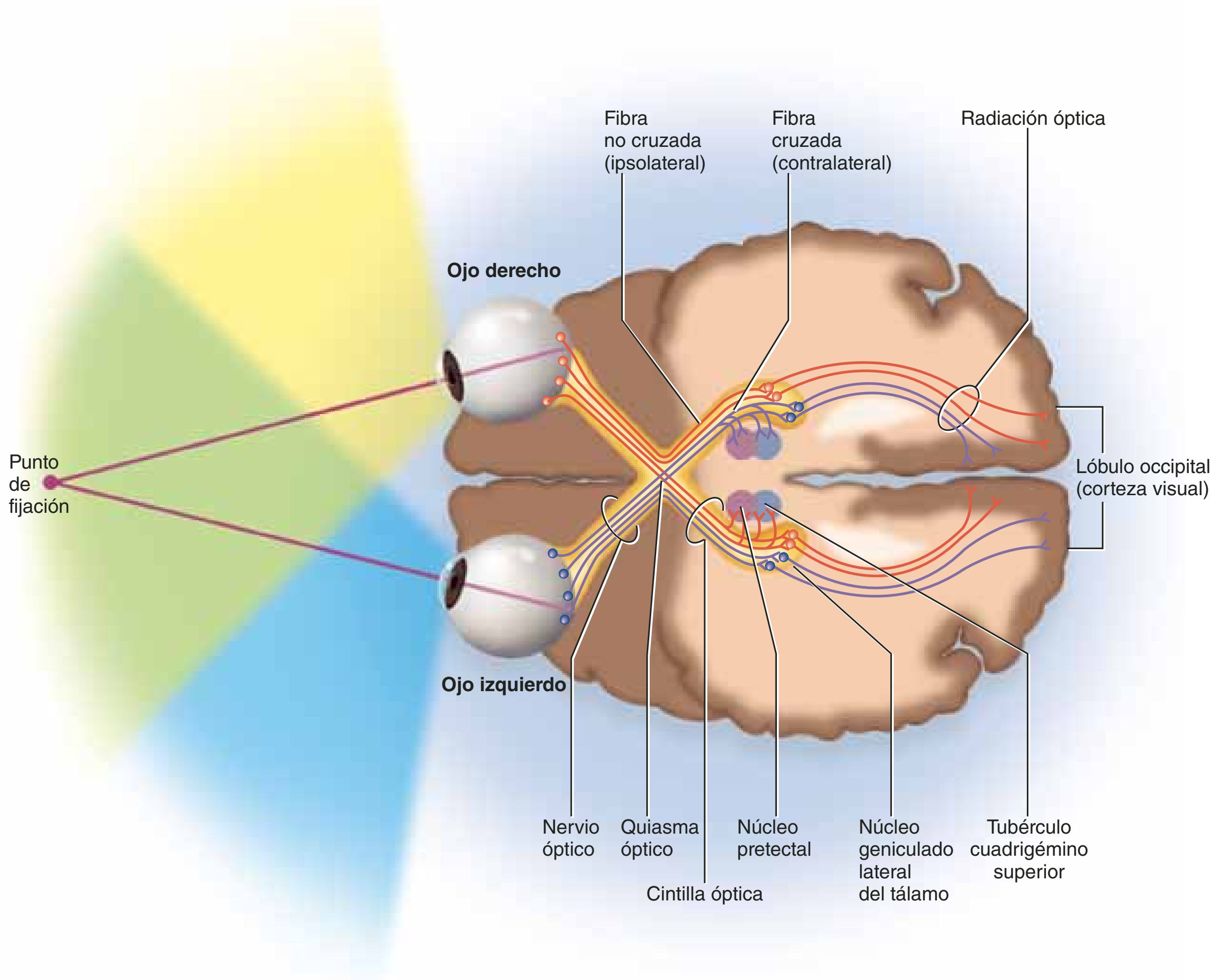


FIGURA 16.43 **La ruta de proyección visual.** Diagrama de la hemidecusación y la proyección a la corteza visual primaria. Los colores azul y amarillo indican los campos de recepción de los ojos izquierdo y derecho; la zona verde indica el área de superposición y visión estereoscópica. Las fibras nerviosas del lado medial del ojo derecho (en rojo) se decusan al lado izquierdo del encéfalo, en tanto que las fibras del lado lateral permanecen en el lado derecho del encéfalo. Lo contrario es válido para el ojo izquierdo. Por tanto, el lóbulo occipital derecho vigila el lado izquierdo del campo visual y el izquierdo vigila el derecho.

● *Si un accidente cerebrovascular destruye la irradiación óptica del hemisferio cerebral derecho, ¿cómo afectaría la visión de una persona? ¿Afectaría sus reflejos visuales?*

ma[53] **óptico**, cuya ubicación es inferior al hipotálamo y anterior a la hipófisis. Más allá de este punto, las fibras continúan como un par de **cintillas ópticas**.

Dentro del quiasma, la mitad de las fibras de cada nervio óptico se cruzan al lado opuesto del encéfalo (figura 16.43). Esto se denomina **hemidecusación**,[54] porque sólo la mitad de las fibras están decusadas. Como resultado, el hemisferio cerebral derecho ve objetos del campo visual izquierdo, porque sus imágenes se proyectan en la mitad derecha de cada retina (la mitad medial del ojo izquierdo y la mitad lateral del ojo derecho). En la figura 16.43 pueden seguirse las fibras nerviosas de la retina de cada mitad para comprobar que van al hemisferio derecho. Por el contrario, el hemisferio izquierdo ve objetos en el campo visual derecho. Debido a que el encéfalo derecho controla las respuestas motoras del lado izquierdo del cuerpo y viceversa, cada lado del encéfalo necesita ver lo que se encuentra en el lado del cuerpo en que ejerce el control motor. En animales con visión panorámica, casi 100% de las fibras nerviosas ópticas del ojo derecho se decusan hacia el encéfalo izquierdo y viceversa.

Las cintillas ópticas pasan alrededor del hipotálamo en sentido lateral, y la mayor parte de sus axones terminan en el **núcleo geniculado**[55] **izquierdo** del tálamo. De ahí surgen neuronas de tercer orden y forman la **irradiación óptica** de fibras en la materia blanca del cerebro. Estas fibras se proyectan a la corteza visual primaria del lóbulo occipital, donde ocurre la sensación visual consciente. Una lesión en el lóbulo occipital puede causar ceguera aunque el ojo sea por completo funcional.

[53] *khiasma* = aspa (por la forma de la letra "X").
[54] *hemi* = mitad; *decuss* = cruzar, formar una "X".
[55] *geniculate* = doblado como una rodilla.

Unas cuantas fibras nerviosas ópticas provienen de las células ganglionares fotosensitivas que contienen melanopsina, y siguen una ruta diferente; terminan en los tubérculos cuadrigéminos superiores y en los núcleos pretectorios del mesencéfalo. Los tubérculos superiores controlan los reflejos visuales de los músculos extrínsecos del ojo, y los núcleos pretectorios participan en los reflejos fotopupilares y de acomodamiento.

El espacio de este libro no permite abordar de forma extensa los mecanismos muy complejos del procesamiento de información visual en el encéfalo. Una parte del procesamiento, como el contraste, el brillo, el movimiento y la estereopsia, empieza en la retina. La corteza visual primaria del lóbulo occipital se conecta mediante vías de asociación con áreas de asociación visual cercanas en la parte posterior del lóbulo parietal y la parte inferior del lóbulo temporal. Estas áreas de asociación procesan datos retinianos de maneras que sobrepasan los objetivos de este texto, para extraer información sobre ubicación, movimiento, color, forma, límites y otras cualidades de los objetos observados. También almacenan recuerdos visuales y permiten al encéfalo identificar lo que se ve (p. ej., reconocer palabras impresas o nombrar los objetos que se observan). Lo que aún falta por conocer acerca del procesamiento visual tendrá implicaciones importantes para la biología, la medicina, la psicología y aun la filosofía.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

23. *¿Por qué no se pueden ver longitudes de onda menores de 350 nm o mayores de 750 nm?*
24. *¿Por qué los rayos de luz se desvían (refractan) más en la córnea que en el cristalino?*
25. *Elabore una lista con la mayor cantidad posible de diferencias estructurales y funcionales entre los bastones y los conos.*
26. *Explique la forma en que la absorción de un fotón de luz lleva a la estimulación de una fibra nerviosa óptica.*
27. *Analice la teoría de la duplicidad de la visión y al hacerlo resuma la ventaja de tener tipos separados de células fotoreceptoras retinianas y circuitos neurales para la visión fotópica y escotópica.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 16.5

Historia médica

Anestesia: de las fiestas de éter a la cirugía moderna

La cirugía es tan antigua como la civilización. Desde la Edad de Piedra hasta las civilizaciones precolombinas de América se practicaba la *trepanación*: la perforación del cráneo para que salieran los "espíritus malos" que se consideraban la causa de los dolores de cabeza. Los hindúes antiguos eran expertos cirujanos para su época, y los griegos y los romanos fueron pioneros en la cirugía militar. Pero hasta el siglo XIX la cirugía era un asunto deprimente y peligroso; se efectuaba sólo como último recurso y con poca esperanza de que el paciente sobreviviera. Sólo en contadas ocasiones los cirujanos intentaban algo más complejo que la amputación o la eliminación de los cálculos renales. Un cirujano tenía que ser un poco indiferente a resistencia y los gritos de su paciente. La mayor parte de las operaciones tenían que completarse en tres minutos o menos, y un brazo y un estómago fuertes eran calificaciones más importantes para un cirujano que un conocimiento anatómico extenso.

Por lo menos se necesitaban tres cosas para que la cirugía fuera más efectiva: mejor conocimiento de anatomía, *asepsia*[56] para el control de la infección y *anestesia*[57] para el control del dolor. Los primeros esfuerzos por controlar el dolor quirúrgico fueron burdos y, por lo general, poco efectivos, como impedir el paso de aire a los pulmones para dejar inconsciente al paciente y tratar de completar la cirugía antes que despertara. A menudo se usaron alcohol y opio como anestésicos, pero se controlaba mal la dosis, y algunos pacientes quedaban subanestesiados y sufrían grandes dolores, en tanto que otros morían por sobredosis. A menudo la única opción era que unos cuantos hombres fuertes mantuvieran sujeto al paciente, el cual se resistía mientras el cirujano hacía su trabajo. En una primera instancia, Charles Darwin intentó convertirse en médico, pero abandonó la escuela de medicina porque se enfermó al observar "dos operaciones muy malas, una en un niño", en los días previos a la anestesia.

En 1799, sir Humphry Davy sugirió el uso de óxido nitroso para aliviar el dolor. Su estudiante Michael Faraday sugirió el éter. Sin embargo, ninguna de estas ideas fue adoptada durante varias décadas. El óxido nitroso ("gas de la risa") era una diversión popular en el siglo XIX, cuando artistas y charlatanes viajeros iban de pueblo en pueblo demostrando sus efectos sobre voluntarios de la audiencia. En 1841, durante un espectáculo médico en Georgia, algunos estudiantes quedaron impresionados con las risas eufóricas y las payasadas de los voluntarios y preguntaron a un joven médico local, Crawford W. Long, si podía elaborar algo de óxido nitroso para ellos. Long carecía del equipo para sintetizarlo, pero recomendó que probaran el éter. Éste solía usarse en pequeñas dosis por vía oral para dolores de muelas y "achaques nerviosos", pero el principal motivo de su popularidad era su uso como droga en las llamadas "fiestas de éter". El propio Long tenía algo de *bon vivant* y llevaba a cabo demostraciones para las damas jóvenes, con la advertencia de que no se hacía responsable de cualquier acción que pudiera emprender bajo la influencia del éter (como robarles un beso).

En esas fiestas, Long observó que las personas a veces caían y sufrían cortaduras y raspones considerables sin sentir dolor. En 1842 atendió a un paciente que estaba aterrado por el dolor pero necesitaba que se le retirara un tumor del cuello. Long lo extirpó sin dificultad mientras su paciente aspiraba éter de una toalla. La cirugía causó sensación en el pueblo, pero otros médicos ridiculizaron a Long y declararon que la anestesia era peligrosa. Su práctica médica declinó, ya que la gente empezó a temerle, pero en los cuatro años siguientes realizó ocho cirugías menores en pacientes que habían aspirado éter. En su lucha por sobreponerse a las críticas que atribuían los efectos que informaba sólo a sugestión hipnótica o variaciones individuales en la sensibilidad al dolor, Long llegó a comparar cirugías realizadas en la misma persona con éter y sin él.

Long no publicó sus resultados con rapidez suficiente, y en 1844 se le adelantó un dentista de Connecticut, Horace Wells, quien había probado el óxido nitroso como anestésico dental. Otro dentista, William Morton, de Boston, había probado de todo, desde champaña hasta opio, para suprimir el dolor en sus pacientes. También se había interesado en el éter y dio una demostración pública en el *Massachusetts General Hospital*, donde trató con éter a un paciente y le retiró un tumor. Al mes de esta demostración exitosa y sensacional, el éter ya se usaba en otras ciudades de Estados Unidos e Inglaterra. Morton patentó una "fórmula secreta" a la que llamó Letheon[58] de Morton, que olía de manera sospechosa a éter. Con el tiempo se fue a la bancarrota, después de un codicioso esfuerzo por monopolizar la anestesia con éter, y murió en la indigencia. Su tumba, cerca de Boston, tiene este epitafio:

WILLIAM T. G. MORTON
Inventor y revelador de la inhalación de anestésicos
Antes de él, en todo momento, la cirugía representaba una agonía
Gracias a él, el dolor en la cirugía se ha evitado y anulado
Después de él, la ciencia tiene control del dolor

Wells, quien se había enfrascado en una amarga controversia para establecerse como el inventor de la anestesia con éter, se suicidó a la edad de 33 años. Crawford Long conoció el éxito en su práctica médica en Athens, Georgia, pero a su muerte seguía decepcionado de que no se le hubiera reconocido como el primero en realizar cirugías en pacientes anestesiados con éter.

El éter y el cloroformo se volvieron obsoletos cuando se desarrollaron anestésicos más seguros como el ciclopropano, el etileno y el óxido nitroso. Se trata de *anestésicos generales* que sumergen en la inconsciencia al paciente al cruzar la barrera hematoencefálica y bloquear la transmisión nerviosa por el tallo encefálico. Los anestésicos generales atenúan el dolor al activar receptores GABA y causar un flujo de Cl^- que hiperpolariza las neuronas y dificulta su activación. El diazepam también emplea este mecanismo. Los *anestésicos locales*, como la procaína y la tetracaína, atenúan de manera selectiva nervios específicos; reducen la permeabilidad de las membranas al Na^+, con lo que disminuyen su capacidad para producir potenciales de acción.

Un conocimiento sólido de la anatomía, el control de las infecciones y el dolor, y el desarrollo de mejores herramientas convergieron para brindar a los cirujanos tiempo para operar con mayor cuidado. Como resultado, la cirugía representó un mayor desafío intelectual y atrajo a un tipo de practicantes más educado que la convirtieron en el notable recurso para salvar vidas que es hoy en día.

[56] *a* = no; sep = pudrirse.
[57] *an* = sin; aistesia = percepción, sensación.
[58] *lethe* = olvido.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

16.1 Tipos de receptores sensitivos y sus propiedades (p. 583)

1. La definición de receptor y el rango de complejidad de los receptores sensitivos.
2. La definición de *transducción sensitiva* y la relación de los potenciales de acción neurales con este concepto.
3. La producción y función del potencial de receptor en la transducción sensitiva.
4. Cuatro tipos de información de estímulos transmitidos por receptores sensitivos.
5. Cinco categorías de receptores clasificados por modalidad de estímulo.
6. Tres categorías de receptores clasificados por el origen de sus estímulos.
7. Diferencias entre los sentidos generales (somatosensitivos) y especiales.

16.2 Los sentidos generales (p. 585)

1. Tres tipos de terminaciones nerviosas sensitivas no encapsuladas y qué significa este término de manera general.
2. Seis tipos de terminaciones nerviosas encapsuladas y su diferencia con las no encapsuladas.
3. Las rutas principales al tallo encefálico de las señales somatosensitivas provenientes de la cabeza y la parte inferior del cuerpo; el destino final de las señales cinestésicas en el encéfalo, y el destino final de la mayor parte de las señales sensitivas restantes.
4. Definición de *dolor* y *nocirreceptor*.
5. Diferencias entre dolor rápido y dolor lento.
6. Diferencias entre dolor somático y visceral, y entre dolor somático superficial y profundo.
7. Varias sustancias químicas liberadas por los tejidos lesionados que estimulan a los nocirreceptores.
8. La ruta general de tres neuronas que suelen seguir las señales de dolor hacia la corteza cerebral.
9. Las rutas que sigue el dolor desde los receptores en la cabeza hacia la corteza cerebral, incluidos los pares craneales que portan las señales de dolor.
10. Las rutas que sigue el dolor desde la parte inferior del cuerpo hasta la corteza cerebral, incluidas las vías espinales que llevan las señales de dolor.
11. La ruta especial y el efecto de las señales de dolor que se relacionan con la formación reticular; diferencias entre las respuestas a estas señales y otras respuestas al dolor.
12. Dolor referido y sus bases anatómicas.
13. Mecanismos de compuerta espinal que modifican el sentido del dolor de una persona y la conciencia de la lesión corporal.
14. Nombres de algunos neuropéptidos analgésicos y la manera en que afectan la sensación de dolor.

16.3 Los sentidos químicos (p. 591)

1. Estructura y ubicación de los botones gustativos.
2. Tipos, ubicaciones y funciones de las papilas linguales.
3. Cinco sensaciones primarias del gusto y sensaciones que no corresponden a éste pero desempeñan un papel en la percepción del sabor.
4. Mecanismos de estimulación de las células gustativas por parte de azúcares, sales, alcaloides, ácidos y glutamato.
5. Cuáles nervios llevan las señales del gusto, cuáles rutas toman al encéfalo y qué centros encefálicos reciben la información.
6. Estructura y ubicación de la mucosa olfatoria y sus células receptoras.
7. De qué forma estimulan las moléculas aromáticas a las células olfativas.
8. Cuál par craneal lleva señales olfativas al encéfalo, y la ruta y el punto de terminación de sus fibras nerviosas.
9. Rutas sensitivas del bulbo olfativo a los lóbulos temporales, la ínsula, la corteza orbitofrontal, el hipocampo, la amígdala y el hipotálamo.
10. La manera en que la corteza cerebral influye a la función del bulbo olfativo y la percepción que se tiene del olor.

16.4 Audición y equilibrio (p. 596)

1. De qué manera se genera el sonido; qué propiedades físicas de una onda sonora se miden en hertzios y decibeles, y qué cualidades sensitivas del sonido corresponden a esas dos propiedades físicas.
2. El rango total de la audición humana, en hertzios, y el rango más estrecho en que el ser humano oye mejor.
3. El nivel de decibeles de una conversación común y los umbrales de audición y dolor.
4. Límites entre los oídos externo, medio e interno.
5. Anatomía del oído externo y la función de su cerumen y sus pelos de guardia.
6. Estructura de la membrana y la cavidad timpánicas; nombres, estructuras y disposición anatómica de los huesecillos anatómicos; los dos músculos del oído medio, y la anatomía del conducto auditivo, su contribución a la audición y su importancia para las infecciones del oído medio.
7. Los laberintos óseo y membranoso del oído interno; los nombres y la distribución de los dos líquidos de éste en relación con los laberintos.
8. Tamaño y forma del caracol y su relación con la columela.
9. Anatomía de un corte transversal del caracol.
10. Estructura del órgano de Corti, sobre todo las células pilosas y la membrana tectoria; diferencias entre las células pilosas internas y externas.
11. Función de los huesecillos y músculos del oído medio; la forma en que funciona el reflejo timpánico y cómo protege la audición.
12. Cómo llevan a la estimulación del nervio coclear las vibraciones de la membrana timpánica.
13. De qué manera codifica el caracol las diferencias de tono y sonoridad.
14. De qué manera modulan las células pilosas externas al caracol para mejorar su sensitividad a diferencias de tono.
15. La ruta del nervio coclear a los centros auditivos del encéfalo; la ruta de retroalimentación de la protuberancia al caracol, y su propósito.
16. Diferencias entre equilibrio estático y dinámico y entre aceleración lineal y angular.
17. Estructura del sáculo y el utrículo y la importancia de la orientación espacial de la mácula en cada uno.

18. Forma en que la aceleración lineal estimula a las células pilosas del sáculo y el utrículo durante la aceleración lineal; cómo percibe el cuerpo la diferencia entre aceleración vertical y horizontal.
19. Estructura de los conductos semicirculares, sobre todo la cresta ampollar y la cúpula.
20. Manera en que la aceleración estimula a las células pilosas de la cresta ampollar y por qué la información combinada de los seis conductos semicirculares permite al encéfalo percibir la inclinación o rotación de la cabeza en cualquier dirección.
21. Por qué no puede decirse que el sistema vestibular percibe el movimiento de la cabeza, sino sólo cambios en la velocidad del movimiento.
22. La ruta que siguen las señales del nervio vestibular hacia el cerebro, el cerebelo, la formación reticular, la médula espinal y los núcleos de los tres pares craneales para los movimientos de los ojos.
23. Por qué es importante que el movimiento de los ojos esté coordinado con la información vestibular.

16.5 Visión (p. 610)

1. Definición de visión y rango de longitudes de onda electromagnéticas en que ocurre la visión humana.
2. Seis músculos oculares extrínsecos, su anatomía, los movimientos oculares que producen y los pares craneales que los controlan.
3. Componentes del aparato lagrimal y la ruta que siguen las lágrimas cuando salen del ojo y drenan en la cavidad nasal.
4. Anatomía y funciones de cejas, párpados, pestañas y conjuntiva.
5. Tres túnicas del globo ocular y los componentes estructurales de cada una.
6. Componentes ópticos del ojo.
7. La secreción, el flujo y la reabsorción del humor acuoso.
8. Estructura general de la retina y sus dos puntos de unión a la pared ocular; ubicaciones, estructura e importancia funcional del disco óptico, el nervio óptico, la mácula lútea y la fóvea central.
9. La causa del escotoma y la manera en que el cerebro lo compensa.
10. Estructura y acción del constrictor y dilatador pupilar; anatomía de su inervación autónoma; reflejo fotopupilar.
11. Principios de refracción; puntos en que ocurre la refracción cuando la luz entra en el ojo; contribuciones relativas de la córnea y el cristalino a la formación de la imagen.
12. La diferencia entre emetropía y la respuesta al acercamiento, y tres mecanismos de esta respuesta.
13. Capas histológicas y tipos de células de la retina; tres tipos de células fotoreceptoras y sus respectivas funciones; funciones de las células retinianas bipolar, ganglionar, horizontal y amacrina.
14. Estructuras de bastones y conos; sitio en que se encuentran contenidos los pigmentos visuales en estas células; estructura general de la rodopsina y la fotopsina, y diferencias entre estos dos pigmentos.
15. Diferencias entre la función de bastones y conos.
16. Cómo genera la absorción de la luz una señal nerviosa óptica.
17. Mecanismos de la adaptación a la luz y la oscuridad.
18. Por qué un solo sistema receptor retiniano no puede lograr visión nocturna de umbral bajo y visión diurna de alta resolución; por qué la visión de los bastones funciona con luz muy baja pero sacrifica para ello la resolución, y por qué la visión de los conos da alta resolución pero sacrifica la sensitividad a la luz.
19. Diferencias entre los conos S, M y L; la manera en que la codificación neural y tres tipos de cono producen la sensibilidad a innumerables colores, y qué causa el daltonismo.
20. Las bases retinianas de la visión estereoscópica.
21. Rutas de proyección de los ojos al lóbulo occipital, así como a los tubérculos cuadrigéminos superiores y los núcleos pretectorios del mesencéfalo.
22. Hemidecusación, dónde ocurre, y la manera en que determina qué áreas del campo visual se ven en los lóbulos occipitales derecho e izquierdo.

Prueba para la memoria

1. Detectan los estímulos de calor y frío:
   a) Terminaciones nerviosas libres.
   b) Propiorreceptores.
   c) Bulbos terminales.
   d) Corpúsculos laminares.
   e) Corpúsculos táctiles.
2. ____________ es un neurotransmisor que transmite sensaciones de dolor a neuronas espinales de segundo orden:
   a) Endorfina.
   b) Encefalina.
   c) Sustancia P.
   d) Acetilcolina.
   e) Norepinefrina.
3. ______________ es un neuromodulador que bloquea la conducción de señales de dolor por parte de neuronas espinales de segundo orden:
   a) Endorfina.
   b) Encefalina.
   c) Sustancia P.
   d) Acetilcolina.
   e) Norepinefrina.
4. La mayor parte de los botones gustativos se encuentran en:
   a) Las papilas valadas.
   b) Las papilas fungiformes.
   c) Las papilas filiformes.
   d) El paladar.
   e) Los labios.
5. Cuanto mayor es la frecuencia de un sonido:
   a) Más sonoro es.
   b) Más difícil resulta escucharlo.
   c) Más estimula el extremo distal del órgano de Corti.
   d) Más rápido viaja por el aire.
   e) Más elevado es su tono.
6. Las células pilosas cocleares descansan sobre:
   a) La membrana timpánica.
   b) La membrana timpánica secundaria.
   c) La membrana tectoria.
   d) La membrana vestibular.
   e) La membrana basilar.
7. ___________ percibe la aceleración cuando un elevador empieza a subir:
   a) El conducto semicircular anterior.
   b) El órgano de Corti.
   c) La cresta ampollar.
   d) La mácula sacular.
   e) La mácula utricular.
8. El color de la luz está determinado por:
   a) Su velocidad.
   b) Su amplitud.
   c) Su longitud de onda.
   d) La refracción.
   e) La fuerza con que estimula los bastones.

9. La retina recibe el suministro de oxígeno de:
   a) La arteria hialoidea.
   b) El cuerpo vítreo.
   c) El coroides.
   d) El epitelio pigmentario.
   e) El seno venoso escleral.
10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la visión fotópica es falsa?:
    a) Está mediada por los conos.
    b) Tiene un umbral bajo.
    c) Produce resolución fina.
    d) No funciona con la luz de las estrellas.
    e) No emplea rodopsina.
11. La visión con detalle más fino se presenta cuando una imagen se proyecta en un hueco de la retina denominado ___________.
12. Las únicas células de la retina que generan potenciales de acción son las células ___________.
13. El pigmento visual de una célula de cono es __________.
14. Las membranas gelatinosas de las máculas sacular y utricular tienen mayor peso debido a gránulos de carbonato de calcio y proteínas denominados ____________.
15. Tres filas de ___________ en el caracol tienen disposiciones de estereocilios con forma de *V* y modulan la sensibilidad a la frecuencia de esa estructura.
16. El __________ es un hueso pequeño que vibra en la ventana oval y, a partir de allí, transfiere vibraciones sonoras al oído interno.
17. El ____________ del oído medio recibe información auditiva y desencadena el reflejo auditivo de girar la cabeza.
18. La función de ______________ en un botón gustativo consiste en reemplazar las células gustativas muertas.
19. Las neuronas olfativas crean sinapsis con las células mitrales y en penacho en ______________ que recubre el interior del lóbulo frontal.
20. En el fenómeno de __________ se percibe el dolor de las vísceras como si viniera de un área de la piel.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice tal como aparece en la lista o con una ligera variación.

1. bi-
2. decus-
3. fovea-
4. hemi-
5. lutea-
6. macula-
7. noci-
8. scoto-
9. -sep
10. trico-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. Las fibras nerviosas sensitivas (aferentes) para el tacto se encuentran en el tálamo.
2. Las cosas que se tocan con la mano izquierda sólo se perciben en el hemisferio cerebral derecho.
3. Las cosas que se ven con el ojo izquierdo sólo se perciben en el hemisferio cerebral derecho.
4. Algunos quimiorreceptores son interoreceptores y otros exterorreceptores.
5. El cuerpo vítreo ocupa la cámara posterior del ojo.
6. Las fibras analgésicas descendentes evitan que las señales de dolor alcancen la médula espinal.
7. El par craneal VIII transporta señales para la audición y el equilibrio.
8. La cavidad timpánica está llena con aire, pero el laberinto membranoso está lleno con líquido.
9. Los bastones y conos liberan sus neurotransmisores en la oscuridad, no en la luz.
10. Todos los músculos extrínsecos del ojo están controlados por el nervio motor ocular común.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

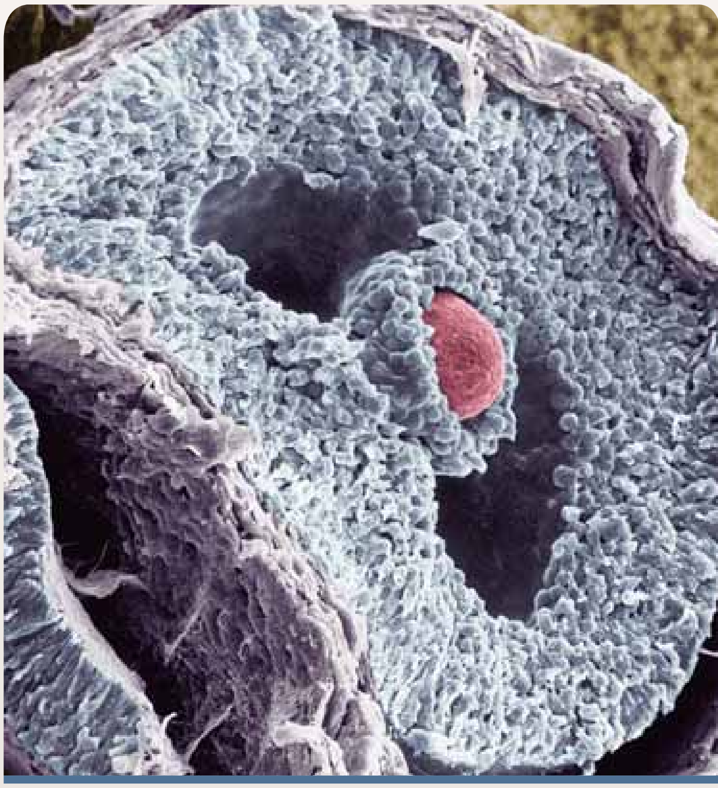
1. El principio de la convergencia neural se explica en la página 470. Analice su importancia para el dolor referido y la visión escotópica.
2. ¿Qué tipo de receptor cutáneo permite sentir que un insecto camina por el vello? ¿Qué tipo permite palpar el pulso de un paciente? ¿Qué tipo permite que un ciego lea código *braille*?
3. La contracción de un músculo por lo general aumenta la tensión sobre una estructura, pero la contracción del músculo ciliar disminuye la tensión en el cristalino. Explique cómo.
4. Jazmín tiene cáncer ovárico terminal y padece un fuerte dolor pélvico que no cede con ningún tratamiento. Un neurocirujano realiza una *cordotomía anterolateral* para cortar la región anterolateral de la médula espinal lumbosacra. Explique los fundamentos de este tratamiento y sus posibles efectos secundarios.
5. ¿Cuál sería el beneficio de un fármaco que bloqueara los receptores de la sustancia P?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

17



SISTEMA ENDOCRINO

Folículo ovárico (SEM). Las células dispuestas en capas de la pared folicular secretan hormonas esteroideas. El óvulo es la célula grande de color rosado.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 8: Sistema endocrino

Repaso

- El hipotálamo es un importante centro de control concentrador para la acción hormonal, de modo que resulta importante conocer su anatomía y función (p. 528).
- Muchas hormonas son proteínas y otros péptidos. Al analizar la síntesis de esta clase de hormonas, se da por hecho que se tiene familiaridad con la estructura de las proteínas (p. 67) y con su síntesis (p. 122).
- Algunas hormonas son monoaminas, que se definieron y describieron en la página 461.
- Muchas hormonas ejercen sus efectos al unirse a proteínas de la membrana plasmática de las células blanco. Es importante tener familiaridad con las proteínas de membrana como receptoras (p. 85) y con las proteínas G, el cAMP y los segundos mensajeros (p. 86).
- Una revisión del transporte máximo (T_m) de las proteínas de membrana (p. 95) mejora la comprensión de la diabetes mellitus en este capítulo.

Para que el cuerpo funcione como un todo integrado, sus órganos deben comunicarse entre sí y coordinar sus actividades. Aun organismos simples, compuestos tan sólo por unas cuantas células, tienen mecanismos para la comunicación intercelular, lo que sugiere que esos mecanismos evolucionaron muy temprano en la historia de la vida. En humanos, dos de estos sistemas revisten una importancia especial: el nervioso y el endocrino, que se comunican mediante neurotransmisores y hormonas, respectivamente.

Casi todos han oído por lo menos de alguna hormona (p. ej., la hormona del crecimiento o la tiroidea, los estrógenos y la insulina). Al menos también resultan un poco familiares algunas de las glándulas que las secretan (como la hipófisis y la glándula tiroidea) y algunos trastornos que se deben a la deficiencia, el exceso o la disfunción hormonal, como diabetes, gota y enanismo.

En este capítulo se estudia sobre todo el *sistema endocrino* (hormonal). Se inicia con aspectos un poco familiares y a gran escala: una revisión de las glándulas endocrinas, sus hormonas y los principales efectos de éstas. Luego se estudian los detalles más finos y menos familiares: la identidad química de las hormonas, la manera en que están hechas, su transporte y cómo producen sus efectos en las células blanco. En secciones más breves al final del capítulo se analizan la función del sistema endocrino para adaptarse a la tensión, las características de algunas secreciones *paracrinas* parecidas a las hormonas y las patologías que se deben a la disfunción endocrina.

17.1 Revisión general del sistema endocrino

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir hormona y sistema endocrino.

b) Mencionar varios órganos del sistema endocrino.

c) Comparar las glándulas endocrinas con las exocrinas.

d) Reconocer las abreviaturas estándar para muchas hormonas.

e) Comparar los sistemas nervioso y endocrino.

El cuerpo cuenta con cuatro vías principales para que las células se comuniquen entre sí:

1. Las **uniones intercelulares comunicantes** unen entre sí músculo liso de una sola unidad, músculo cardiaco, células epiteliales y de otros tipos. Permiten el paso de nutrientes, electrólitos y moléculas de señalización del citoplasma de una célula al de la siguiente, mediante poros en sus membranas plasmáticas (figura 5.28, p. 166).
2. Los nervios liberan **neurotransmisores** que se difunden a través de una hendidura sináptica y se fijan a receptores en la superficie de la siguiente célula.
3. Una célula secreta **paracrinas**,[1] que se difunden a las células cercanas en el mismo tejido y estimulan su fisiología. En ocasiones se les denomina *hormonas locales.*
4. Las **hormonas**,[2] en sentido estricto, son mensajeros químicos transportados por la circulación sanguínea y estimulan respuestas fisiológicas en células de otro tejido u órgano, a menudo a una distancia considerable. Por ejemplo, ciertas hormonas producidas por la hipófisis, en la cabeza, actúan sobre órganos tan distantes como la cavidad pélvica.

En este capítulo se aborda sobre todo lo relacionado con las hormonas y, hasta cierto grado, las secreciones paracrinas. Las glándulas, los tejidos y las células que secretan hormonas constituyen el **sistema endocrino**;[3] la **endocrinología** se encarga del estudio de este sistema y el diagnóstico y tratamiento de sus trastornos. Las fuentes de hormonas más familiares son los órganos a los que se reconocen como **glándulas endocrinas**: hipófisis, glándulas tiroidea y suprarrenales, entre otras (figura 17.1). Sin embargo, un creciente conocimiento endocrinológico ha revelado que una gran cantidad de órganos y tejidos, a los que no se les considera como glándulas, también secretan hormonas: encéfalo, corazón, intestino delgado, huesos y tejido adiposo, entre otros.

Comparación entre las glándulas endocrinas y exocrinas

En el capítulo 5 se examinó otra categoría de glándulas, las *exocrinas*. La distinción clásica entre glándulas exocrinas y endocrinas ha sido la presencia o ausencia de conductos. La mayor parte de las glándulas exocrinas secretan sus productos a través de un conducto sobre una superficie epitelial como la piel o la mucosa del tubo digestivo (véase figura 5.32, p. 170). En contraste, las glándulas endocrinas carecen de conductos y liberan sus secreciones en la circulación sanguínea. Por esta razón, a las hormonas se les llamó al principio "secreciones

[1] *para* = a lo largo de; *krin* = segregar.
[2] *hormon* = estimular, poner en movimiento.
[3] *endo* = dentro; *krin* = segregar.

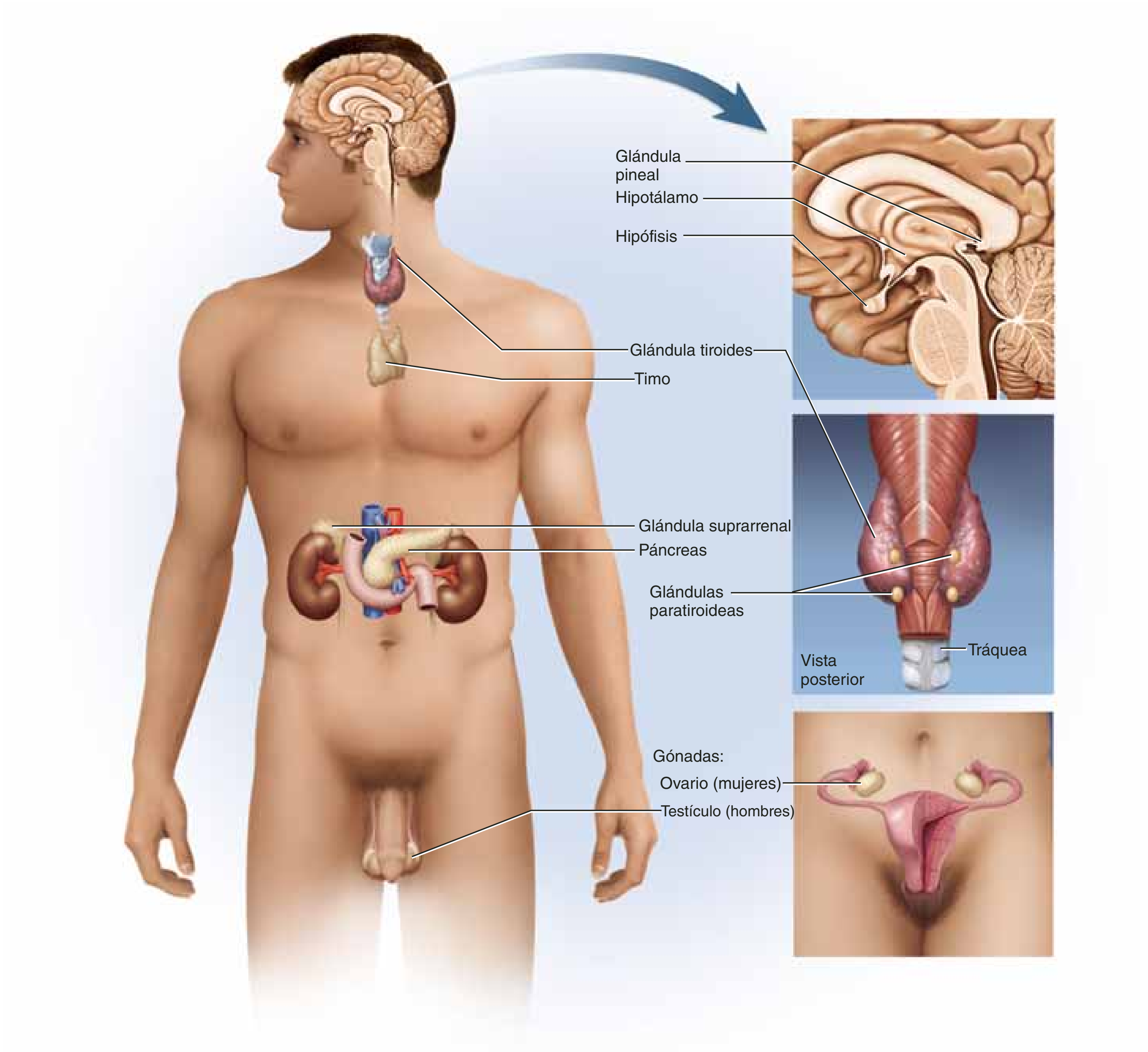


FIGURA 17.1 Principales órganos del sistema endocrino. Este sistema también incluye células glandulares en muchos otros órganos que no se muestran aquí.

● *Después de leer este capítulo, mencione por lo menos tres órganos secretores de hormonas que no se muestran en esta ilustración.* APR

internas" del cuerpo —la palabra *endocrino* aún alude a este hecho—. Las secreciones exocrinas tienen efectos extracelulares, como la digestión de los alimentos, mientras que las secreciones endocrinas tienen efectos intracelulares: modifican el metabolismo celular.

Las glándulas endocrinas suelen tener una elevada densidad de capilares sanguíneos que sirven para recoger y eliminar sus hormonas. Estos vasos son un tipo muy permeable al que se le denomina *capilares fenestrados* o *perforados*, que tienen parches de poros grandes en sus paredes, lo que permite una fácil recaptura de los materiales del tejido glandular (véase figura 20.6, p. 755).

Algunas glándulas y células secretoras desafían la clasificación simple de endocrinas y exocrinas. Por ejemplo, las células hepáticas se comportan como células exocrinas en el sentido tradicional al secretar bilis en conductos que llevan al intestino delgado. Sin embargo, también secretan hormonas en la sangre, y en este aspecto actúan como células endocrinas. También secretan albúmina y factores de coagulación sanguínea en la sangre. Esto no satisface el concepto tradicional de

CUADRO 17.1 Comparación entre los sistemas nervioso y endocrino

Sistema nervioso	Sistema endocrino
Se comunica mediante impulsos eléctricos y neurotransmisores	Se comunica mediante hormonas
Libera neurotransmisores en sinapsis en células blanco específicas	Libera hormonas para distribución mediante la circulación sanguínea a todo el cuerpo
Por lo general tiene efectos locales, específicos	En ocasiones tiene efectos generales, extendidos
Reacciona con rapidez a los estímulos, por lo general entre 1 y 10 ms después	Reacciona con mayor lentitud a los estímulos, y en ocasiones toma de segundos a días
Cesa con rapidez cuando se detiene el estímulo	Puede seguir respondiendo mucho después de que ha cesado el estímulo
Se adapta con rapidez a la estimulación continua	Se adapta con relativa lentitud; puede responder durante días o semanas

secreciones exocrinas, porque no se liberan mediante conductos o en superficies epiteliales, ni satisface el concepto de secreciones endocrinas, porque no son hormonas. Las células hepáticas son sólo una de la gran cantidad de maneras que tiene la naturaleza de confundir el impulso de los humanos de establecer una clasificación rígida de las cosas.

Comparación entre los sistemas nervioso y endocrino

Aunque los sistemas nervioso y endocrino sirven para la comunicación interna, no son redundantes; se complementan en lugar de duplicar la función del otro (cuadro 17.1). Los sistemas difieren en sus medios de comunicación: eléctrico y químico en el sistema nervioso y sólo químico en el endocrino (figura 17.2); sin embargo, como se verá más adelante, también tienen muchas similitudes en este punto. Además, disienten en la rapidez con la que empieza y se detiene la respuesta a los estímulos. El sistema nervioso suele responder en milisegundos, mientras que la liberación de hormonas puede seguir durante segundos hasta días después del estímulo que la ha causado. Más aún, cuando un estímulo cesa, el sistema nervioso deja de responder casi de inmediato, en tanto que algunos efectos endocrinos persisten durante varios días o semanas. Por otra parte, bajo estimulación a largo plazo, la mayor parte de las neuronas se adaptan con rapidez y su respuesta declina. El sistema endocrino muestra respuestas más persistentes.

Otra diferencia entre los dos sistemas es que una fibra nerviosa eferente sólo inerva un órgano o una cantidad limitada de células dentro de ese órgano; por tanto, sus efectos tienen un destino preciso y son específicos. En contraste, las hormonas circulan por todo el cuerpo y algunas de ellas, como la somatotropina (hormona del crecimiento), la adrenalina y la tiroidea, tienen efectos más extendidos que la respuesta de cualquier fibra nerviosa.

Pero estas diferencias no deben oscurecer las similitudes entre los dos sistemas. Diversas sustancias químicas funcionan como neurotransmisores y hormonas, incluidas la noradrenalina, la dopamina, la hormona liberadora de tirotropina (la hormona estimuladora del tiroides) y la hormona antidiurética (arginina vasopresina). Algunas otras hormonas, como la oxitocina y la adrenalina, son secretadas por **células neuroendocrinas** (neuronas que liberan sus secreciones en la circulación sanguínea). Algunas otras hormonas y neurotransmisores producen efectos superpuestos en el mismo órgano. Por ejemplo, el glucagon y la noradrenalina estimulan al hígado para que desdoble glucógeno y libere glucosa en la sangre. Los sistemas nervioso y endocrino se regulan de manera continua entre sí, mientras coordi-

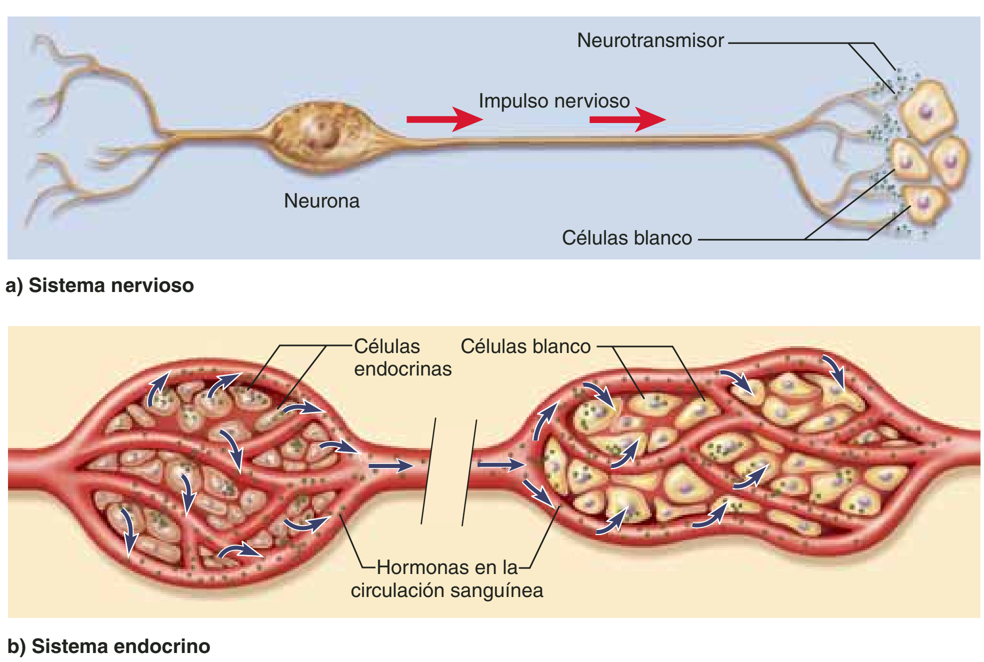


FIGURA 17.2 Comunicación mediante los sistemas nervioso y endocrino. *a*) Una neurona tiene una fibra larga que envía neurotransmisores a la vecindad inmediata de sus células blanco. *b*) Las células endocrinas secretan una hormona en la circulación sanguínea (izquierda). En un punto a menudo remoto de su origen, la hormona deja la circulación sanguínea y entra en las células blanco o se fija a ellas (derecha).

nan las actividades de otros sistemas de órganos. A menudo, las neuronas activan la secreción de hormonas, y las hormonas estimulan o inhiben a las neuronas.

Se ha visto que los neurotransmisores dependen de receptores en la célula que los recibe; no pueden ejercer ningún efecto a menos que ésta tenga el "equipo" necesario para fijarlos y responder a ellos. Esto también es cierto para las hormonas. Cuando una hormona entra en la circulación sanguínea, va a donde va la sangre; no hay una manera de enviarla a un órgano determinado. Sin embargo, sólo ciertos **órganos** o **células blanco** responden a ella. Por ejemplo, la tirotropina circula por cualquier lugar a donde vaya la sangre, pero sólo estimula a la glándula tiroidea. En la mayor parte de los casos, esto se debe sólo a que las células blanco tienen receptores para una hormona determinada. Sin embargo, estas respuestas selectivas también pueden ocurrir dado a que la hormona circulante es una forma inactiva y sólo las células blanco tienen la enzima necesaria para convertirla en la forma activa. Por ejemplo, la testosterona circulante es casi inactiva, pero sus células blanco tienen una enzima que la convierten en dihidrotestosterona, que es mucho más potente.

CUADRO 17.2 Nombres y abreviaturas de las hormonas

Abreviatura	Nombre	Origen
ACTH	Corticotropina (hormona adrenocorticotrópica)	Adenohipófisis
ADH	Vasopresina (hormona antidiurética)	Neurohipófisis
ANP	Péptido natriurético auricular	Corazón
CRH	Corticoliberina	Hipotálamo
DHEA	Dehidroepiandrosterona	Corteza suprarrenal
EPO	Eritropoyetina	Riñón, hígado
FSH	Folitropina (hormona estimuladora del folículo)	Adenohipófisis
GH	Somatotropina (hormona del crecimiento)	Adenohipófisis
GHRH	Somatoliberina	Hipotálamo
GnRH	Gonadoliberina	Hipotálamo
IGF	Somatomedinas (factor de crecimiento insulinoide)	Hígado, otros tejidos
LH	Lutropina	Adenohipófisis
NE	Noradrenalina	Médula suprarrenal
OT	Oxitocina	Neurohipófisis
PIH	Dopamina (hormona inhibidora de la prolactina)	Hipotálamo
PRL	Prolactina	Adenohipófisis
PTH	Paratirina (hormona paratiroidea)	Paratiroides
T_3	Triyodotironina	Tiroides
T_4	Tetrayodotironina	Tiroides
TH	Hormonas tiroideas (T_3 y T_4)	Tiroides
TRH	Tiroliberina	Hipotálamo
TSH	Tirotropina (hormona estimulante de la tiroides)	Adenohipófisis

Nomenclatura hormonal

A muchas hormonas se les menciona por sus abreviaturas estándares en inglés, que se usan de manera repetida en este capítulo. Aparecen en el cuadro 17.2 para que se les use como una referencia conveniente a lo largo del capítulo. Esta lista no está completa. Omite hormonas que no tienen abreviatura, como el estrógeno y la insulina, además de otras a las que no se les dedica mucho espacio aquí. Los sinónimos empleados por muchos autores se indican entre paréntesis, pero el primer nombre es el que se usa en este libro.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Defina la palabra hormona y distinga una hormona de un neurotransmisor. ¿Por qué ésta representa una distinción imperfecta?*
2. *Mencione algunas fuentes de hormonas diferentes de las glándulas que sólo son endocrinas.*
3. *Describa algunas distinciones entre glándulas endocrinas y exocrinas.*
4. *Elabore una lista de algunas similitudes y diferencias entre los sistemas endocrino y nervioso.*

17.2 Hipotálamo e hipófisis

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las relaciones anatómicas entre el hipotálamo y la hipófisis.
b) Distinguir entre los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis.
c) Elaborar una lista de las hormonas producidas por el hipotálamo y cada lóbulo de la hipófisis, e identificar las funciones de cada hormona.
d) Explicar cómo la hipófisis es controlada por el hipotálamo y sus órganos blanco.
e) Describir los efectos de la somatotropina.

No hay un centro de control maestro que regule todo el sistema endocrino, pero la hipófisis y el hipotálamo tienen una influencia más amplia que cualquier otra parte del sistema, y no es posible comprender de manera adecuada otras glándulas endocrinas sin conocer primero cómo influye la hipófisis sobre ellas. Éste es, por tanto, el momento apropiado para empezar a revisar el sistema endocrino.

Anatomía

El hipotálamo, que tiene forma de embudo aplanado, forma el piso y las paredes del tercer ventrículo del encéfalo; su estructura y su función se estudiaron en el capítulo 14 (véanse las figuras 14.2, p. 515, y 14.12*b*, p. 529). Regula funciones primitivas del cuerpo que van del equilibrio hídrico y la termorregulación al impulso sexual y el parto. En muchas de sus funciones interviene la hipófisis, muy relacionada con el hipotálamo en los sentidos anatómico y fisiológico.

La **hipófisis**[4] está suspendida del piso del hipotálamo por un tallo (*infundíbulo*[5]) y se alberga en una depresión del esfenoides, la silla turca. La hipófisis suele medir 1.3 cm y tiene el tamaño y la forma de una alubia; crece casi 50% más durante el embarazo. En realidad, está compuesta por dos estructuras (la *adenohipófisis*, o lóbulo anterior de la hipófisis, y la *neurohipófisis*, o lóbulo posterior) con orígenes independientes y funciones separadas. La adenohipófisis surge de la *bolsa hipofisaria* que crece hacia arriba desde la faringe embrionaria, mientras que la neurohipófisis representa un crecimiento hacia abajo del encéfalo, el *botón neurohipofisario* (figura 17.3). Se encuentran juntas y están tan unidas que se ven como una sola glándula.

La **adenohipófisis**[6] constituye las tres cuartas partes anteriores de la hipófisis (figuras 17.4*a* y 17.5*a*). Tiene dos partes: un **lóbulo anterior** grande, también llamado *parte distal*, porque es más distal al tallo hipofisario, y una menos importante,

◄

[4] *hypo* = debajo de; *physis* = zona de crecimiento.
[5] *in* = en; *funde* = verter; *bulu* = instrumento.
[6] *adeno* = glándula.

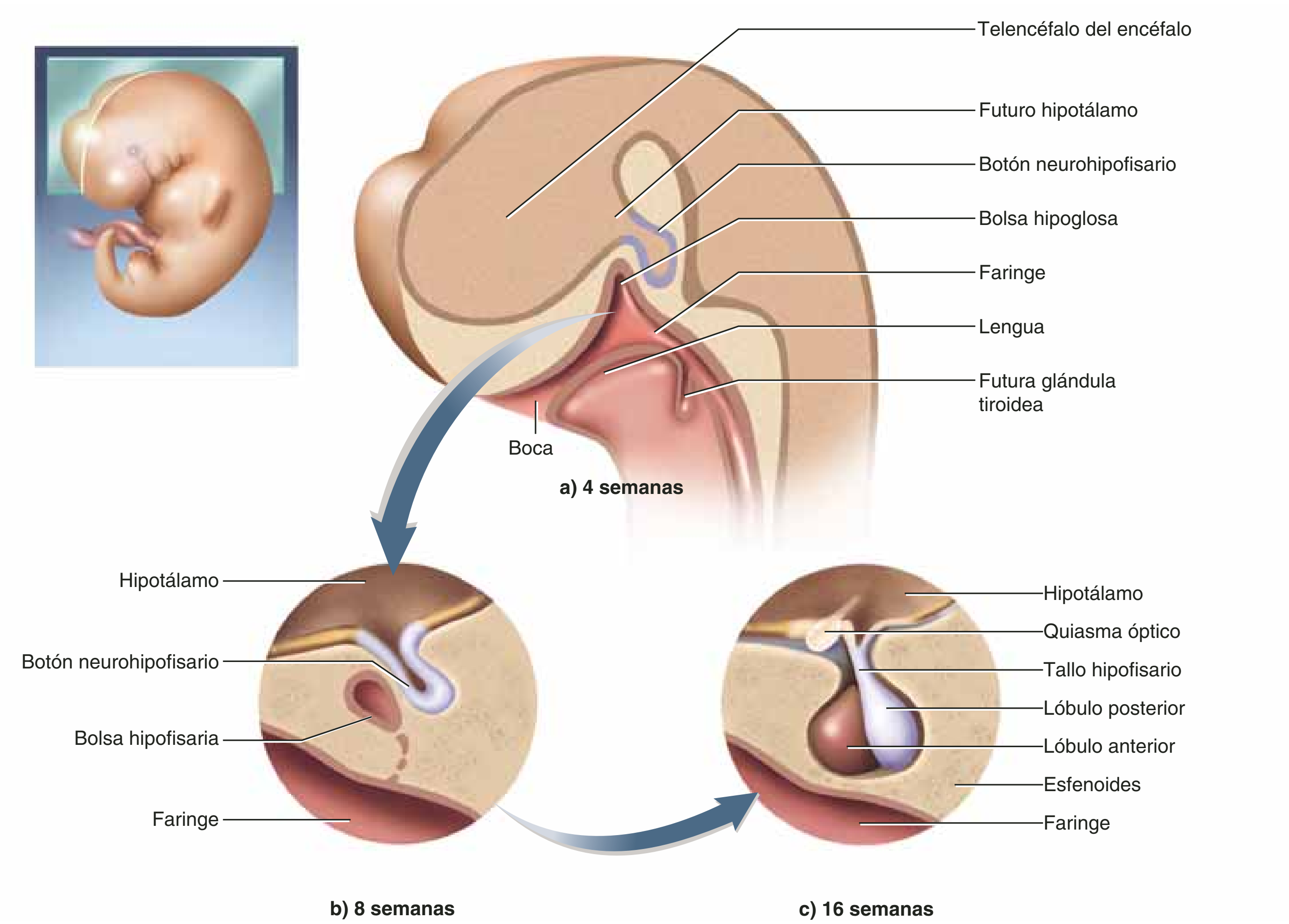


FIGURA 17.3 Desarrollo embrionario de la hipófisis. *a*) Corte sagital de la cabeza que muestra los orígenes neural y faríngeo de la hipófisis. *b*) Desarrollo hipofisario a las ocho semanas. Se ha segregado de la faringe a la bolsa hipofisaria, destinada a convertirse en la adenohipófisis. *c*) Desarrollo a las 16 semanas. Los dos lóbulos se encuentran cubiertos por hueso y están tan relacionados que parecen una sola glándula.

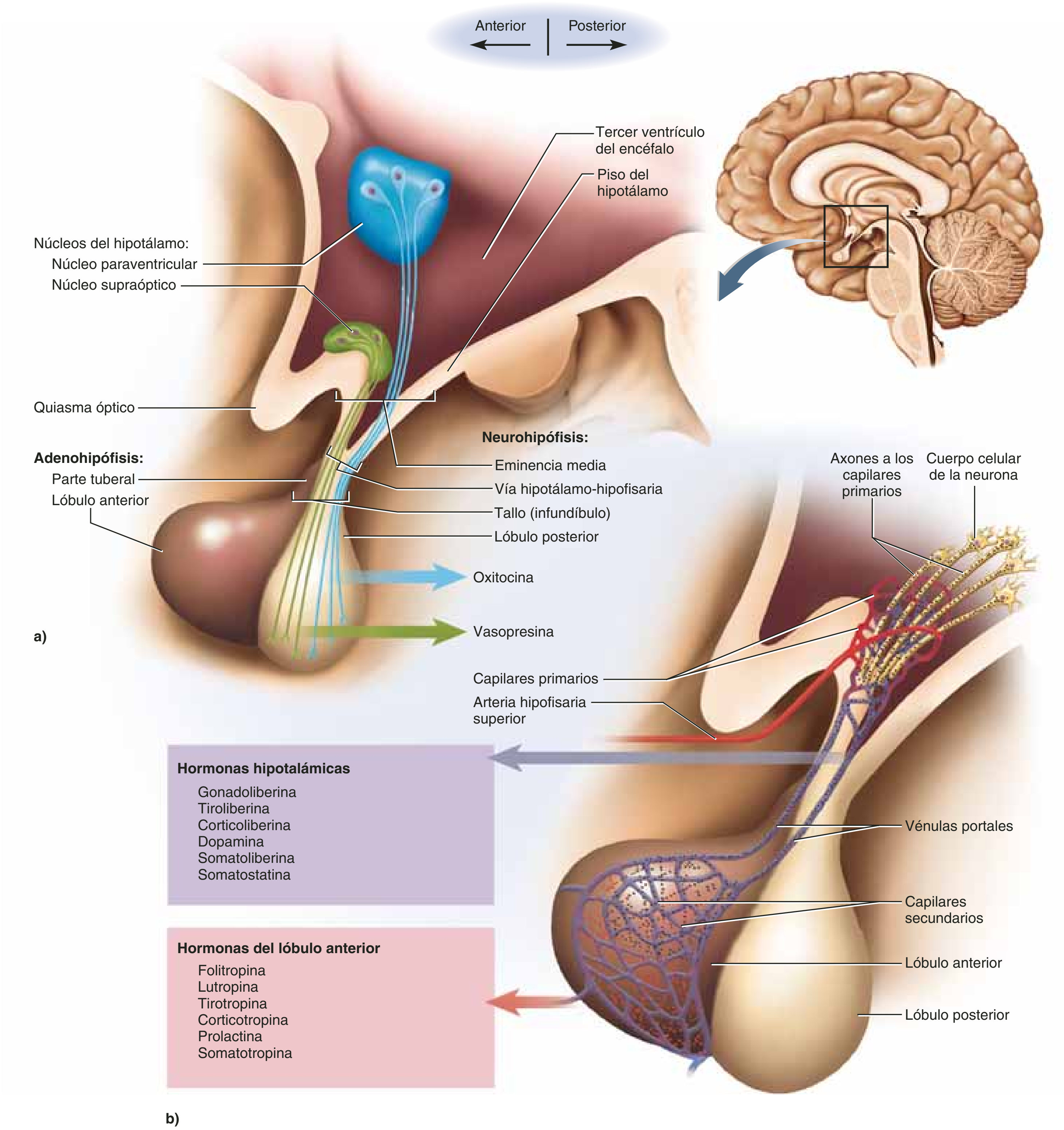


FIGURA 17.4 Anatomía de la hipófisis. *a*) Principales estructuras de la hipófisis y hormonas de la neurohipófisis. Observe que son dos núcleos en el hipotálamo los que producen estas hormonas y que se les libera más adelante desde el lóbulo posterior de la hipófisis. *b*) El sistema portal hipofisario, que regula el lóbulo anterior de la hipófisis. El hipotálamo secreta las hormonas que se incluyen en el recuadro de color violeta, y viajan en el sistema portal hasta la adenohipófisis. Ésta secreta las hormonas que se encuentran en el recuadro de color rosa, bajo el control de los liberadores e inhibidores hipotalámicos. APR

● *¿Qué lóbulo de la hipófisis está, en esencia, integrado por tejido cerebral?*

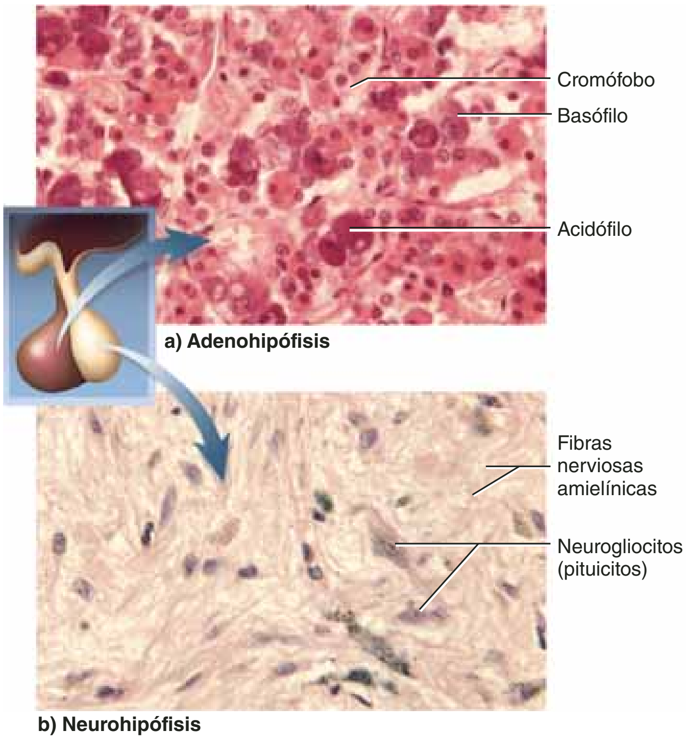


FIGURA 17.5 Histología de la hipófisis. *a*) Lóbulo anterior. Entre los basófilos se incluyen gonadotropos, tirotropos y corticotropos. Entre los acidófilos se incluyen somatotropos y lactotropos. Estos subtipos no son distinguibles con tinciones histológicas. Los cromófobos resisten la tinción, y aún se desconocen sus funciones. *b*) Lóbulo posterior, compuesto por tejido nervioso.

parte tuberal, que es una masa pequeña de células que recubre el tallo. En el feto también hay una *parte intermedia*, una tira de tejido entre el lóbulo anterior y la neurohipófisis. Sin embargo, durante el desarrollo subsecuente, la mayor parte de sus células se entremezcla con las del lóbulo anterior. Todo lo que queda de la parte intermedia después del nacimiento es una zona rudimentaria estrecha con bolsillos epiteliales parecidos a quistes, de función poco conocida.

La adenohipófisis no tiene conexión nerviosa con el hipotálamo, sino que está vinculada con él mediante un complejo de vasos sanguíneos a los que se le denomina **sistema portal hipofisario** (figura 17.4*b*). Este sistema consta de una red de *capilares primarios* en el hipotálamo, un grupo de pequeñas venas a las que se les denomina *vénulas portales*, las cuales viajan hacia abajo por el tallo, y un complejo de *capilares secundarios* en la adenohipófisis. El hipotálamo controla a la adenohipófisis mediante la secreción de hormonas que entran en los capilares primarios, recorren hacia abajo las vénulas portales y se difunden por los capilares secundarios en el tejido hipofisario. Las hormonas hipotalámicas regulan las secreciones mediante varios tipos de células hipofisarias que se estudian más adelante.

La **neurohipófisis** constituye la cuarta parte posterior de la hipófisis. Tiene tres partes: la *eminencia mediana*, una extensión del piso del encéfalo; el *infundíbulo* ya mencionado, y la parte más grande, el **lóbulo posterior** (**parte nerviosa**). La neurohipófisis es, en realidad, tejido nervioso (fibras nerviosas y neuroglia, figura 17.5b); no se trata de una verdadera glándula. Las fibras nerviosas surgen de ciertos cuerpos celulares en el hipotálamo, bajan al tallo como un haz, la **vía hipotálamo-hipofisaria**, y terminan en el lóbulo posterior (figura 17.4a). Las neuronas hipotalámicas elaboran las hormonas, que descienden por las fibras nerviosas mediante flujo axoplásmico a la neurohipófisis. Aquí son almacenadas en las terminaciones nerviosas hasta que una señal nerviosa que baje de los mismos axones desencadena su liberación.

A partir de aquí se pueden ignorar todas las partes de la hipófisis, excepto los lóbulos anterior y posterior, los cuales secretan todas las hormonas hipofisarias que revisten algún interés. Las referencias a la adenohipófisis y la neurohipófisis deben comprenderse sólo como una referencia a estos dos lóbulos.

Hormonas hipotalámicas

Para comprender la fisiología del sistema hipotalámico-hipofisario se debe empezar con las hormonas producidas en el hipotálamo. Hay ocho de ellas (figura 17.4): seis para regular la adenohipófisis y dos que se almacenan en la neurohipófisis y se liberan bajo pedido. Las primeras seis se describen como *hormonas liberadoras* si estimulan a las células hipofisarias para secretar hormonas propias, u *hormonas inhibidoras* si suprimen la secreción hipofisaria (cuadro 17.3). Para denominar a las primeras suele añadirse el sufijo "liberina"; a las segundas, el sufijo "tropina". La *somatostatina* también recibe el nombre de hormona inhibidora de la hormona del creci-

CUADRO 17.3 Liberación e inhibición hipotalámica de hormonas que regulan a la adenohipófisis

Hormona	Efectos principales
Tiroliberina (TRH)	Promueve la secreción de tirotropina (TSH) y prolactina (PRL)
Corticoliberina (CRH)	Promueve la secreción de corticotropina (ACTH)
Gonadoliberina (GnRH)	Promueve la secreción de folitropina (FSH) y lutropina (LH)
Somatoliberina (GHRH)	Promueve la secreción de somatotropina (GH)
Dopamina (PIH)	Inhibe la secreción de prolactina (PRL)
Somatostatina	Inhibe la secreción de somatotropina (GH) y tirotropina (TSH)

miento, aunque también inhibe a la secreción de tirotropina. Su nombre deriva de la *somatotropina,* sinónimo de hormona del crecimiento, y *stat* que significa detener algo (en este caso, la secreción de somatotropina).

Las otras dos hormonas hipotalámicas son la **oxitocina** y la **vasopresina** (hormona antidiurética). Se almacenan en la neurohipófisis y se liberan de allí. La oxitocina proviene sobre todo de neuronas en los **núcleos paraventriculares**[7] derecho e izquierdo del hipotálamo, que reciben ese nombre porque caen en las paredes del tercer ventrículo. La vasopresina proviene sobre todo de los **núcleos supraópticos,**[8] reciben ese nombre por su ubicación justo arriba del quiasma óptico. Cada núcleo también produce pequeñas cantidades de otras hormonas. Es más conveniente tratar a la vasopresina y la oxitocina como hormonas de la neurohipófisis, aunque no se sintetizan en el lóbulo posterior.

Hormonas de la adenohipófisis

El lóbulo anterior de la hipófisis sintetiza y secreta seis hormonas principales, que se describen enseguida (en el cuadro 17.4 se presenta un resumen de ellas). Las primeras dos reciben el nombre colectivo de **gonadotropinas**,[9] porque su objetivo son los ovarios y los testículos (gónadas).

1. **Folitropina (FSH) u hormona estimulante del folículo.** La secretan las células hipofisarias llamadas *gonadotropos*. En los ovarios, estimulan la secreción de hormonas sexuales ováricas y el desarrollo de los *folículos* parecidos a burbujas que contienen el óvulo. En los testículos, estimula la producción de espermatozoides.
2. **Lutropina (LH).** La secretan los gonadotropos. En las mujeres estimula la *ovulación*, que es la liberación de un óvulo. Recibe su nombre porque después de la ovulación el folículo se vuelve un cuerpo amarillento al que se le denomina *cuerpo lúteo*.[10] La lutropina también estimula al cuerpo lúteo para que secrete progesterona, una hormona importante en el embarazo. En los hombres estimula los testículos para que secreten testosterona.
3. **Tirotropina (TSH) u hormona estimulante de la tiroides.** La secretan los *tirotropos*, un tipo de células hipofisarias. Estimula el crecimiento de la glándula tiroidea y la secreción de hormona tiroidea, que tiene efectos extendidos en el metabolismo, la temperatura corporal y otras funciones detalladas más adelante.
4. **Corticotropina (ACTH) u hormona adrenocorticotrópica.** La secretan los *corticotropos*. Su órgano blanco y la base para su nombre es la corteza suprarrenal (antes llamada adrenal), se estudiará más adelante, en este capítulo. La corticotropina estimula la corteza para que secrete hormonas llamadas glucocorticoides (sobre todo *cortisol*), encargadas de regular el metabolismo de la glucosa, las proteínas y la grasa, y son importantes en la respuesta del cuerpo a la tensión.
5. **Prolactina[11] (PRL).** La secretan los *lactotropos* (*mamotropos*), células de la hipófisis. La hormona y estas células reciben su nombre por la función de la prolactina en la lactancia. Durante el embarazo, aumenta en gran medida

[7] *para* = a lo largo de; *ventricular* = perteneciente al ventrículo.
[8] *supra* = sobre.
[9] *gonad* = órganos sexuales; *troph* = que nutre; ina = sustancia.
[10] *lute* = amarillo.
[11] *pro* = a favor de; *lact* = leche; *ina* = sustancia.

CUADRO 17.4 Hormonas hipofisarias

Hormona	Órgano o tejido blanco	Efectos principales
Adenohipófisis		
Folitropina (FSH)	Ovarios, testículos	Mujeres: crecimiento de los folículos ováricos y secreción de estrógeno Hombres: producción de espermatozoides
Lutropina (LH)	Ovarios, testículos	Mujeres: ovulación, mantenimiento del cuerpo lúteo Hombres: secreción de testosterona
Tirotropina (TSH)	Glándula tiroidea	Crecimiento de la tiroides, secreción de hormona tiroidea
Corticotropina (ACTH)	Corteza suprarrenal	Crecimiento de la corteza suprarrenal, secreción de glucocorticoides
Prolactina (PRL)	Glándulas mamarias, testículos	Mujeres: síntesis de leche Hombres: mayor sensitividad a la lutropina
Somatotropina (GH)	Hígado, hueso, cartílago, músculo, grasa	Crecimiento extendido del tejido, sobre todo en los tejidos establecidos
Neurohipófisis		
Vasopresina (ADH)	Riñones	Retención de agua
Oxitocina (OT)	Útero, glándulas mamarias	Contracciones del parto, liberación de leche; tal vez interviene en la eyaculación, el transporte de espermatozoides, el afecto sexual y el lazo madre-hijo

el tamaño y la cantidad de los lactotropos, y la secreción de prolactina se eleva de manera proporcional, pero no tiene efecto en las glándulas mamarias hasta después del parto, entonces las estimulan para sintetizar leche. En los hombres, la prolactina hace que los testículos sean más sensitivos a la lutropina, pero no queda claro si esto tiene importancia fisiológica.

6. **Somatotropina (GH) u hormona del crecimiento.** La secretan los *somatotropos*, las células más abundantes de la adenohipófisis. La hipófisis produce por lo menos mil veces más somatotropina que otras hormonas. El efecto general es que estimula la mitosis y la diferenciación celular y, por tanto, promueve el crecimiento de tejido en todo el cuerpo.

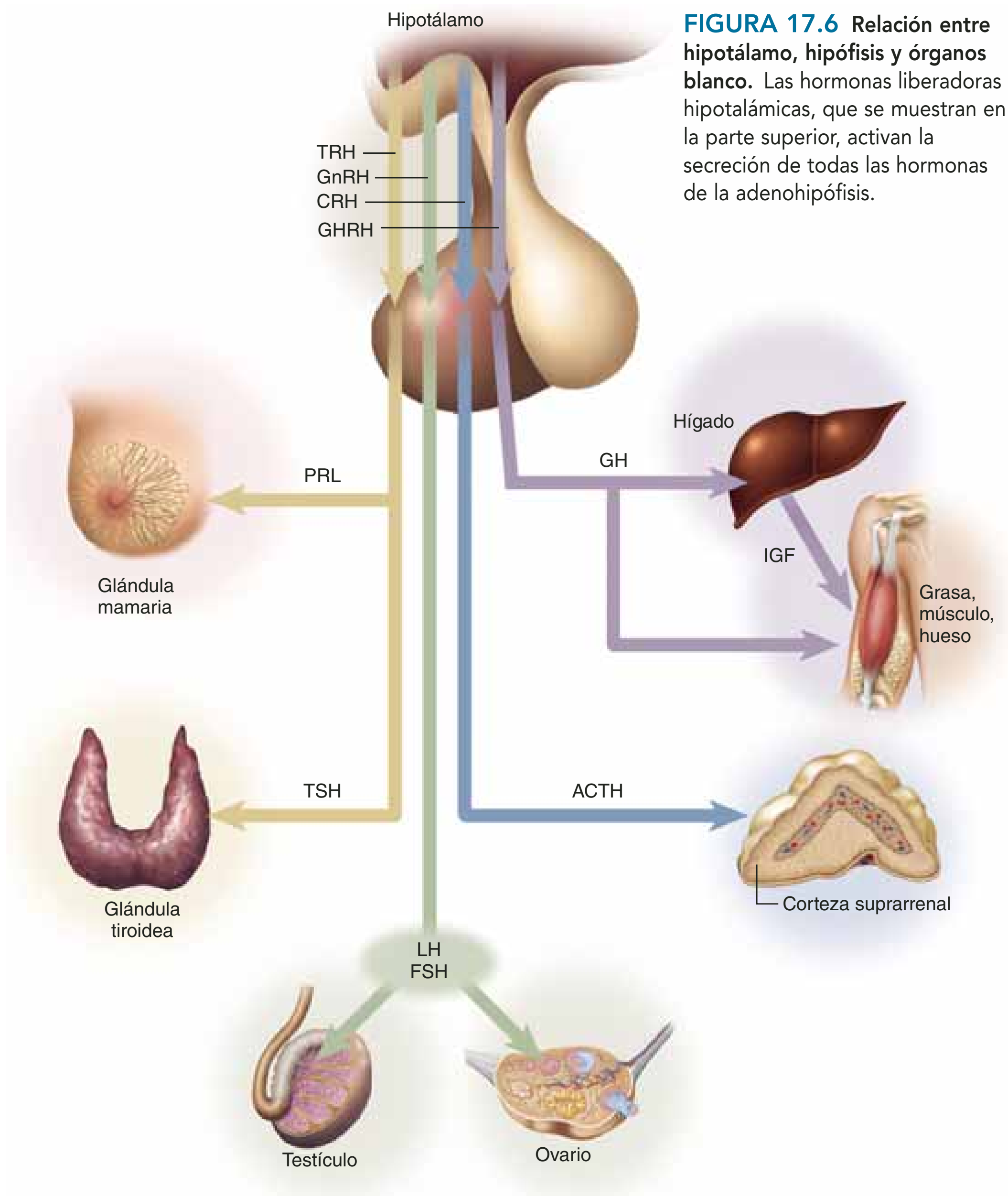


FIGURA 17.6 Relación entre hipotálamo, hipófisis y órganos blanco. Las hormonas liberadoras hipotalámicas, que se muestran en la parte superior, activan la secreción de todas las hormonas de la adenohipófisis.

La adenohipófisis interviene en una cadena de acontecimientos relacionados con las hormonas: el hipotálamo secreta una hormona liberadora o inhibidora; esto induce a un tipo de célula hipófisis a secretar su hormona; esa hormona tiene como destino otra glándula endocrina en cualquier otro lugar del cuerpo; por último, esa glándula secreta una hormona con un efecto propio. Por ejemplo, el hipotálamo secreta tiroliberina; ésta induce a la adenohipófisis a secretar tirotropina; y ésta, a su vez, estimula a la glándula tiroides para que libere hormona tiroidea; por último, ésta ejerce sus efectos metabólicos en todo el cuerpo. Esta relación entre el hipotálamo, la hipófisis y otras glándulas endocrinas al final de este flujo recibe el nombre de **eje** (p. ej., el *eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo*). En la figura 17.6 se presenta un resumen de estas relaciones entre el hipotálamo, la adenohipófisis y otros órganos blanco en el flujo de las hormonas.

La parte intermedia

La parte intermedia está casi ausente en la hipófisis de un humano adulto, pero se encuentra presente en otros animales y en el feto humano. En otras especies secreta *melanotropina* (MSH) u hormona estimulante de los melanocitos, que tiene influencia en la pigmentación de la piel, el pelo o las plumas. Alguna vez se pensó que tenía un efecto similar en la piel humana, pero la evidencia indica que los humanos no tienen melanotropina circulante. Algunas células del lóbulo anterior derivadas de la parte intermedia fetal producen un polipéptido, la *proopiomelanocortina* (POMC), que no es secretado pero que se procesa dentro de la hipófisis para producción de fragmentos como la corticotropina y las endorfinas que inhiben el dolor.

Hormonas de la neurohipófisis

Las dos hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) son la vasopresina y la oxitocina (cuadro 17.4), se les sintetiza en el hipotálamo. Luego se les transporta a la neurohipófisis y se les almacena hasta que se les libera bajo pedido. Sus funciones son las siguientes:

1. **Vasopresina (ADH).** Aumenta la retención de agua en los riñones, reduce el volumen de orina y ayuda a evitar la deshidratación. La vasopresina también funciona como un

neurotransmisor encefálico y se le llama arginina vasopresiona (AVP) en la literatura neurocientífica, que alude a su capacidad para causar vasoconstricción, pero este efecto requiere concentraciones tan elevadas que resultan antinaturales para el cuerpo humano que tiene una importancia dudosa, con excepción de sus estados patológicos.

2. **Oxitocina (OT).** Tiene diversas funciones reproductoras en situaciones que van del acto sexual a la alimentación al pecho materno. Surge en ambos sexos durante la excitación sexual y el orgasmo. Tal vez ayuda a la propulsión del semen a través del aparato reproductor masculino y la estimulación de las contracciones uterinas que ayudan a transportar el esperma por el aparato genital femenino. La oxitocina también funciona en las sensaciones de satisfacción sexual y de vinculación emocional entre compañeros. En el parto estimula las contracciones y en las madres que amamantan estimula el flujo de leche de los ácinos profundos en la glándula mamaria al pezón, donde queda accesible para el lactante. También puede promover el lazo emocional entre la madre y el niño. En ausencia de oxitocina, las hembras de otros mamíferos tienden a negar ayuda a sus hijos.

Control de la secreción hipofisaria

Las hormonas hipofisarias no son secretadas a una velocidad constante. Por ejemplo, la somatotropina se secreta sobre todo en la noche, la lutropina alcanza su máximo en medio del ciclo menstrual, y la oxitocina surge durante el parto y la lactancia. La oportunidad y la cantidad de secreción hipofisaria se regulan mediante la acción del hipotálamo y otros centros encefálicos, además de retroalimentación de los órganos blanco.

Control hipotalámico y cerebral

Ambos lóbulos hipofisarios están sujetos en gran medida al control del encéfalo. El control hipotalámico permite que el encéfalo vigile las condiciones dentro y fuera del cuerpo y estimule o inhiba la liberación apropiada de hormonas del lóbulo anterior. Por ejemplo, en momentos de tensión, el hipotálamo activa la secreción de corticotropina, que lleva a la secreción de cortisol y la movilización de los materiales necesarios para la reparación de tejidos. Durante el embarazo, el hipotálamo induce la secreción de prolactina, de modo que una mujer está preparada para la lactancia después del nacimiento del bebé.

La neurohipófisis se controla mediante **reflejos neuroendocrinos**: la liberación de hormonas como respuesta a señales del sistema nervioso. Por ejemplo, la deshidratación eleva la osmolaridad de la sangre, detectada por neuronas hipotalámicas llamadas *osmorreceptores*. Activan la liberación de vasopresina, que, a su vez, promueve la conservación del agua. En contraste, la presión arterial excesiva estimula a los receptores de estrechamiento en el corazón y ciertas arterias. Mediante otro reflejo neuroendocrino se inhibe la liberación de vasopresina, aumenta la diuresis y el volumen sanguíneo y la presión arterial se normaliza.

El amamantamiento de un lactante también activa un reflejo neuroendocrino mediado por la oxitocina. La estimulación del pezón envía señales nerviosas por la médula espinal y el tallo encefálico al hipotálamo y de allí a la neurohipófisis. Esto causa la liberación de oxitocina, que estimula la liberación de leche. Los reflejos neuroendocrinos también pueden incluir los centros elevados del encéfalo. Por ejemplo, este reflejo de lactancia puede activarse cuando la madre escucha a un bebé llorar (cualquier bebé) y la tensión emocional puede afectar la secreción de gonadotropina, lo que altera la ovulación, el ritmo menstrual y la fertilidad.

Aplicación de lo aprendido

¿Cuál de los temas de unificación del final del capítulo 1 (p. 22) se ejemplifica mejor mediante los reflejos neuroendocrinos que rigen la secreción de vasopresina?

Retroalimentación de los órganos blanco

La regulación de otras glándulas endocrinas por parte de la hipófisis no es sólo un sistema de "órdenes de arriba hacia abajo". Estos órganos blanco también regulan la hipófisis y el hipotálamo mediante varios círculos de retroalimentación.

Con más frecuencia, esto toma la forma de **inhibición de la retroalimentación negativa**: la hipófisis estimula a otra glándula endocrina para que secrete su hormona, y esa hormona retroalimenta a la hipófisis y el hipotálamo e inhibe la secreción adicional de la hormona hipofisaria. En la figura 17.7 se muestra esto en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Los números de la figura corresponden a los de la siguiente descripción:

1. El hipotálamo secreta tiroliberina.
2. La tiroliberina estimula a la adenohipófisis para que secrete tirotropina.
3. La tirotropina estimula a la glándula tiroidea para que secrete hormona tiroidea.
4. La hormona tiroidea estimula el metabolismo de la mayor parte de las células del cuerpo.
5. La hormona tiroidea también *inhibe* la liberación de tirotropina por parte de la hipófisis.
6. En menor medida, la hormona tiroidea también *inhibe* la liberación de tiroliberina por parte del hipotálamo.

La inhibición de la retroalimentación negativa en este proceso consta de los pasos 5 y 6. Asegura que cuando el nivel de hormona tiroidea se eleva, la secreción de tirotropina se mantiene en un nivel moderado. Si la secreción de hormona tiroidea se reduce, la secreción de tirotropina se eleva y estimula a la glándula tiroidea para que secrete más hormona. Esta retroalimentación mantiene las concentraciones de hormona tiroidea oscilando alrededor de un punto estable a la manera homeostásica típica.

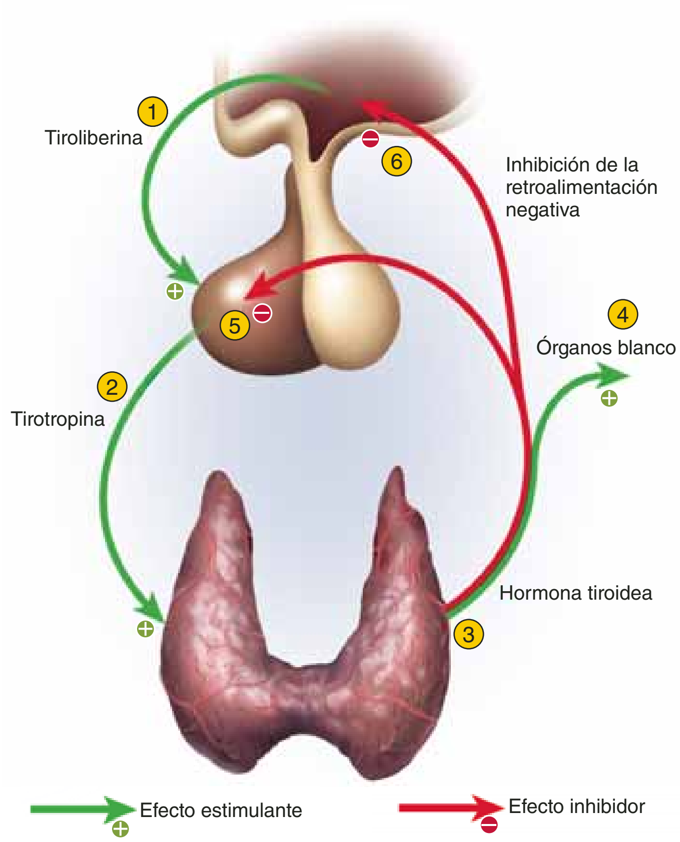


FIGURA 17.7 Inhibición de retroalimentación negativa de la glándula hipófisis por parte de la glándula tiroidea. Consúltese el texto para conocer la explicación de los pasos numerados.

Aplicación de lo aprendido

Si se extirpa la glándula tiroidea a un paciente con cáncer, ¿la concentración de tirotropina disminuye o sube? ¿Por qué?

La retroalimentación de un órgano blanco no siempre es inhibitoria. Como se vio en el capítulo 1, la oxitocina activa un ciclo de retroalimentación positiva durante el parto (véase la figura 1.12, p. 19). El estrechamiento uterino envía una señal nerviosa al encéfalo que estimula la liberación de oxitocina, y empuja al niño hacia abajo. Esto estrecha el extremo inferior del útero un poco más, lo que lleva a una señal nerviosa que estimula aún más la liberación de oxitocina. Este ciclo de retroalimentación positiva continúa hasta que el niño nace.

Revisión adicional de la somatotropina

Los efectos finales de la mayor parte de las hormonas hipofisarias se ejercen en glándulas endocrinas apartadas, como la glándula tiroidea, la corteza suprarrenal y las gónadas. Esos efectos se analizan en la siguiente sección, cuando se estudian esas glándulas. La somatotropina es un caso diferente y merece un examen adicional en este punto.

A diferencia de otras hormonas hipofisarias, la somatotropina no está destinada sólo a uno o algunos órganos, sino que tiene efectos extendidos en el cuerpo, sobre todo en cartílago, hueso, músculo y grasa. Ejerce sus efectos de manera directa o indirecta. La propia somatotropina estimula de manera directa a estos tejidos, pero también induce al hígado y otros tejidos a producir estimulantes del crecimiento, llamados **factor de crecimiento insulínico** (**IGF tipo I** y **IGF tipo II**), o **somatomedinas**,[12] que estimulan entonces a las células blanco en diversos tejidos (figura 17.6). El **IGF tipo I** causa la mayor parte de estos efectos, pero el **IGF tipo II** es importante en el crecimiento fetal.

Un efecto del IGF es la prolongación de la acción de la somatotropina. Todas las hormonas tienen una **vida media**, que es el tiempo requerido para que 50% de las hormonas sean retiradas de la sangre. La somatotropina resulta poco longeva; su vida media es de sólo 6 a 20 min. Los IGF, en contraste, tienen vida media de casi 20 horas. Los mecanismos de la acción de GH-IGF son los siguientes:

- **Síntesis de proteínas.** El crecimiento de tejidos requiere la síntesis de proteínas, y ésta necesita a su vez dos cosas: aminoácidos para la construcción de materiales y RNA mensajero (mRNA) con el fin de obtener las instrucciones para su elaboración. Pocos minutos después de su secreción, la somatotropina estimula la traducción del mRNA existente, y algunas horas después estimula también la transcripción de DNA y, por tanto, la producción de más mRNA. La somatotropina también mejora el transporte de aminoácidos en las células; y para asegurar que la síntesis de proteínas sobrepase su desdoblamiento suprime el catabolismo de proteínas.
- **Metabolismo de lípidos.** Con el fin de proporcionar energía para el crecimiento de los tejidos, la somatotropina estimula a los adipocitos para que catabolicen grasa y liberen ácidos grasos y glicerol en la sangre. Al proporcionar estos combustibles, la somatotropina hace innecesario que las células consuman sus proteínas. A esto se le denomina **efecto de ahorro de proteínas**.
- **Metabolismo de los carbohidratos.** La somatotropina también tiene un **efecto de ahorro de carbohidratos**. Su función en la movilización de ácidos grasos reduce la dependencia de la glucosa en la mayor parte de las células, de modo que no compiten con el encéfalo, que depende en gran medida de la glucosa. La somatotropina también estimula la síntesis de glucosa en el hígado.
- **Equilibrio hidroelectrolítico.** La somatotropina promueve la retención de Na^+, K^+ y Cl^- en los riñones, mejora la absorción de Ca^{2+} en el intestino delgado y hace que estos electrólitos estén disponibles para los tejidos en crecimiento.

Los efectos más notorios de la somatotropina se ven en el crecimiento de hueso, cartílago y músculo, sobre todo en la infancia y adolescencia. El IGF tipo I acelera el crecimiento óseo en las placas epifisarias. Estimula la multiplicación de condrocitos y las células osteogénicas, además del depósito de proteínas en el cartílago y la matriz ósea. En los adultos estimula la actividad de los osteoblastos y el crecimiento aposicional del hueso; por tanto, sigue influyendo en el engrosamiento y remodelado del hueso.

La secreción de somatotropina fluctúa en gran medida en un día. Alcanza los 20 ng/ml de plasma sanguíneo o más duran-

[12] Acrónimo de *somatotropin mediating protein* (proteína mediada por somatotropina).

te las primeras 2 horas del sueño profundo, y puede alcanzar los 30 ng/ml como respuesta al ejercicio vigoroso. La secreción de somatotropina crece de manera abrupta como respuesta a traumatismo, tensión física o emocional, hipoglucemia (baja concentración de azúcar en la sangre) y aun otras condiciones. Se presentan pequeños picos después de comidas ricas en proteínas, pero una comida alta en carbohidratos tiende a suprimir la secreción de somatotropina.

El valor de la somatotropina tiende a declinar poco a poco con la edad. Promedia casi 6 ng/ml en la adolescencia y una cuarta parte de eso en la edad muy avanzada. La declinación resultante en la síntesis de proteínas puede contribuir al envejecimiento de los tejidos, incluidas las arrugas de la piel y la reducción en masa muscular y fuerza. A la edad de 30 años, el cuerpo adulto promedio es 10% hueso, 30% músculo y 20% grasa; a los 75 años de edad, 8% hueso, 15% músculo y 40% grasa.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

5. *Mencione dos buenas razones para considerar que la hipófisis son dos glándulas separadas.*
6. *Compare el control hipotalámico de la adenohipófisis con el de la neurohipófisis.*
7. *Mencione tres hormonas del lóbulo anterior que tengan funciones reproductoras y tres que no la tengan. ¿Cuáles órganos blanco son estimulados por cada una de estas hormonas?*
8. *¿En qué sentido la hipófisis "recibe órdenes" de los órganos blanco bajo su control?*
9. *¿De qué manera el hígado promueve la función de la somatotropina? ¿De qué manera la somatotropina afecta el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos?*

17.3 Otras glándulas endocrinas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura y ubicación de las glándulas endocrinas restantes.

b) Mencionar las hormonas que producen estas glándulas endocrinas y establecer sus funciones.

c) Analizar las hormonas producidas por órganos y tejidos diferentes de las glándulas endocrinas.

Glándula pineal

La **glándula pineal**[13] está adjunta al techo del tercer ventrículo del encéfalo, debajo del extremo posterior del cuerpo calloso (véanse las figuras 17.1 y 17.4*a*). Su nombre alude a una forma parecida a la del cono de un pino. El filósofo René Descartes (1596 a 1650) pensaba que era el asiento del alma humana. De ser así, los niños deben tener más alma que los adultos: la glándula pineal de un niño es de casi 8 mm de largo y 5 mm de ancho, pero después de los siete años de edad se revierte con rapidez y no es más que una masa un poco encogida de tejido fibroso en el adulto. A ese encogimiento se le llama **involución**.[14] La secreción pineal tiene un punto máximo después de uno a cinco años de edad, y declina 75% para el final de la pubertad.

Ya no se busca el alma humana en la glándula pineal, pero este pequeño órgano sigue siendo un misterio. Es posible que tenga una función en el establecimiento de los *ritmos circadianos* de 24 h de la función fisiológica sincronizada con el ciclo de luz diurna y oscuridad. En la noche sintetiza **melatonina**, una monoamina, a partir de serotonina. Se ha visto que la melatonina se relaciona con algunos trastornos del estado de ánimo en los humanos, aunque la evidencia no es concluyente (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 17.1). Su secreción fluctúa con los cambios a lo largo del día, y en animales que se aparean de acuerdo con las estaciones, regula las gónadas y el ciclo anual de apareamiento. La melatonina puede suprimir la secreción de gonadotropina; la eliminación de la glándula pineal en animales causa maduración sexual prematura. Algunos fisiólogos consideran que la glándula pineal regula la aparición de la pubertad en humanos, pero aún no se tiene una clara demostración al respecto. Los tumores pineales causan un inicio prematuro de la pubertad en niños, pero esos tumores también dañan al hipotálamo, de tal manera que no se puede estar seguro de que su efecto sea específico del daño pineal.

Timo

El **timo** tiene una función en tres sistemas: endocrino, linfático e inmunitario. Es una glándula bilobulada en el mediastino superior del corazón, debajo del manubrio esternal. En el feto y el lactante es enorme en comparación con los órganos adyacentes, y en ocasiones se extiende entre los pulmones desde cerca del diafragma hasta la base del cuello (figura 17.8a). Sigue creciendo hasta los 5 o 6 años de edad. En adultos, la glándula pesa casi 20 g hasta los 60 años de edad, pero se vuelve cada vez más grasa y menos glandular con la edad. En las personas de edad avanzada es un pequeño remanente fibroso y graso apenas distinguible de los tejidos mediastinales circundantes (figura 17.8*b*).

El timo es un sitio de maduración para ciertos leucocitos, los linfocitos T, muy importantes para la defensa inmunitaria. Secreta varias hormonas (**timopoyetina**, **timosina** y **timulina**) que estimulan el desarrollo de otros organismos linfáticos y regulan el desarrollo y la actividad de los linfocitos T. Su histología y función inmunitaria se analizan más a fondo en el capítulo 21.

[13] *pineal* = cono o piña de un pino.

[14] *in* = dentro; *uolu* = dar vuelta; *tion* = acción.

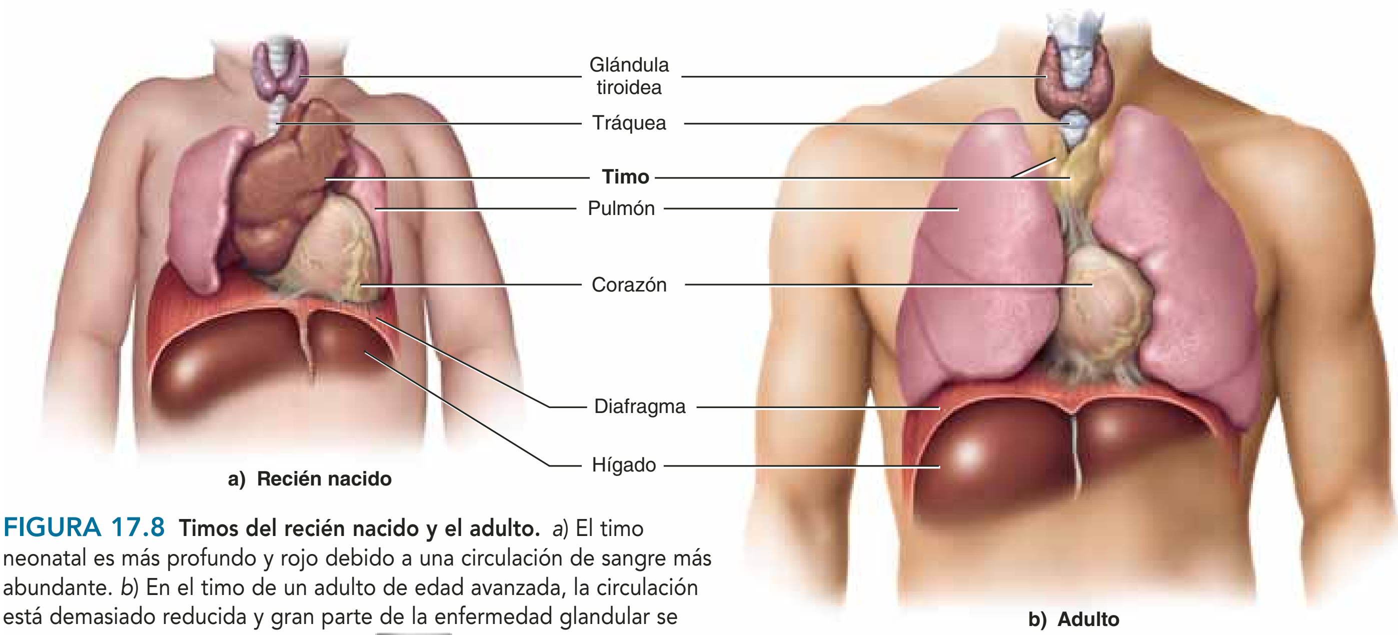


FIGURA 17.8 **Timos del recién nacido y el adulto.** *a*) El timo neonatal es más profundo y rojo debido a una circulación de sangre más abundante. *b*) En el timo de un adulto de edad avanzada, la circulación está demasiado reducida y gran parte de la enfermedad glandular se reemplaza con grasa y tejido fibroso. AP|R

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 17.1

Aplicación clínica

Melatonina, SAD y PMS

Al parecer, existe relación entre la melatonina y los trastornos del estado de ánimo como la depresión y los trastornos del sueño. Algunas personas experimentan una disfunción del estado de ánimo al que se le denomina *trastorno afectivo estacional* (SAD), sobre todo en invierno, cuando los días son más cortos y se tiene menos exposición a la luz del sol, y en latitudes extremas, al norte y al sur, donde la luz del sol puede ser tenue o inexistente durante varios meses continuos. Por tanto, el SAD afecta a casi 20% de la población en Alaska, pero sólo a 2.5% en Florida. Los síntomas (depresión, somnolencia, irritabilidad y deseo de carbohidratos, entre otros) pueden aliviarse 2 o 3 horas después de la exposición a la luz brillante cada día (*fototerapia*). El síndrome premenstrual (PMS) es similar al SAD y también se alivia mediante fototerapia. El nivel de melatonina está elevado en el SAD y el PMS y se reduce mediante fototerapia. Sin embargo, también hay evidencia que arroja dudas sobre cualquier vínculo casual entre la melatonina y estos trastornos del ánimo, de modo que aún falta "dictar un veredicto". Muchas personas toman melatonina para el denominado *jet lag* (cambio de los hábitos de sueño debido a viajes a zonas horarias distintas), y es muy efectiva, pero su uso resulta peligroso cuando se sabe tan poco, aun acerca de sus posibles efectos en la función reproductora.

Glándula tiroidea

La **glándula tiroidea** es la glándula endocrina más grande en los adultos, y pesa casi 25 g. Se encuentra adyacente a la tráquea, debajo de la laringe, y su nombre se debe al cartílago tiroides,[15] que se encuentra en la laringe y tiene forma de escudo. Parece una mariposa que cubre la tráquea, con sus dos lóbulos, parecidos a alas, unidos en sentido inferior por un puente estrecho de tejido, el **istmo** (figuras 17.8 y 17.9a). La glándula tiroidea recibe uno de los suministros de sangre más elevados del cuerpo por gramo de tejido y, por tanto, tiene un color café rojizo oscuro (figura 17.9*a*).

En el aspecto histológico, la glándula tiroidea está compuesta por sacos llamados **folículos tiroideos** (figura 17.9*b*). Cada uno está relleno con un coloide que contiene abundantes proteínas y está cubierto por epitelio cúbico simple de **células foliculares**. Estas células secretan la hormona **tiroxina**, también conocida como $\mathbf{T_4}$ o **tetrayodotironina**, debido a sus cuatro átomos de yodo. También produce **triyodotironina** ($\mathbf{T_3}$), con tres átomos de yodo. La **hormona tiroidea** (**TH**) alude a T_3 y T_4. La glándula tiroidea promedio del adulto secreta casi 80 μg de TH al día. Casi 98% de ésta es T_4, pero tiene poco efecto sobre las células blanco; después de absorberla, las células la convierten en T_3, la forma más activa (consúltese la p. 661).

La secreción de hormona tiroidea se presenta como respuesta a la tirotropina de la hipófisis. El efecto primario de la TH consiste en aumentar el metabolismo del cuerpo. Como resultado, eleva el consumo de oxígeno y el **efecto calorigénico**[16] (aumento en la producción de calor). La secreción de TH se incrementa en clima frío y, por tanto, ayuda a compensar la mayor pérdida de calor. Para asegurar un suministro adecuado de sangre y oxígeno, con el fin de cumplir esta mayor demanda metabólica, la TH eleva el ritmo respiratorio y cardiaco, y la fuerza de los latidos. Estimula el apetito y acelera el desdoblamiento de carbohidratos, grasas y proteínas, para convertirlas en combustible. La TH también promueve el estado de alerta y una mayor rapidez en los reflejos; la secreción de somatotropina; el crecimiento de los huesos, la piel, el pelo, las uñas y los dientes, y el desarrollo del sistema nervioso fetal.

[15] *thyr* = escudo; *oid* = parecido a.

[16] *genic* = que produce.

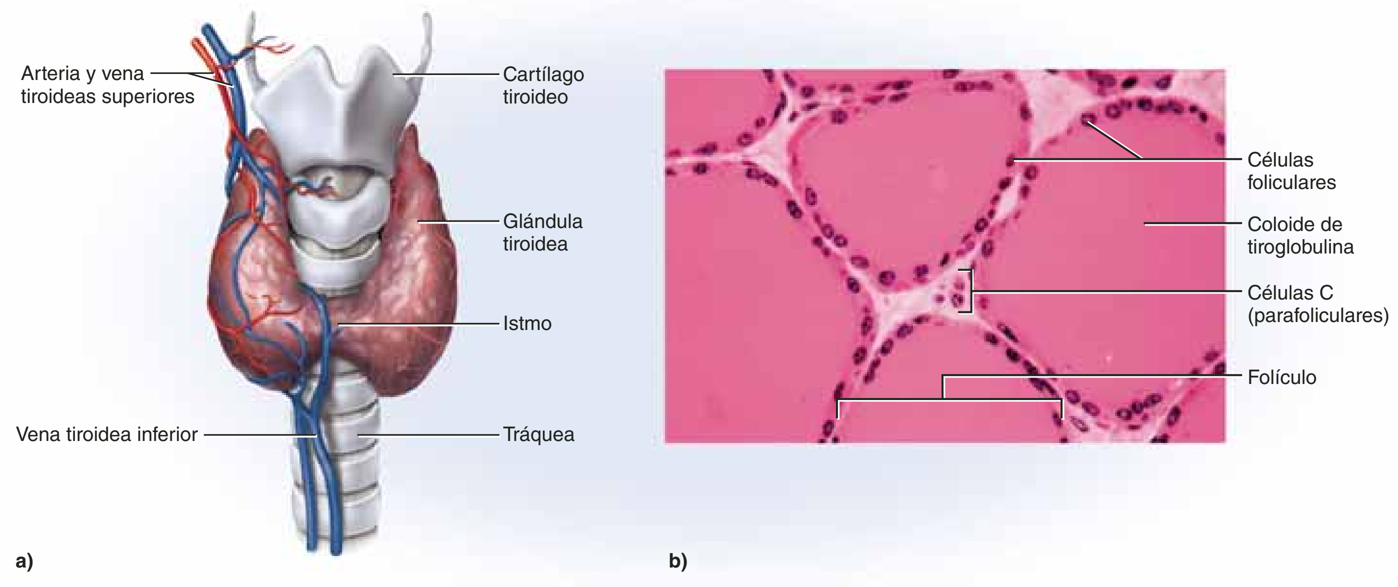


FIGURA 17.9 Anatomía de la glándula tiroidea. *a*) Anatomía macroscópica, vista anterior. *b*) Histología, que muestra los folículos saculares tiroideos (fuente de la hormona tiroidea) y un nido de células C (fuente de la calcitonina). APR

La glándula tiroidea también contiene nidos de **células C** (**claras**) o **células parafoliculares**, en la periferia de los folículos. Responden al elevar las concentraciones del calcio sanguíneo mediante la secreción de la hormona **calcitonina**. Ésta antagoniza con la hormona paratiroidea (que se analiza más adelante) y estimula la actividad de los osteoblastos, con lo que promueve el depósito de calcio y la formación ósea. Esto es importante sobre todo en niños, y tiene poco efecto en los adultos (consúltese la p. 223).

Glándulas paratiroideas

Las **glándulas paratiroideas** tienen forma ovoide y miden de 3 a 8 mm de largo y de 2 a 5 mm de ancho. Por lo general, hay cuatro de ellas, incrustadas de manera parcial en la superficie posterior de la glándula tiroidea; una cápsula fibrosa delgada las separa de los folículos tiroideos (figura 17.10). Sin embargo, a menudo se presentan en otras ubicaciones, desde el hioides, en la parte más superior, hasta el arco aórtico, en la parte más inferior, y casi 5% de las personas tienen más de cuatro glándulas paratiroideas. Secretan **paratirina** u **hormona paratiroidea** (**PTH**) como respuesta a la hipocalcemia. La paratirina eleva las concentraciones de calcio en la sangre mediante los mecanismos detallados en el capítulo 7 (p. 223).

Glándulas suprarrenales

Las **glándulas suprarrenales** se asientan como una gorra sobre el polo superior de cada riñón (figura 17.11). Como los riñones, son retroperitoneales, y se localizan fuera de la cavidad peritoneal, entre el peritoneo y la pared posterior del cuerpo. La glándula suprarrenal del adulto mide casi 5 cm, en sentido vertical, 3 cm de ancho y 1 cm de anterior a posterior. Pesa entre 8 y 10 g en el recién nacido, pero pierde la mitad de su peso a los dos años de edad, sobre todo debido a la involución de su capa externa, la corteza suprarrenal. Se mantiene entre 4 y 5 g en los adultos.

Al igual que la hipófisis, la glándula suprarrenal se forma por la fusión de dos glándulas fetales con diferentes orígenes y funciones. Su núcleo interno, la **médula suprarrenal**, es 10 a 20% de la glándula. Dependiendo de su flujo de sangre, su color va de gris a rojo oscuro. La rodea una **corteza suprarrenal**, mucho más gruesa, que constituye 80 a 90% de la glándula y tiene un color amarillento debido a su elevada concentración de colesterol y otros lípidos.

Médula suprarrenal

La **médula suprarrenal** tiene una naturaleza dual; actúa como una glándula endocrina y como un ganglio del sistema nervioso simpático (consúltese la p. 568). Las fibras nerviosas preganglionares penetran a través de la corteza para alcanzar las **células cromafines** en la médula. Estas células, que reciben ese nombre por su tendencia a teñirse de café con ciertas tinturas, son, en esencia, neuronas posganglionares simpáticas, pero carecen de dendritas o axones y liberan sus productos en la circulación sanguínea como cualquier otra glándula endocrina. Por tanto, se les considera células neuroendocrinas.

Tras la estimulación recibida de fibras nerviosas (por lo general en una situación de miedo, dolor o tensión) las células cromafines liberan una mezcla de catecolaminas, cuya función como neurotransmisores ya se estudió (véase la figura 12-21, p. 462); esta mezcla consta de casi tres cuartas partes de **adrenalina**, una cuarta parte de **noradrenalina** y cantidades mínimas de **dopamina**. Ahora, las catecolaminas actúan como hormonas. Aumentan el estado de alerta y preparan al cuerpo de

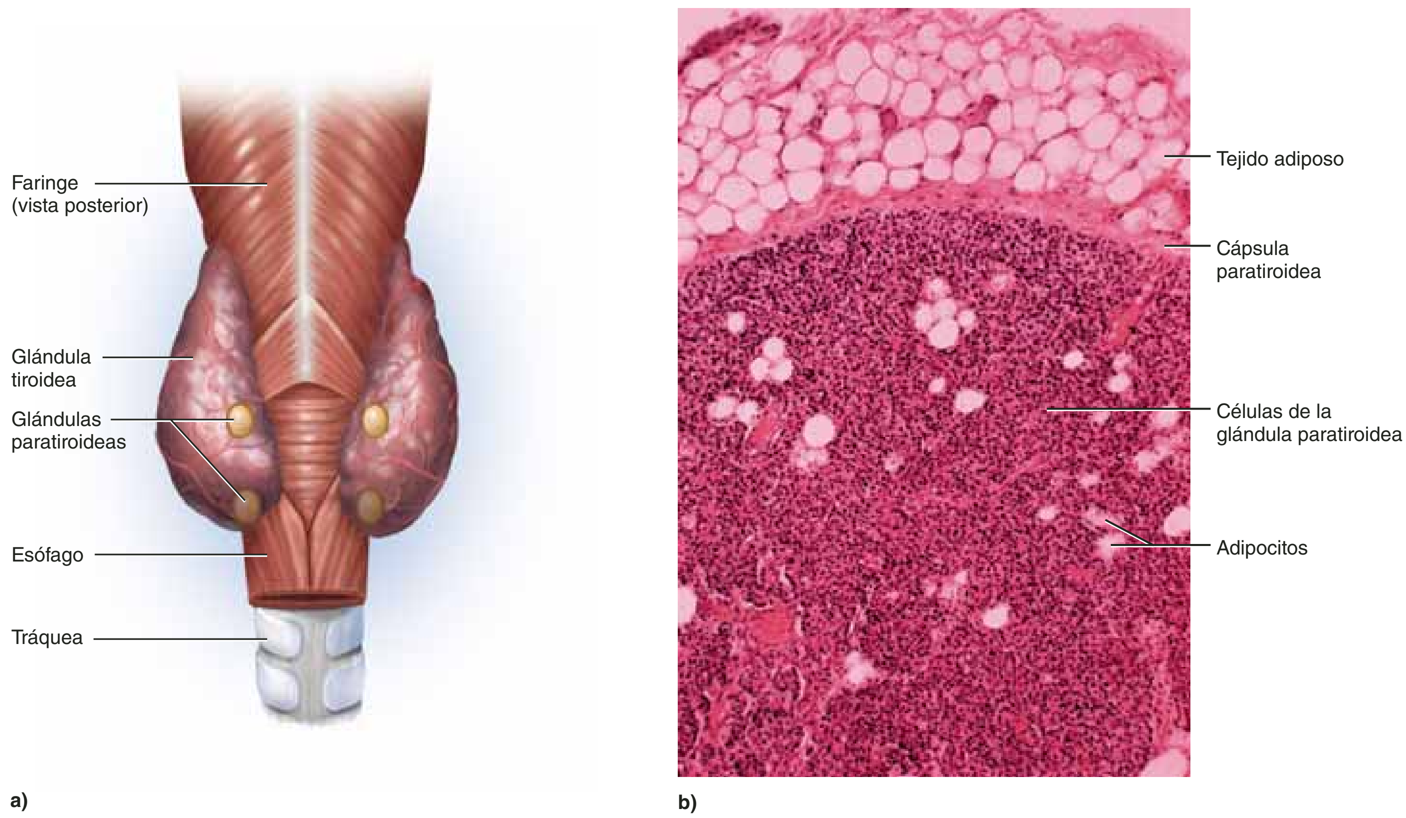


FIGURA 17.10 **Glándulas paratiroideas.** *a*) Ubicación en la superficie posterior de la glándula tiroidea. *b*) Histología. APR

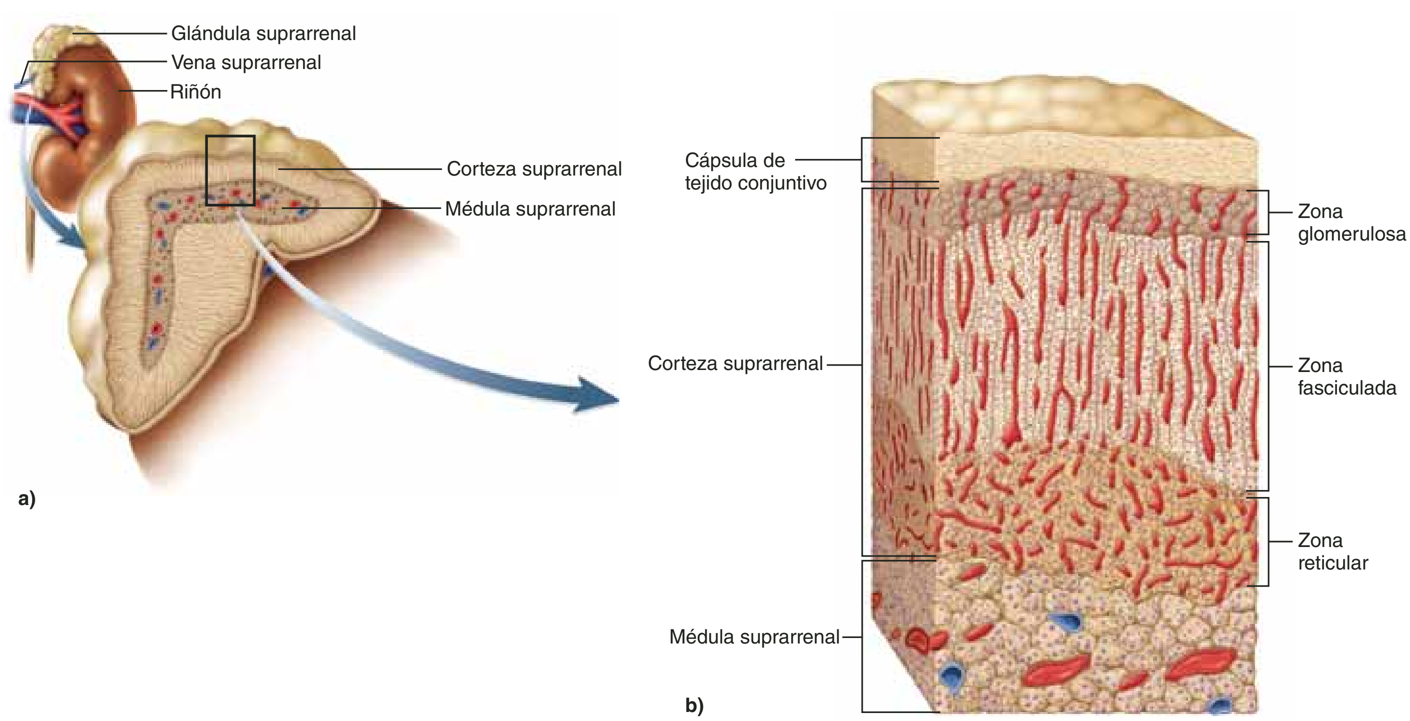


FIGURA 17.11 **Glándula suprarrenal.** *a*) Ubicación y anatomía macroscópica. *b*) Histología. APR

varias maneras para la actividad física. Movilizan combustibles de alta energía como el lactato, los ácidos grasos y la glucosa. El hígado eleva las concentraciones de glucosa mediante **glucogenólisis** (hidrólisis de glucógeno a glucosa) y **gluconeogénesis** (conversión de grasas, aminoácidos y otros no carbohidratos en glucosa).

Se dice que la adrenalina tiene un **efecto de ahorro de glucosa**. Inhibe la secreción de insulina, de modo que los músculos y otros órganos que dependen de la insulina absorben y consumen menos glucosa. Dependen de combustibles alternos como los ácidos grasos, mientras la glucosa en la sangre se deja para que la use el encéfalo, que es más dependiente de ella.

Las catecolaminas suprarrenales también elevan el ritmo cardiaco y la presión arterial, estimulan la circulación a los músculos, aumentan el flujo de aire pulmonar y elevan el metabolismo. Al mismo tiempo, *inhiben* por un tiempo funciones no esenciales como la digestión y la diuresis, para que no compitan por el flujo de sangre y la energía.

Corteza suprarrenal

La **corteza suprarrenal** rodea a la médula por todos lados. Produce más de 25 hormonas esteroideas, conocidas de manera colectiva como **corticosteroides** o **corticoides**. A todas ellas se les sintetiza a partir del colesterol; éste y otros lípidos imparten un color amarillo a la corteza. Sólo cinco corticosteroides se secretan en cantidades con importancia fisiológica; la médula espinal de los demás es insignificante o, en el caso de que sean más abundantes, se presentan en formas menos activas desde el aspecto químico. Los cinco corticosteroides más importantes caen en tres categorías: **mineralocorticoides**, que regulan el equilibrio hidroelectrolítico; los **glucocorticoides**, que regulan el metabolismo de la glucosa y otros combustibles orgánicos, y los **esteroides sexuales**, con varias funciones en el desarrollo y la reproducción.

La corteza suprarrenal tiene tres capas de tejido (figura 17.11*b*), que presentan diferencias en histología y producción de hormonas:

1. La **zona glomerulosa**[17] es una capa delgada, menos desarrollada en los humanos que en otros mamíferos, se localiza justo debajo de la cápsula, en la superficie de la glándula. G*lomerulosa* (llena de glomérulos o pequeñas bolsas) alude a la disposición de sus células en pequeños grupos redondos. La zona glomerulosa es la fuente de los mineralocorticoides.
2. La **zona fasciculada**[18] es una capa media y gruesa que constituye casi las tres cuartas partes de la corteza. Aquí las células se encuentran dispuestas en cordones paralelos (fascículos), separados por capilares sanguíneos, perpendiculares a la superficie glandular. A las células se les denomina **espongiocitos** debido a su apariencia "espumosa" impartida por una abundante cantidad de gotitas de lípidos citoplásmicos. La zona fasciculada secreta glucocorticoides y andrógenos.
3. La **zona reticular**[19] es la capa más estrecha e interna, adyacente a la médula suprarrenal. En las células, forma una red ramificada, que es la que da nombre. Como la capa anterior, la zona reticular también secreta glucocorticoides y andrógenos.

La **aldosterona** es el mineralocorticoide más importante y sólo se le produce en la zona glomerulosa. Estimula al riñón para que retenga sodio en los líquidos corporales y excrete potasio en la orina. El agua se retiene con el sodio por ósmosis, de modo que la aldosterona ayuda a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial.

El **cortisol** (también conocido en el ámbito clínico como *hidrocortisona*) es el glucocorticoide más potente, pero las glándulas suprarrenales también secretan uno más débil, la *corticosterona*. La zona fasciculada y reticular secretan glucocorticoides como respuesta a la corticotropina de la hipófisis. Estimulan el catabolismo de grasas y proteínas, la gluconeogénesis y la liberación de ácidos grasos y glucosa en la sangre. Esto ayuda al cuerpo a adaptarse a la tensión y a reparar los tejidos dañados. Los glucocorticoides también tienen efecto antiinflamatorio; la hidrocortisona se usa de manera extendida en ungüentos que alivian el edema y otros signos de inflamación. Sin embargo, la secreción excesiva de glucocorticoides o su uso médico suprime el sistema inmunitario por razones que se ven más adelante, al analizar la fisiología de la tensión.

Los **andrógenos** son los principales esteroides sexuales suprarrenales, pero las glándulas suprarrenales también producen pequeñas cantidades de estrógeno. Los esteroides sexuales, además, provienen de la zona fasciculada y reticular. El principal andrógeno es la **dehidroepiandrosterona** (DHEA). Tiene poca actividad biológica por sí sola, pero muchos tejidos la convierten en las formas más potentes: *testosterona* y *dihidrotestosterona*. Las glándulas suprarrenales de gran tamaño del feto masculino producen DHEA en cantidades significativas, que desempeñan una función importante en el desarrollo prenatal del aparato reproductor masculino. En ambos sexos, los andrógenos inducen el crecimiento del vello púbico y axilar, y las glándulas odoríferas apocrinas relacionadas, en la pubertad; además, estimulan la libido (deseo sexual) en toda la adolescencia y la vida adulta. En los hombres, la abundante cantidad de andrógeno secretada por los testículos minimiza la producida por las glándulas suprarrenales. Sin embargo, en las mujeres las glándulas suprarrenales satisfacen casi 50% de las necesidades de andrógenos.

El **estradiol** es el principal estrógeno suprarrenal. Suele tener menor importancia en mujeres en edad reproductiva, porque su cantidad es pequeña comparada con el estrógeno de los ovarios. Sin embargo, después de la menopausia, los ovarios ya no funcionan y sólo las glándulas suprarrenales secretan estrógeno. No obstante, varios otros tejidos, como la grasa, convierten los andrógenos en estrógeno adicional. Tanto los andrógenos como los estrógenos promueven el crecimiento del esqueleto en los adolescentes y ayudan a sostener la masa ósea de los adultos.

[17] *glomerul* = pequeña pelota; *osa* = lleno de.
[18] *fascicul* = pequeños cordones; *ada* = que posee.
[19] *reticul* = pequeña red; *ar* = parecido a.

La médula y la corteza no tienen funciones tan independientes como alguna vez se pensó; cada una de ellas estimula a la otra. Sin la estimulación que proporciona el cortisol, la médula suprarrenal se atrofia de manera importante. Por el contrario, algunas células cromafines de origen medular se extienden a la corteza. Cuando la tensión activa al sistema nervioso simpático, estas células estimulan a la corteza para que secrete corticosterona y tal vez otros corticosteroides.

Aplicación de lo aprendido

La zona fasciculada se engrosa de manera importante durante el embarazo en mujeres. ¿Cuál es el beneficio de este fenómeno?

Islotes pancreáticos

El **páncreas** es una glándula elongada y esponjosa que se localiza debajo y detrás del estómago; la mayor parte de él es retroperitoneal (figura 17.12). Se trata, sobre todo, de una glándula digestiva exocrina, y su anatomía macroscópica se describe en el capítulo 25. Sin embargo, dispersos por todo el tejido exocrino se encuentran de 1 a 2 millones de grupos de células endocrinas a las que se les denomina **islotes pancreáticos** (**islotes de Langerhans**).[20] Aunque representan menos de 2% del tejido pancreático, los islotes secretan hormonas de vital importancia en la regulación de la **glucemia**, la concentración de glucosa en la sangre. Un islote típico mide 75 × 175 μm y contiene de unas cuantas a 3 000 células. Entre éstas, casi 20% corresponde a las células α, 70% a β y 5% a δ, además de un pequeño número de células PP y G; a continuación se describen sus funciones:

- Las **células alfa (α)**, o **células A**, secretan **glucagon** entre comidas cuando las concentraciones de glucosa en sangre caen por debajo de 100 mg/100 ml. En el hígado, el glucagon estimula la gluconeogénesis, glucogenólisis y la liberación de glucosa en la circulación, con lo que se eleva la concentración de glucosa en la sangre. En el tejido adiposo estimula el catabolismo de las grasas y la liberación de ácidos grasos libres. También secreta glucagon como respuesta al aumento en la concentración de aminoácidos en la sangre después de una comida con una elevada cantidad de proteínas. Promueve la absorción de aminoácidos y, por lo tanto, proporciona a las células materia prima para la gluconeogénesis.
- Las **células beta (β)**, o **células B**, secretan **insulina**, la "hormona de la abundancia de nutrientes", durante la comida e inmediatamente después de ésta, cuando las concentraciones de nutrientes en la sangre están subiendo. Sus des-

[20] Paul Langerhans (1847 a 1888), anatomista alemán.

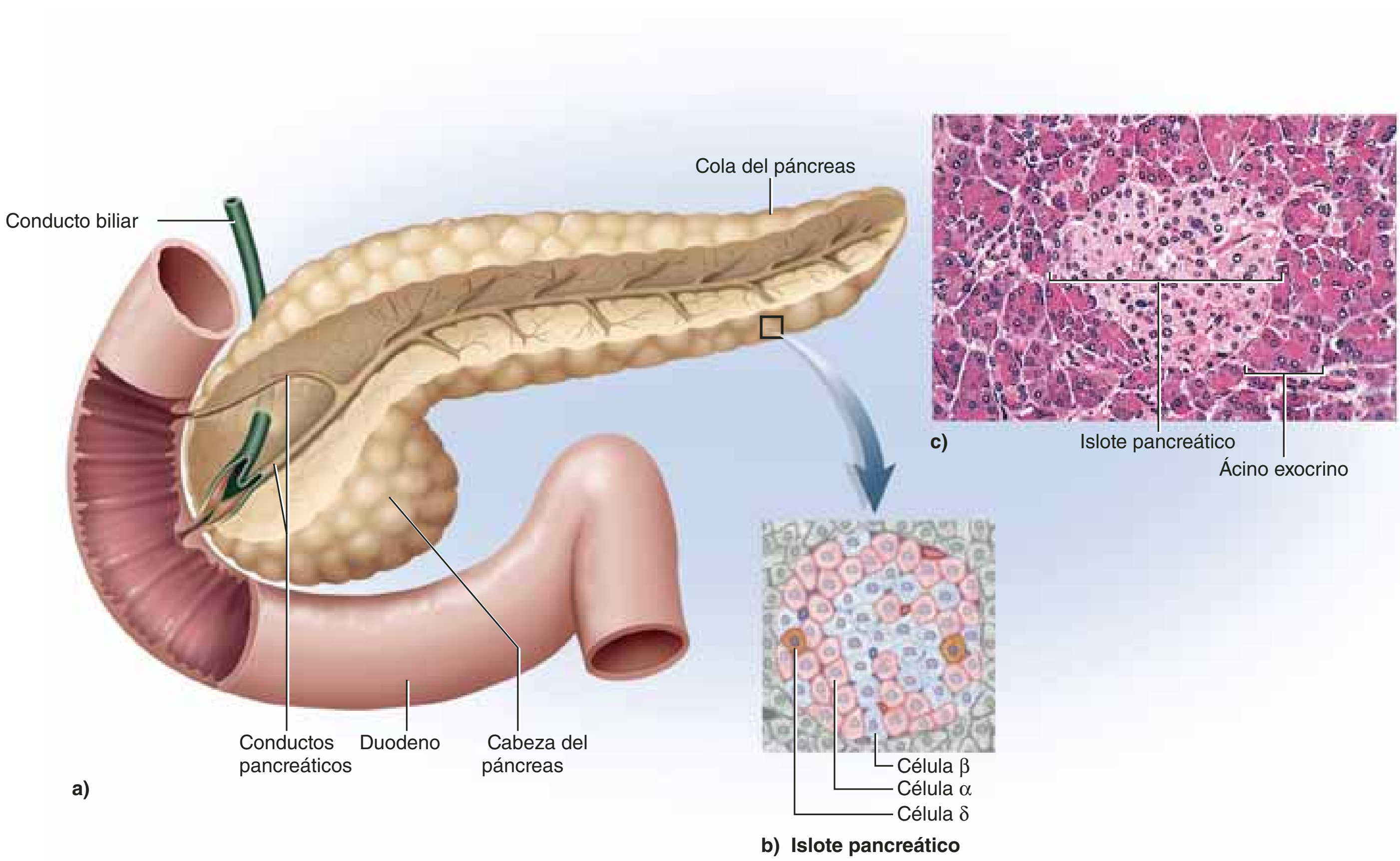


FIGURA 17.12 **Páncreas.** *a*) Anatomía macroscópica y relación con el duodeno. *b*) Células del islote pancreático (no se muestran las células PP ni G; hay pocas de ellas y no pueden distinguirse con una tinción histológica común). *c*) Micrografía de luz de un islote pancreático entre los ácinos exocrinos más oscuros, que producen enzimas digestivas. AP|R

tinos principales son el hígado, los músculos estriados y el tejido adiposo. En momentos de plenitud, la insulina estimula a las células para que absorban glucosa, ácidos grasos y aminoácidos y que los almacenen o los metabolicen; por tanto, reduce la concentración de glucosa y otros nutrientes en la sangre. Promueve la síntesis de glucógeno, grasa y proteínas, con lo que promueve el almacenamiento del exceso de nutrientes para uso posterior y para mejorar el crecimiento y la diferenciación celulares. También antagoniza con el glucagon, con lo que suprime el uso de combustibles ya almacenados. El encéfalo, el hígado, los riñones y los eritrocitos absorben y usan glucosa, sin necesidad de insulina, pero ésta promueve la síntesis de glucógeno en el hígado. Se sabe bien que la insuficiencia de insulina o la inacción de ésta es la causa de la diabetes mellitus, que se detalla más adelante en este capítulo.

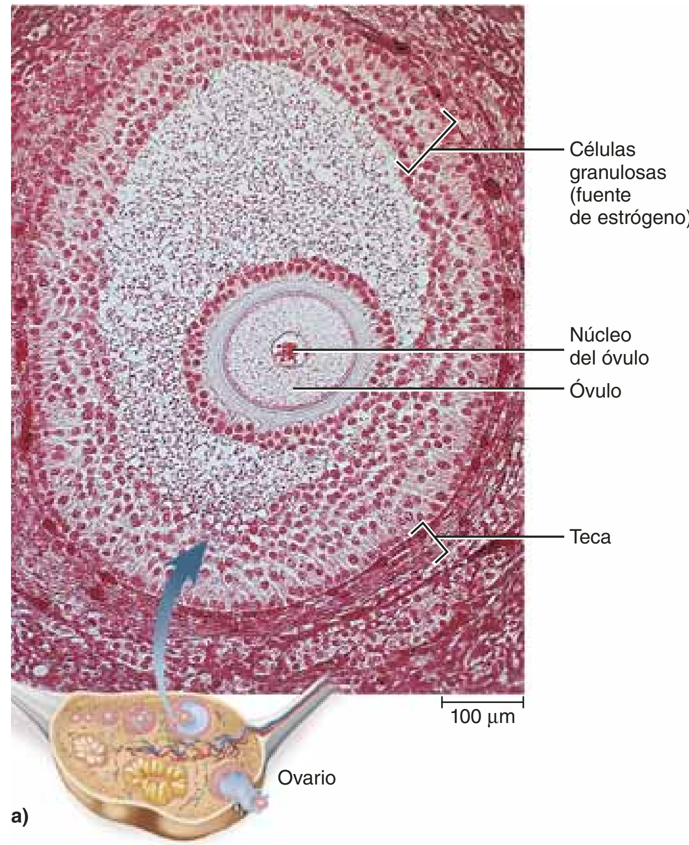
- Las **células delta (δ)**, o **células D**, secretan **somatostatina** (hormona inhibidora de la hormona del crecimiento) junto con la liberación de insulina por parte de las células β. La somatostatina inhibe la secreción de algunas enzimas digestivas y la absorción de nutrientes, y tal vez actúa de manera local sobre el páncreas, como secreción paracrina que modula la secreción de glucagon e insulina por parte de otras células de islote. Sin embargo, aún está por determinarse si el último efecto es significativo.
- Las **células PP**, o **células F**, secretan **polipéptido pancreático**. Esta hormona inhibe las contracciones de la vesícula biliar y los intestinos, además de la secreción de ácido estomacal y enzimas digestivas pancreáticas.
- Las **células G** secretan **gastrina**, al igual que el intestino delgado y el estómago. La gastrina estimula la secreción de ácido, la movilidad y el vaciado estomacal.

Cualquier hormona que eleva la concentración de glucosa en la sangre es una *hormona hiperglucémica*. Tal vez se haya notado que el glucagon no es la única hormona de este tipo; también lo son la somatotropina, la adrenalina, la noradrenalina, el cortisol y la corticosterona. A la insulina se le denomina *hormona hipoglucémica*, porque reduce la concentración de glucosa en la sangre.

Gónadas

Como el páncreas, las **gónadas** (ovarios y testículos) son endocrinas y exocrinas a la vez. Sus productos exocrinos son células completas (óvulos y espermatozoides); por ello, en ocasiones se les denomina glándulas *citogénicas*.[21] Sus productos endocrinos son las hormonas gonadales: en ellas, casi todas son esteroides. Su anatomía macroscópica se describe en los capítulos 27 y 28.

Los ovarios secretan sobre todo **estradiol**, **progesterona** e **inhibina**. Cada óvulo desarrolla su propio folículo, que está recubierto por una pared de **células granulosas** y rodeado por una cápsula, la **teca** (figura 17.13*a*). Estas células sintetizan la *androstenediona*, y la teca y las células granulosas se convierten en estradiol y cantidades menores de otros dos estrógenos: *estriol* y *estrona*. En la parte media del ciclo ovárico mensual,



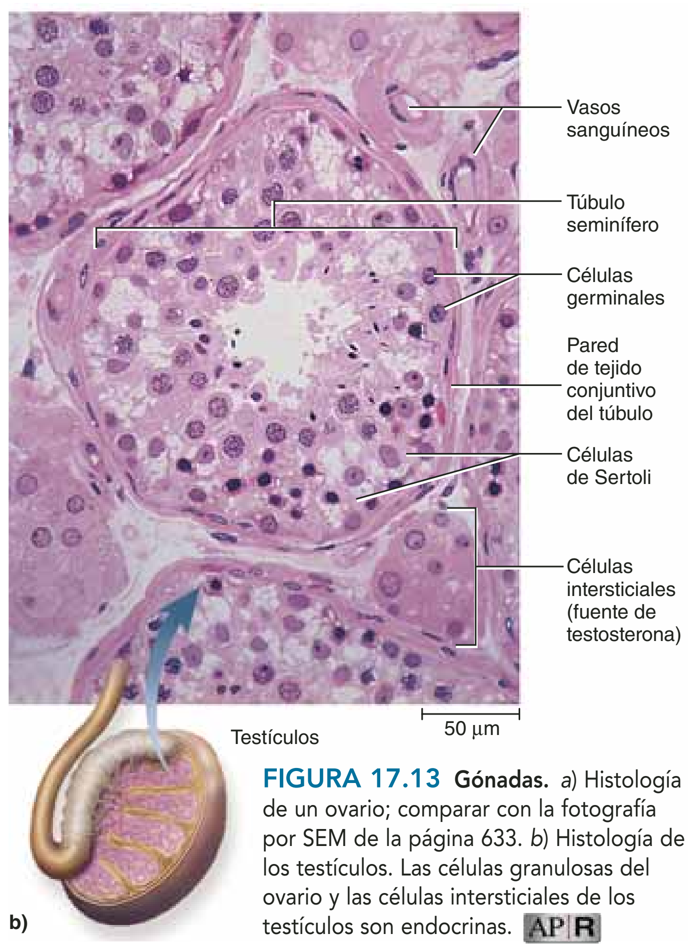


FIGURA 17.13 Gónadas. *a*) Histología de un ovario; comparar con la fotografía por SEM de la página 633. *b*) Histología de los testículos. Las células granulosas del ovario y las células intersticiales de los testículos son endocrinas. APR

[21] *kyto* = célula; *genic* = producción.

un folículo maduro se rompe y libera al óvulo. Los restos del folículo se vuelven el cuerpo lúteo, que secreta progesterona para los siguientes 12 días, más o menos, en un ciclo típico (varias semanas en el caso de embarazo).

Las funciones del estradiol y la progesterona se detallan en el capítulo 28. En pocas palabras, contribuyen al desarrollo del aparato reproductor y físico femenino, promueven el crecimiento óseo en los adolescentes, regulan el ciclo menstrual, apoyan en el embarazo y preparan a las glándulas mamarias para la lactancia. La inhibina, que también es secretada por el folículo y el cuerpo lúteo, suprime la secreción de la folitropina mediante la inhibición de la retroalimentación negativa de la adenohipófisis.

Los testículos constan de *túbulos seminíferos* mínimos que producen espermatozoides. Sus secreciones endocrinas son la **testosterona**, cantidades pequeñas de andrógenos y estrógenos más débiles, e inhibina. La inhibina proviene de las **células de Sertoli**,[22] que forman las paredes de los túbulos seminíferos. Al limitar la secreción de folitropina, regula la velocidad de producción de espermatozoides. Anidados entre los túbulos se encuentran grupos de **células intersticiales** (**de Leydig**[23]), la fuente de la testosterona y otros esteroides sexuales (figura 17.13*b*). La testosterona estimula el desarrollo del aparato reproductor masculino en el feto y el adolescente, el desarrollo físico masculino en la adolescencia y el impulso sexual. Contribuye a la producción de espermatozoides y el instinto sexual durante la vida adulta.

Funciones endocrinas de otros tejidos y órganos

Varios tejidos y órganos adicionales, aparte de las clásicas glándulas endocrinas, secretan hormonas o precursores hormonales:

- **Piel.** Los queratinocitos de la epidermis convierten un esteroide similar al colesterol en **colecalciferol**, empleando radiación UV del sol. El hígado y los riñones convierten el colecalciferol en una hormona reguladora de calcio, el **calcitriol** (léanse los siguientes párrafos).
- **Hígado.** Participa en la producción de por lo menos cinco hormonas: 1) Convierte el colecalciferol de la piel en **calcidiol**, el siguiente paso en la síntesis de calcitriol. 2) Secreta una proteína a la que se le denomina **angiotensinogenasa**, que los riñones, los pulmones y otros órganos la convierten en la hormona *angiotensina II*, un regulador de la presión arterial. (Véase la figura 23-15, p. 909, para conocer los detalles de su producción y sus acciones.) 3) Secreta casi 15% de la **eritropoyetina** (EPO) del cuerpo, una hormona que estimula la médula ósea roja para que produzca glóbulos rojos (eritrocitos). Por tanto, el hígado es importante para regular la capacidad portadora de oxígeno de la sangre. 4) Secreta **hepcidina**, una hormona descubierta en 2003 y a la que se le considera ahora como el principal mecanismo de la homeostasis del hierro. La hepcidina promueve la absorción intestinal del hierro dietético y la movilización de hierro para la síntesis de la hemoglobina y otros usos. 5) Secreta **factor de crecimiento insulínico** (**IGF tipo I**), una hormona que media la acción de la somatotropina.
- **Riñones.** Tienen funciones endocrinas en la producción de tres hormonas: calcitriol, angiotensina II y eritropoyetina. 1) Convierten el calcidiol en **calcitriol** (**vitamina D_3**), con lo que se completa el proceso en tres pasos que empezó en la piel y el hígado. El calcitriol eleva la concentración de calcio en la sangre, al promover su absorción intestinal e inhibir de manera ligera la pérdida de orina. Esto hace que haya más calcio disponible para el depósito óseo y otros usos. 2) Secretan la enzima **renina**, que convierte la angiotensinogenasa en angiotensina I. Mientras esta última circula por varios órganos, sobre todo los pulmones, la *enzima convertidora de angiotensina* (ACE) en la cubierta de los capilares sanguíneos la convierte en **angiotensina II**, un péptido pequeño. Se trata de una hormona muy potente que constriñe los vasos sanguíneos en todo el cuerpo y, por tanto, eleva la presión arterial. 3) Los riñones secretan casi 65% de la eritropoyetina del cuerpo.
- **Corazón.** La elevación de la presión arterial estira la pared cardiaca y estimula el músculo cardiaco en las aurículas para que secrete **péptido natriurético**[24] **auricular** (ANP), y el músculo de los ventrículos para que secrete **péptido natriurético encefálico** (BNP). El BNP recibió ese nombre porque se describió por primera vez en el encéfalo. Su efecto es similar al del ANP, pero el corazón produce casi cinco veces más ANP que BNP. Ambos incrementan la excreción de sodio y la diuresis y se oponen a la acción de la angiotensina II, descrita antes. Juntos, estos efectos reducen la presión arterial.
- **Estómago e intestino delgado.** El estómago y el intestino delgado tienen varias *células enteroendocrinas*,[25] las cuales secretan por lo menos 10 **hormonas entéricas**. Una función de estas hormonas consiste en coordinar diferentes regiones y glándulas del sistema digestivo entre sí. Por ejemplo, las células enteroendocrinas del intestino delgado secretan la **colecistocinina**[26] (**CCK**) como respuesta a la llegada de grasas. Entre otros efectos, estimula la vesícula biliar para que libere bilis. Las células enteroendocrinas del estómago secretan **gastrina**[27] después de la comida y estimulan otras células del estómago para que secreten ácido hidroclorhídrico. Algunas hormonas entéricas actúan sobre el hipotálamo del encéfalo. La **grelina**,[28] secretada por el estómago cuando está vacío, produce la sensación de hambre. Las células enteroendocrinas del intestino delgado y grueso secretan el **péptido YY** (**PYY**) para señalar la saciedad, lo que tiende a terminar con el acto de comer. La CCK también tiene un efecto supresor del apetito en el encéfalo.

[22] Enrico Sertoli (1824 a 1910), histólogo italiano.
[23] Franz von Leydig (1821 a 1908), histólogo alemán.

[24] *natri* = sodio; *uretik* = perteneciente a la orina.
[25] *enter* = intestino.
[26] *khol* = bilis; *kyst* = vesícula; *kin* = acción, movimiento.
[27] *gastr* = estómago; *ina* = sustancia.
[28] *ghre* = crecimiento.

- **Tejido adiposo.** Las células grasas secretan la hormona **leptina**, que tiene efectos a largo plazo sobre los centros de regulación del apetito situados en el hipotálamo. Una baja concentración de leptina, que significa un bajo nivel de grasa corporal, aumenta el apetito y la ingesta de comida, mientras que una concentración elevada tiende a reducirlo. La leptina también sirve como una señal para el inicio de la pubertad, que se demora en personas con grasa corporal demasiado baja. La leptina, además de algunas de las hormonas entéricas ya mencionadas, se analiza de manera más extensa en el capítulo 26.
- **Tejido óseo.** Los osteoblastos secretan la hormona **osteocalcina**, que aumenta el número de células β pancreáticas, la producción pancreática de insulina y la sensitividad a la insulina de otros tejidos corporales. Al parecer, la osteocalcina también inhibe el aumento de peso (depósito de grasa) y el inicio de la diabetes mellitus tipo 2.
- **Placenta.** Este órgano realiza muchas funciones en el embarazo, como la nutrición y el retiro de desechos fetales. Pero también secreta estrógeno, progesterona y otras hormonas que regulan el embarazo y estimulan el desarrollo del feto y de las glándulas mamarias de la madre (consúltese el capítulo 28).

Puede verse que el sistema endocrino es muy extenso. Incluye cuantiosas glándulas de diverso grado de importancia, además de células individuales en los tejidos de otros órganos. En el cuadro 17.5 se revisan los órganos endocrinos y otros tejidos diferentes del hipotálamo y la hipófisis.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

10. *Identifique tres glándulas endocrinas que son más grandes o más funcionales en lactantes o niños que en adultos. ¿Cuál es el término para el encogimiento de una glándula con la edad?*
11. *¿Por qué la hormona tiroidea tiene un efecto calorigénico?*
12. *Mencione un glucocorticoide, un mineralocorticoide y una catecolamina secretados por la glándula suprarrenal.*
13. *¿La acción de los glucocorticoides se parecen más a la del glucagon o la insulina? Explique.*
14. *Defina las hormonas hipoglucémicas e hiperglucémicas y mencione un ejemplo de cada una.*
15. *¿Cuál es la diferencia entre una hormona gonadal y una gonadotropina?*

CUADRO 17.5 Hormonas de orígenes diferentes del hipotálamo y la hipófisis

Fuente	Hormona	Órganos o tejidos blanco	Efectos principales
Glándula pineal	Melatonina	Encéfalo	Incierto; es posible que influya en el estado de ánimo y la maduración sexual
Timo	Timopoyetina, limosina, timulina	Células inmunitarias (linfocitos T)	Estimula el desarrollo y la actividad de los linfocitos T
Glándula tiroidea	Tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3)	La mayor parte de los tejidos	Eleva el metabolismo y el gasto cardiaco; aumenta el ritmo respiratorio y cardiaco, y la fuerza de los latidos; estimula el apetito y acelera el desdoblamiento de nutrientes, promueve el estado de alerta y acelera los reflejos, estimula la secreción de somatotropina, y el crecimiento de piel, pelo, uñas, dientes, así como el sistema nervioso fetal
	Calcitonina	Hueso	Estimula el depósito de hueso, sobre todo en niños
Glándulas paratiroideas	Paratirina (PTH)	Hueso, riñones, intestino delgado	Eleva la concentración de Ca^{2+} en la sangre al estimular la resorción de hueso e inhibir la deposición, reduciendo la secreción urinaria de Ca^{2+} y mejorando la síntesis de calcitriol
Médula suprarrenal	Adrenalina, noradrenalina, dopamina	La mayor parte de los tejidos	Promueve el estado de alerta, moviliza combustibles orgánicos, eleva el metabolismo, estimula la circulación y la respiración, aumenta la concentración de glucosa en la sangre; inhibe la secreción de insulina y la recaptura de glucosa mediante órganos dependientes de la insulina (dejando disponible glucosa para el encéfalo)
Corteza suprarrenal	Aldosterona	Riñón	Promueve la retención de Na^+ y agua y la excreción de K^+; mantiene la presión arterial y el volumen sanguíneo
	Cortisol y corticosterona	La mayor parte de los tejidos	Estimula el catabolismo de grasa y proteínas, la gluconeogénesis, la resistencia a la tensión y la reparación de tejidos
	Dehidroepiandrosterona	Hueso, músculos, tegumento, encéfalo, muchos otros tejidos	Precursor de la testosterona, promueve por medios indirectos el crecimiento de huesos, vello púbico y axilar, glándulas apocrinas y el aparato reproductor masculino del feto, estimula la libido

(*continúa*)

CUADRO 17.5 Hormonas de orígenes diferentes del hipotálamo y la hipófisis (*continuación*)

Fuente	Hormona	Órganos o tejidos blanco	Efectos principales
Islotes pancreáticos	Glucagon	Sobre todo el hígado	Estimula la absorción de aminoácidos, gluconeogénesis, desdoblamiento del glucógeno y la grasa; eleva las concentraciones de glucosa y ácidos grasos en la sangre
	Insulina	La mayor parte de los tejidos	Estimula la recaptura de glucosa y aminoácidos; reduce la concentración de glucosa en la sangre, promueve la síntesis de glucógeno, grasa y proteína
	Somatostatina	Estómago, intestinos, células de islote pancreático	Modula la digestión, absorción de nutrientes, y secreción de glucagon e insulina
	Polipéptido pancreático	Páncreas, vesícula biliar	Inhibe la liberación de bilis y enzimas digestivas
	Gastrina	Estómago	Estimula la secreción ácida y la movilidad gástrica
Ovarios	Estradiol	Muchos tejidos	Estimula el desarrollo reproductor femenino y el crecimiento del adolescente; regula el ciclo menstrual y el embarazo; prepara las glándulas mamarias para la lactancia
	Progesterona	Útero, glándulas mamarias	Regula el ciclo menstrual y el embarazo; prepara las glándulas mamarias para la lactancia
	Inhibina	Adenohipófisis	Inhibe la secreción de folitropina
Testículos	Testosterona	Muchos tejidos	Estimula el desarrollo del aparato reproductor fetal y en el adolescente, crecimiento del aparato locomotor; producción de espermatozoides y la libido
	Inhibina	Adenohipófisis	Inhibe la secreción de folitropina
Piel	Colecalciferol	—	Precursor del calcitriol (véase Riñón)
Hígado	Calcidiol	—	Precursor del calcitriol (véase Riñón)
	Angiotensinogenasa	—	Precursor de angiotensina II (véase Riñón)
	Eritropoyetina	Médula ósea roja	Promueve la producción de eritrocitos, aumenta la capacidad de portación de oxígeno de la sangre
	Hepcidina	Intestino delgado, hígado	Promueve la absorción y la movilización de hierro
	Factor de crecimiento insulínico tipo I	Muchos tejidos	Prolonga y media la acción de la somatotropina
Riñones	Angiotensina I	—	Precursor de la angiotensina II, un vasoconstrictor
	Calcitriol	Intestino delgado	Aumenta la concentración de calcio en la sangre, sobre todo al promover la absorción intestinal de Ca^{2+}
	Eritropoyetina	Médula ósea roja	Promueve la producción de eritrocitos, aumenta la capacidad de portación de oxígeno de la sangre
Corazón	Péptido natriurético auricular y péptido natriurético encefálico	Riñón	Reduce el volumen sanguíneo y la presión arterial al promover la pérdida de Na^{+} y de agua
Estómago e intestino delgado	Colecistocinina	Vesícula biliar, encéfalo	Liberación de bilis; supresión del apetito
	Gastrina	Estómago	Estimula la secreción de ácido
	Grelina	Encéfalo	Estimula el hambre, inicia la alimentación
	Péptido YY	Encéfalo	Produce el sentido de saciedad; termina la alimentación
	Otras hormonas entéricas	Estómago, intestinos	Coordinación de la secreción y la movilidad en diferentes regiones del tubo digestivo
Tejido adiposo	Leptina	Encéfalo	Limita el apetito a largo plazo
Tejido óseo	Osteocalcina	Páncreas, tejido adiposo	Estimula las células β pancreáticas para que se multipliquen, aumenta la secreción de insulina, mejora la sensitividad a la insulina de varios tejidos y reduce el depósito de grasa
Placenta	Estrógeno, progesterona	Muchos tejidos de la madre y el feto	Estimula el desarrollo fetal y las adaptaciones corporales maternas para el embarazo, prepara las glándulas mamarias para la lactancia

17.4 Hormonas y sus acciones

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las clases químicas a las que pertenecen varias hormonas.

b) Describir cómo se sintetizan y transportan las hormonas a sus órganos blanco.

c) Describir de qué manera las hormonas estimulan a sus células blanco.

d) Explicar cómo las células blanco regulan su sensitividad a las hormonas circulantes.

e) Describir cómo se afectan las hormonas entre sí cuando dos o más de ellas estimulan a las mismas células blanco.

f) Analizar cómo se eliminan las hormonas de la circulación después de que han realizado sus funciones.

Una vez revisadas las principales hormonas del cuerpo y sus efectos, se ha definido la lista de personajes para la historia endocrina, pero aún quedan algunas preguntas más profundas. ¿Qué es con exactitud una hormona? ¿De qué manera se sintetizan las hormonas y se transportan a su destino? ¿De qué manera produce una hormona sus efectos en un órgano blanco? Por tanto, se atiende enseguida la endocrinología en los niveles molecular y celular.

Química hormonal

La mayor parte de las hormonas se ubican en tres clases químicas: *esteroideas*, *monoaminas* y *péptidos* (cuadro 17.6 y figura 17.14).

1. Las **hormonas esteroideas** se derivan del colesterol. Incluyen esteroides sexuales producidos por los testículos y los ovarios (como estrógenos, progesterona y testosterona) y los corticosteroides producidos por la glándula suprarrenal (como cortisol, aldosterona y DHEA). El calcitriol, la hormona reguladora de calcio, no es un esteroide pero se deriva de uno y tiene el mismo carácter hidrofóbico y el modo de acción como los esteroides.
2. Las **monoaminas** (**aminas biogénicas**) se estudiaron en el capítulo 12 porque esta clase también incluye varios neurotransmisores (véase la figura 12-21, p. 462). Las principales hormonas monoaminas son dopamina, adrenalina, noradrenalina, melatonina y hormona tiroidea. Las primeras tres son *catecolaminas*. Las monoaminas están hechas de aminoácidos y retienen un grupo amino, de donde obtiene su nombre.
3. Las **hormonas peptídicas** son cadenas de 3 a 200 o más aminoácidos. Las dos hormonas de la neurohipófisis, la oxitocina y la vasopresina, son oligopéptidos muy similares; sólo difieren en 2 de sus 9 aminoácidos (figura 17.14*c*). Excepto por la dopamina, las hormonas liberadoras e inhibidoras producidas por el hipotálamo son polipéptidos. La mayor parte de las hormonas de la adenohipófisis son polipéptidos o glucoproteínas (polipéptidos conjugados con cadenas cortas de carbohidratos). La mayor parte de las hormonas glucoproteínicas tienen una cadena α idéntica de 92 aminoácidos y una cadena β variable que las distingue de las demás.

CUADRO 17.6	Clasificación química de las hormonas
Esteroides y derivados esteroideos	
Aldosterona	
Andrógenos	
Calcitriol	
Corticosterona	
Cortisol	
Estrógenos	
Progesterona	
Monoaminas	
Dopamina	Noradrenalina
Adrenalina	Hormona tiroidea
Melatonina	
Péptidos	
Oligopéptidos (3 a 10 aminoácidos)	
Angiotensina II	
Vasopresina	
Colecistocinina	
Gonadoliberina	
Oxitocina	
Tiroliberina	
Polipéptidos (más de 10 aminoácidos)	
Corticotropina	Hepcidina
Péptido natriurético auricular	Insulina
Calcitonina	Leptina
Corticoliberina	Polipéptido pancreático
Gastrina	Paratirina
Grelina	Prolactina
Glucagon	Somatostatina
Somatotropina	Hormonas tímicas
Somatoliberina	
Glucoproteínas (complejos proteína-carbohidrato)	
Eritropoyetina	Lutropina
Folitropina	Tirotropina
Inhibina	

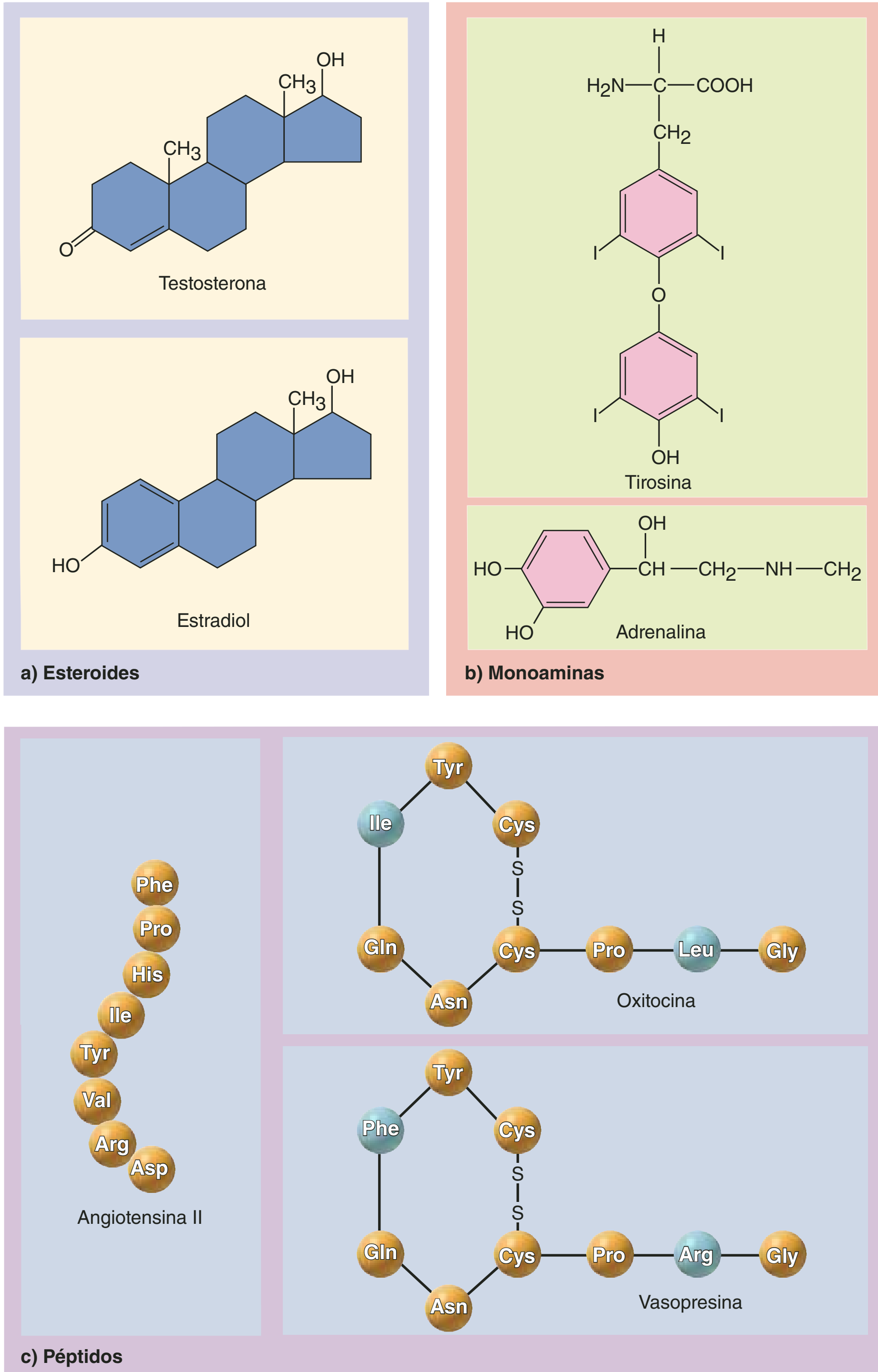


FIGURA 17.14 **Clases químicas de hormonas.** *a)* Dos hormonas esteroideas, definidas por sus anillos de cuatro miembros, derivados del colesterol. *b)* Dos monoaminas, derivadas de aminoácidos. *c)* Tres péptidos. Los rótulos de tres letras son símbolos estándar para los diversos aminoácidos (consulte el cuadro 2.8, página 67). La neurohipófisis secreta oxitocina y vasopresina, que solamente difieren en los dos aminoácidos que están en color azul.

Síntesis hormonal

Todas las hormonas están hechas por colesterol o aminoácidos, con carbohidrato agregado en el caso de las glucoproteínas.

Esteroides

Las hormonas esteroideas se sintetizan a partir de colesterol y difieren en los grupos funcionales adjuntos a la estructura de los esteroides de cuatro anillos. En la figura 17.15 se muestra la

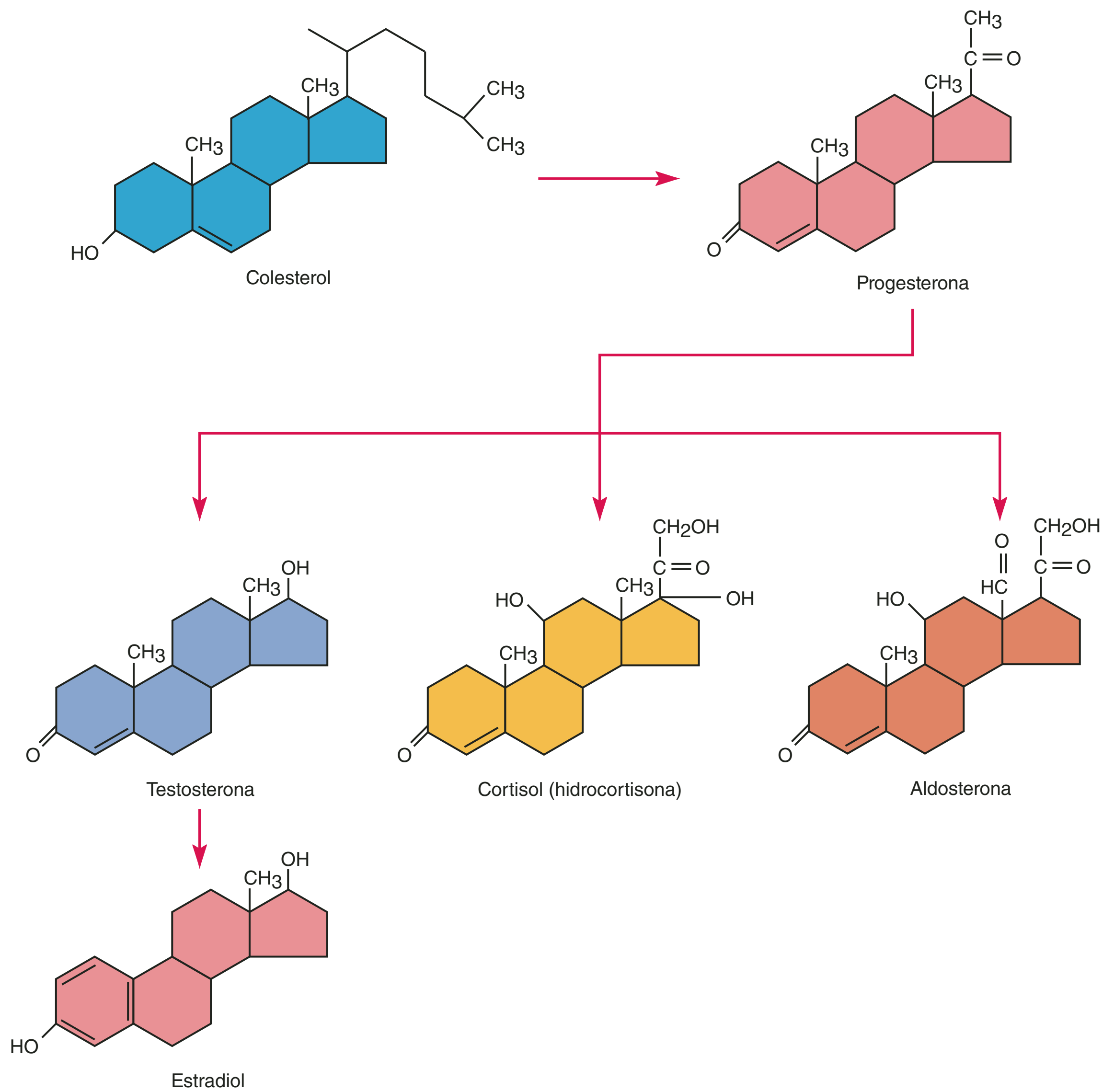


FIGURA 17.15 Síntesis de hormonas esteroideas a partir del colesterol. Los ovarios secretan progesterona y estradiol; la corteza suprarrenal, cortisol y aldosterona, y los testículos testosterona.

vía de la síntesis de varias hormonas esteroideas. Obsérvese que mientras el estrógeno y la progesterona suelen considerarse como hormonas "femeninas" y la testosterona como "masculina", la síntesis de ambos esteroides sexuales está interrelacionada y tiene funciones en ambos géneros.

Péptidos

Las hormonas peptídicas se sintetizan de la misma manera que cualquier otra proteína. El gen para la hormona se transcribe para formar una molécula de mRNA, y los ribosomas traducen el mRNA y ensamblan aminoácidos en el orden correcto para elaborar la hormona. El polipéptido recién sintetizado es una **preprohormona** inactiva. Sus primeros aminoácidos sirven como un *péptido de señal* que la guía por el depósito del retículo endoplásmico rugoso. Aquí se desprende el péptido de señal, y el resto del polipéptido pasa a ser una **prohormona**. A ésta se le transfiere al complejo de Golgi, que puede cortarla y dividirla aún más y que luego empaqueta la hormona para su secreción.

Por ejemplo, la insulina empieza como *preproinsulina*. Cuando se elimina el péptido de señal, la cadena se dobla sobre sí misma y forma tres puentes disulfuro. Ahora se le denomina *proinsulina*. A ésta se le empaqueta en una vesícula secretoria, donde las enzimas eliminan un segmento intermedio, el *péptido de conexión*. El resto es ahora insulina, compuesta por dos cadenas de péptidos que totalizan 51 aminoácidos, conectados entre sí por dos de los tres puentes disulfuro (figura 17.16).

Aplicación de lo aprendido

Durante la síntesis de hormonas glucoproteínicas, ¿en qué lugar de la célula se añadiría el carbohidrato? (Consúltese el capítulo 4.)

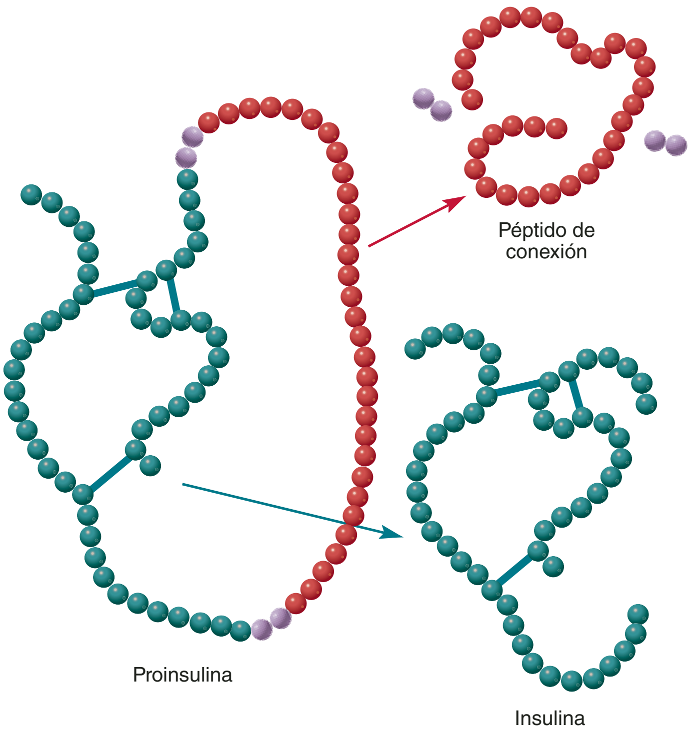


FIGURA 17.16 Síntesis de insulina, una hormona polipeptídica representativa. La proinsulina tiene un péptido de conexión (C) de 31 aminoácidos de largo, que se elimina para dejar a la insulina. Ésta tiene dos cadenas de polipéptidos, de 30 y 21 aminoácidos de largo, unidos por dos puentes disulfuro (–S–S–). Un tercer puente disulfuro crea un lazo en la cadena corta.

Monoaminas

La melatonina se sintetiza a partir del aminoácido triptófano, y las demás monoaminas a partir del aminoácido tirosina. La hormona tiroidea es inusual, porque cada molécula está compuesta por *dos* tirosinas. En la figura 17.17 se muestra la síntesis, el almacenamiento y la secreción de la tiroxina en un nivel celular; se ha numerado para relacionarla con la siguiente descripción.

1. Las células foliculares absorben iones yoduro (I^-) del plasma sanguíneo y los secretan en la luz del folículo. Aquí, el yoduro se oxida para pasar a una forma reactiva que se representa con el símbolo I* en la figura.
2. Mientras tanto, las células foliculares sintetizan una proteína grande, a la que se le denomina **tiroglobulina**, mediante los mecanismos usuales que incluyen el retículo endoplásmico rugoso y el complejo de Golgi. Liberan esto mediante exocitosis en la superficie de la célula,

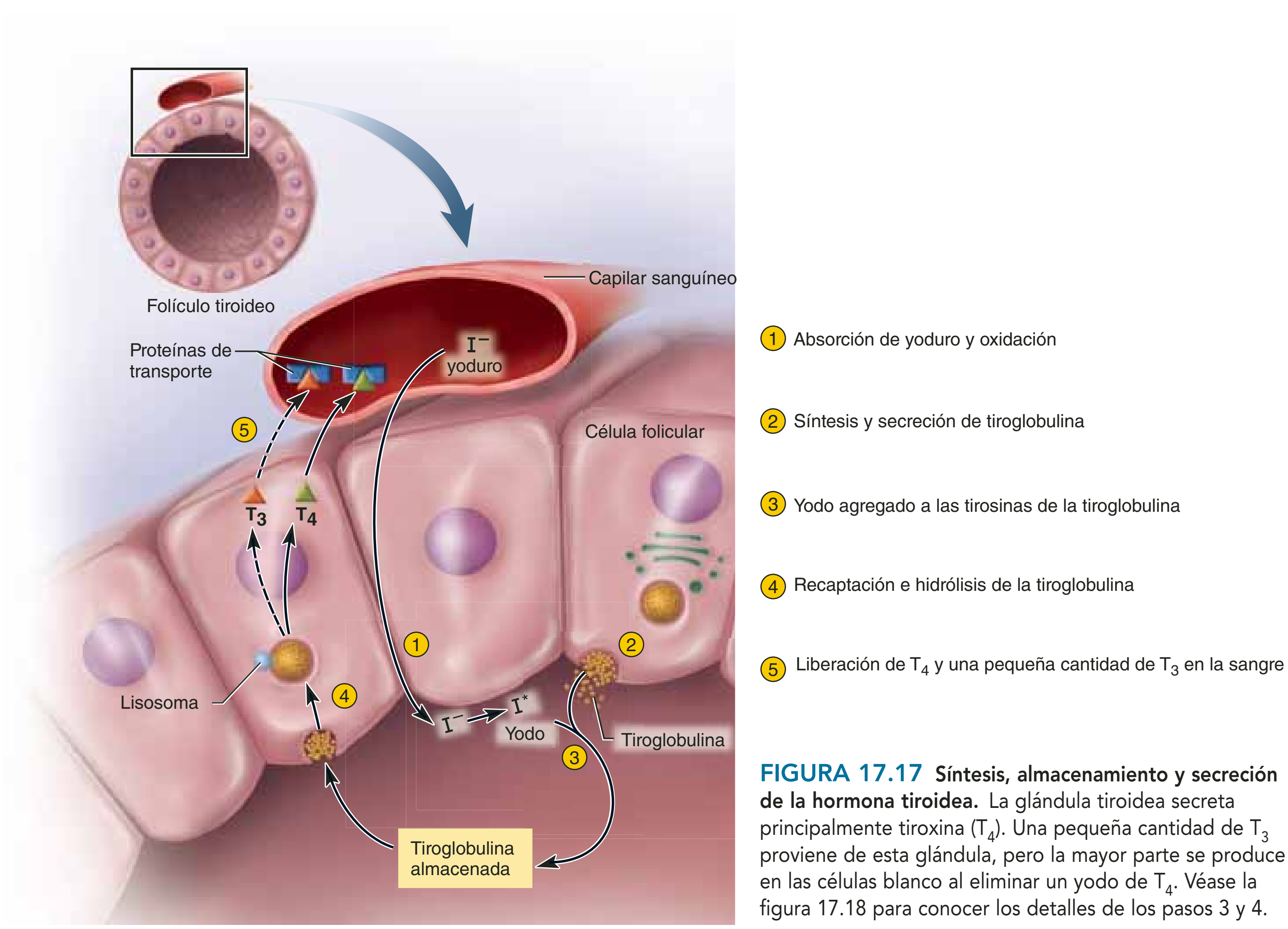


FIGURA 17.17 Síntesis, almacenamiento y secreción de la hormona tiroidea. La glándula tiroidea secreta principalmente tiroxina (T_4). Una pequeña cantidad de T_3 proviene de esta glándula, pero la mayor parte se produce en las células blanco al eliminar un yodo de T_4. Véase la figura 17.18 para conocer los detalles de los pasos 3 y 4.

donde una enzima de la membrana plasmática agrega yodo a una parte de sus tirosinas. Cada molécula de tiroglobulina tiene 123 tirosinas en su cadena de aminoácidos, pero sólo 4 a 8 de ellas están destinadas a volverse hormona tiroidea.

3. En la luz, las tirosinas se relacionan entre sí para formar tiroxina (T_4) mediante un proceso que se describe más adelante. Sin embargo, la tiroxina permanece unida a la tiroglobulina. Lo que se ha almacenado de ésta, forma el coloide que se ve como un material teñido de rosa en la figura 17.9b.
4. Cuando la tirotropina las estimula, las células foliculares absorben gotitas de tiroglobulina mediante pinocitosis. Un lisosoma se fusiona con la vesícula pinocítica y contribuye con una enzima que hidroliza la cadena de tiroglobulina, liberando tiroxina.
5. La tiroxina se libera en la sangre y se fija a varias proteínas de transporte en el plasma sanguíneo, que la lleva a sus células blanco. La glándula tiroidea también sintetiza una pequeña cantidad de triyodotironina (T_3), con un átomo de yodo menos, pero su producción es de 95% T_4 y sólo 5% T_3. Las funciones fisiológicas respectivas de T_3 y T_4 se explican más adelante.

En la figura 17.18 se observa más de cerca el proceso que ocurre en la luz folicular para combinar yodo y tirosina y formar tiroxina.

1. Un átomo de yodo se fija al anillo de tirosina, convirtiéndolo en una *monoyodotirosina*, o MIT.
2. La MIT se une a un segundo átomo de yodo, convirtiéndose en *diyodotirosina* (DIT).
3. Dos DIT se fijan entre sí mediante un átomo de oxígeno de uno de sus anillos, formando tiroxina. El resto de la cadena peptídica se separa de una de las tirosinas, pero la tiroxina sigue unida de manera temporal a la tiroglobulina mediante la otra tirosina.
4. Cuando se envía una señal a la célula para que libere hormona tiroidea, la enzima lisosómica mencionada antes degrada la cadena peptídica de la tiroglobulina y libera tiroxina.

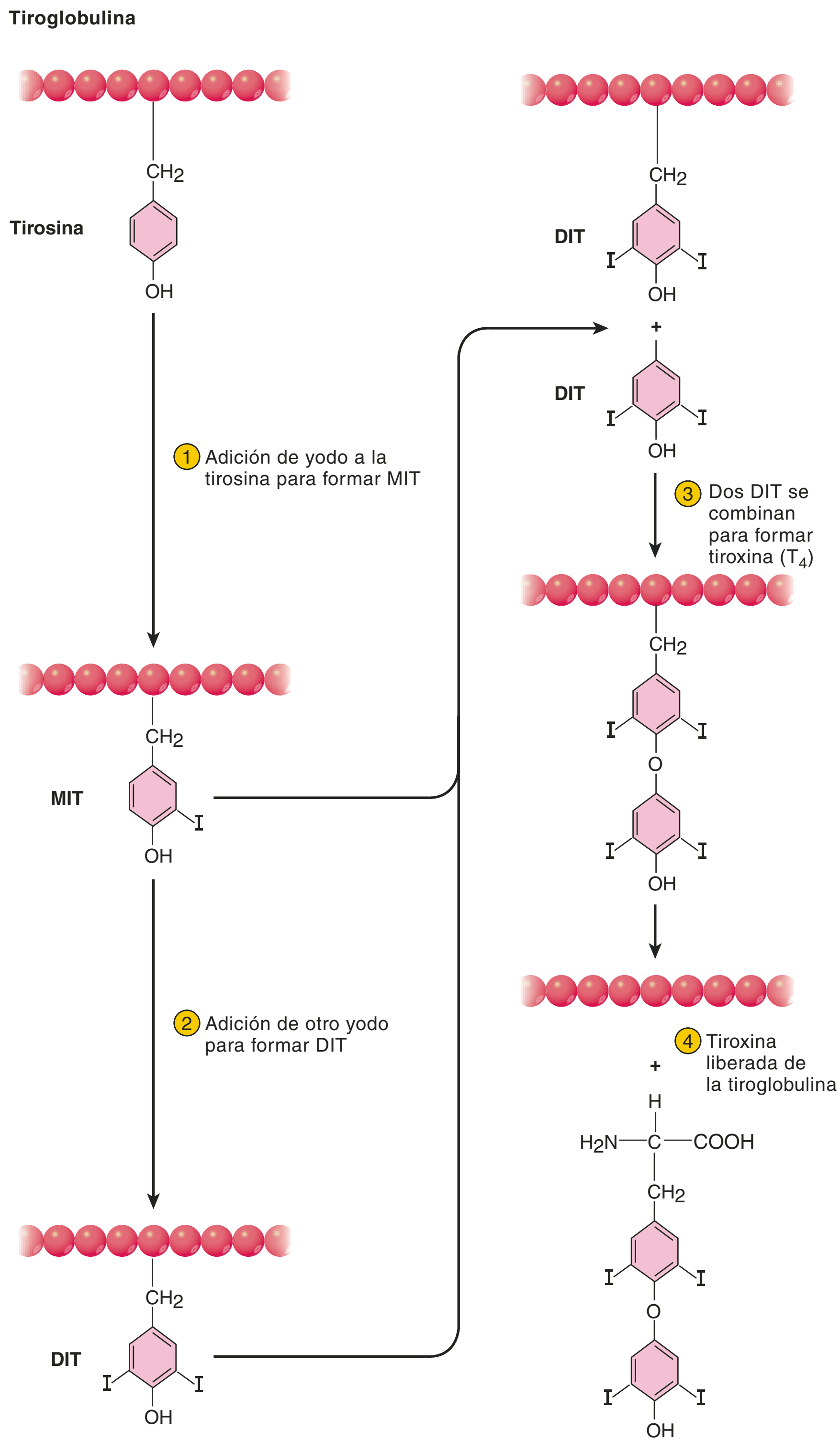


FIGURA 17.18 Química de la síntesis de la tiroxina. Estos procesos ocurren en los pasos 3 y 4 de la figura 17.17. T_3 puede elaborarse al combinar un DIT y un MIT en lugar de dos DIT en el paso 3. T_3 carece de uno de los yodos del anillo de tirosina inferior.

Pequeñas cantidades de T_3 se sintetizan mediante la fijación de un MIT y un DIT en el paso 3. Sin embargo, la mayor parte de T_3 se produce en el hígado y otros tejidos, al eliminar un yodo de la T_4 la circulante.

Transporte hormonal

Para ir de una célula endocrina a una blanco, una hormona debe viajar en la sangre, compuesta sobre todo por agua. La mayor parte de las monoaminas y los péptidos son hidrofílicos, de modo que la combinación con el plasma sanguíneo no representa problemas para ellos. Sin embargo, los esteroides y la hormona tiroidea son hidrofóbicos y deben unirse a **proteínas de transporte** hidrofílicas para llegar a su destino. Las proteínas de transporte son albúminas y globulinas sintetizadas por el hígado. Una hormona adjunta a una proteína de transporte es una **hormona fijada**, y una que no está unida es una **hormona libre** (**no fijada**). Sólo la hormona libre puede dejar un capilar sanguíneo y llegar a la célula blanco (figura 17.9).

Las proteínas de transporte no sólo permiten que las hormonas hidrofóbicas viajen en la sangre, sino también prolongan su vida media. Protegen a las hormonas en circulación del desdoblamiento por parte de otras enzimas en el plasma sanguíneo y el hígado y del filtro de la sangre en los riñones. Las hormonas libres pueden ser desdobladas o eliminadas de la sangre en unos minutos, mientras que las hormonas fijadas circulan durante horas o semanas.

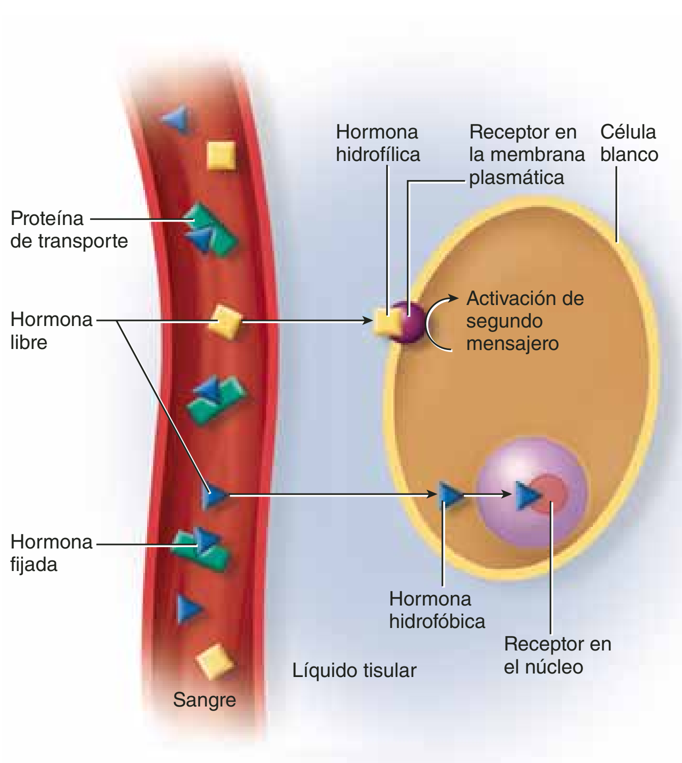


FIGURA 17.19 **Transporte y acción de las hormonas.** Las hormonas hidrofílicas (cuadros amarillos) suelen viajar en la sangre como hormonas libres (no fijadas). Después de dejar la sangre, se fijan a receptores en la superficie de la célula blanco y activan segundos mensajeros. Las hormonas hidrofóbicas (triángulos azules) requieren la ayuda de proteínas de transporte para viajar en la sangre. Después de su disociación de la proteína, dejan la sangre, se difunden en la célula blanco y se fijan a receptores en el núcleo o el citoplasma.

La hormona tiroidea se fija a tres proteínas de transporte en el plasma sanguíneo: *albúmina*, una proteína parecida a ésta (la *tiretina*) y una α globulina, la *globulina de fijación de tiroxina* (TBG). La TBG fija la mayor cantidad de TH. Más de 99% de la TH circulante está fijada a proteínas, esto sirve como una reserva en sangre a largo plazo, de modo que a pesar de extirpar la glándula tiroidea (como en el caso de cáncer), no aparecen signos de deficiencia de TH durante casi dos semanas.

Las hormonas esteroideas se fijan a globulinas como la *transcortina*, la proteína de transporte para el cortisol. La aldosterona es poco común. No tiene una proteína de transporte específica, pero se fija de manera débil a la albúmina y otras. Sin embargo, 85% de ella permanece sin fijar y, por tanto, su vida media es de sólo 20 minutos.

Receptores hormonales y modo de acción

Las hormonas sólo estimulan a las células que tienen receptores para ellas. Los receptores son proteínas o moléculas de glucoproteína localizadas en la membrana plasmática, el citoplasma, o el núcleo. Actúan como interruptores para habilitar o deshabilitar ciertas vías metabólicas cuando la hormona se fija a ellas. Una célula blanco por lo general tiene miles de receptores para una determinada hormona. Los defectos en los receptores son el eje de varios trastornos endocrinos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 17-2).

Las interacciones receptor-hormona son similares a la enzima-sustrato que se describió en el capítulo 2. A diferencia de las enzimas, los receptores no cambian la composición química de los ligandos, sino que muestran especificidad y saturación parecidas a la de las enzimas. *Especificidad* significa que el receptor para una hormona no se une a otras. *Saturación* es

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 17.2

Aplicación clínica

Receptores hormonales y terapia

En el tratamiento de trastornos endocrinos resulta esencial comprender el papel de los receptores hormonales. Por ejemplo, desde hace mucho se considera que la diabetes mellitus tipo 2 es resultado de un defecto o una deficiencia en el receptor de la insulina (entre otras causas posibles). Ninguna cantidad de insulina de reemplazo puede corregirla. Y aunque ahora se puede contar con abundantes cantidades de somatotropina gracias a la ingeniería genética, su uso carece de utilidad en niños con *enanismo de Laron*, que tienen un defecto congénito en sus receptores de GH. El *síndrome de insensibilidad a los andrógenos* se debe a un defecto o una deficiencia en los receptores de andrógenos; causa que hombres desde el punto de vista genético desarrollen genitales y otras características femeninas (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 27-1, p. 1036). El estrógeno estimula el crecimiento de algunos tumores malignos con receptores de estrógeno. Por esta razón, no debe aplicarse un tratamiento mediante reemplazo de estrógenos en mujeres con cáncer dependiente de estrógeno.

la condición en que todas las moléculas receptoras están ocupadas por moléculas hormonales. La adición de más hormonas no produce un efecto mayor.

Esteroides y hormona tiroidea

Algunas hormonas entran en el núcleo de la célula blanco y actúan de manera directa en los genes, cambiando la fisiología de la célula blanco al activar o inhibir la transcripción de una enzima metabólica u otra proteína. Éste es el caso con las hormonas esteroideas. Como son hidrofóbicas, se difunden con facilidad por las regiones fosfolípidas de la membrana plasmática. La mayor parte de ellas pasan de manera directa al núcleo y allí se unen a un receptor; sin embargo, los glucocorticoides se unen a un receptor en el citosol, y luego se transporta el complejo hormona-receptor al interior del núcleo. En otro caso, el receptor se relaciona con el gen blanco en el núcleo, controlando su transcripción.

El estrógeno y la progesterona representan un buen ejemplo de la acción de las hormonas esteroideas. En las células de la mucosa uterina, el estrógeno y su receptor nuclear activan un gen para la proteína que funciona como receptor de la progesterona. Ésta llega más adelante en el ciclo menstrual, se une a estos receptores y estimula la transcripción del gen de una enzima que permite la síntesis de glucógeno para la nutrición del embrión, en caso de embarazo. La progesterona no tiene efecto en la cubierta uterina, a menos que el estrógeno haya estado allí antes y haya preparado la manera de inducir la síntesis de receptores de la progesterona.

La hormona tiroidea también actúa sobre receptores del núcleo. Ingresa en la célula blanco por medio de una proteína de transporte dependiente de ATP. Lo que resulta sorprendente es que 95% de la TH secretada por la glándula tiroidea sea tiroxina (T_4), que tiene muy poco efecto metabólico. Dentro del citoplasma de la célula blanco, una enzima elimina un yodo y lo convierte en la forma activa, T_3. Esta T_3, además de una cantidad más pequeña de T_3 producida en la glándula tiroidea y absorbida de manera directa de la sangre, entra en el núcleo y se une a receptores en la cromatina (figura 17.20). Uno de los genes activados por T_3 es para la enzima Na^+-K^+ ATPasa (la bomba de Na^+ y K^+). Como se vio en el capítulo 3 (p. 97), un efecto de esta bomba consiste en generar calor, por lo que es responsable del efecto calorigénico de la hormona tiroidea. La T_3 también activa la transcripción de genes para receptores β-adrenérgicos y un componente de la proteína muscular miosina, por lo que mejora la capacidad de respuesta de células, como el músculo cardiaco, ante la estimulación simpática y el aumento en la fuerza de los latidos del corazón.

Los esteroides y las hormonas tiroideas suelen requerir varias horas o días para mostrar un efecto. Esta demora se debe al tiempo necesario para la transcripción genética, la traducción y la acumulación de suficientes productos proteínicos para que se alcance un efecto significativo en el metabolismo de la célula blanco.

Péptidos y catecolaminas

Los péptidos y las catecolaminas son hidrofílicos y no pueden penetrar en una célula blanco, de modo que deben estimular su

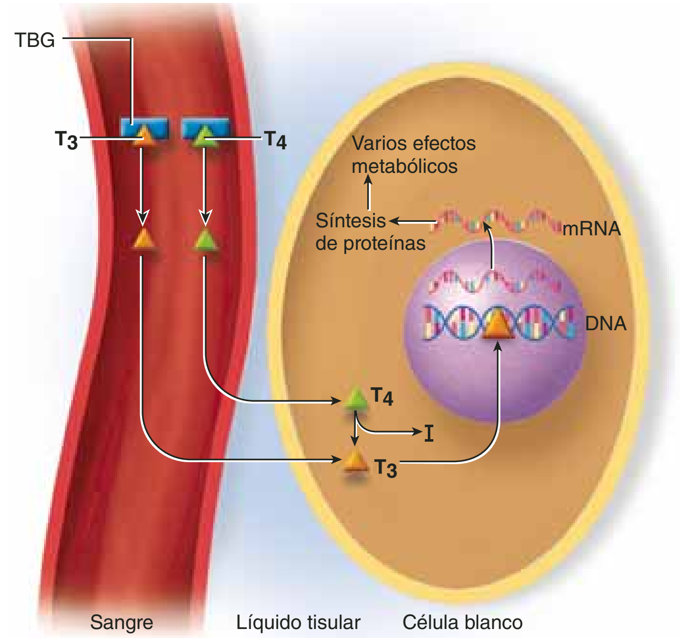


FIGURA 17.20 Acción de la hormona tiroidea en una célula blanco. T_3 y T_4 se disocian de la globulina de fijación de tiroxina (TBG), dejan la circulación sanguínea y entran en el citoplasma de la célula blanco. Aquí, se convierte la T_4 en T_3 al extraer un átomo de yodo. T_3 entra en el núcleo y activa la transcripción genética.

fisiología de manera indirecta. Se fijan a receptores de la superficie celular vinculados a sistemas de segundo mensajero al otro lado de la membrana plasmática (figura 17.19). El segundo mensajero mejor conocido es el monofosfato de adenosina cíclico (cAMP). Por ejemplo, cuando el glucagon se une a la superficie de una célula hepática, su receptor activa una proteína G, que a su vez activa la adenilato ciclasa, la enzima de membrana que produce cAMP. El cAMP lleva al final a la activación de enzimas que hidrolizan el glucógeno almacenado en la célula (figura 17.21). La somatostatina, en contraste, *inhibe* la síntesis de cAMP. El péptido natriurético auricular (ANP) funciona mediante un segundo mensajero similar, el monofosfato de guanosina cíclico (cGMP). El segundo mensajero no perdura mucho en la célula. Por ejemplo, la enzima **fosfodiesterasa** desdobla con gran rapidez el cAMP y el efecto hormonal es, por tanto, de corta vida.

Otros segundos mensajeros que suelen emplearse son el **diacilglicerol** (**diglicérido**) y el **trifosfato de inositol**. Éstos actúan de varias maneras sobre el metabolismo celular. Los pasos numerados en la figura 17.22 corresponden a la siguiente descripción. La vía del diacilglicerol (DAG) se describe a la izquierda de la figura:

1. Una hormona se fija a su receptor, que activa una proteína G.
2. La proteína G migra a una molécula de fosfolipasa y la activa.
3. La fosfolipasa elimina el grupo que contiene fosfato de la cabeza de un fosfolípido de membrana, dejando DAG, que sigue incrustada en la membrana plasmática.

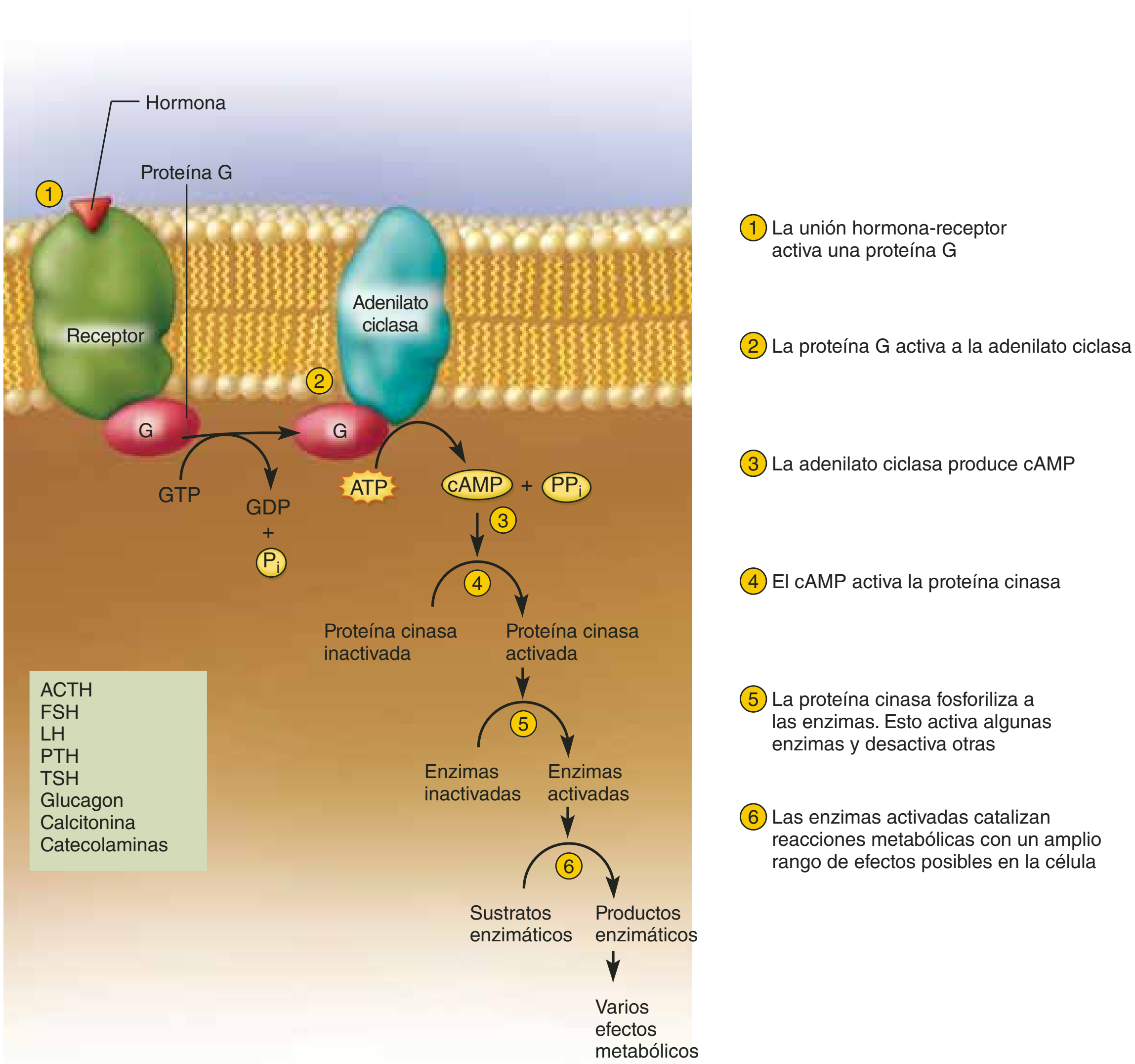


FIGURA 17.21 **AMP cíclico como segundo mensajero.** En el cuadro verde se presenta una lista de algunas hormonas que actúan de esta manera.

● *¿Por qué no aparecen hormonas esteroideas en esta figura?*

4. El DAG activa la proteína cinasa, una enzima que fosforiliza otras enzimas. (Véase la figura 3.9, p. 87 para conocer más detalles sobre esto.) Al hacerlo, puede activar o desactivar vías metabólicas y tener una amplia variedad de efectos en el metabolismo celular.

A la derecha de la figura se describe la vía del trifosfato de inositol (IP_3). Los pasos 1 y 2 son los mismos que en la vía del DAG. Los nuevos aspectos de la ruta del IP_3 son los siguientes:

5. El grupo que contiene fosfato y que se eliminó del paso 3 es IP_3, que eleva la concentración de calcio en el citosol de dos maneras (pasos 6 a 7).
6. El IP_3 abre los canales de compuerta en la membrana plasmática y admite Ca^{2+} en la célula del líquido extracelular.
7. El IP_3 abre los canales de compuerta en el retículo endoplásmico y libera Ca^{2+} de su almacenamiento. El calcio, un tercer mensajero, puede tener tres efectos (pasos 8 a 10).
8. El Ca^{2+} puede fijarse a otros canales de compuerta en la membrana y modificar el potencial de membrana de la célula o su permeabilidad a varios solutos.
9. El Ca^{2+} puede activar enzimas citoplásmicas que modifican el metabolismo celular.
10. El Ca^{2+} puede fijarse a la proteína de receptor citoplásmico **calmodulina**, que a su vez activa una proteína cinasa con efectos similares a los indicados en el paso 4.

Lo importante de todo esto es que las hormonas hidrofílicas como las del recuadro azul, a la izquierda de la figura, no pueden entrar en la célula blanco. Sin embargo, con sólo "tocar a la puerta" (al fijarse a un receptor de superficie), acumulan actividad metabólica en su interior. Los pasos iniciales en el proceso son la activación de una proteína G y la fosfolipasa. A partir de allí, se toman caminos divergentes que incluyen DAG, IP_3 y Ca^{2+} como segundos y terceros mensajeros. Al final, estas vías activan o desactivan vías metabólicas dentro de la célula.

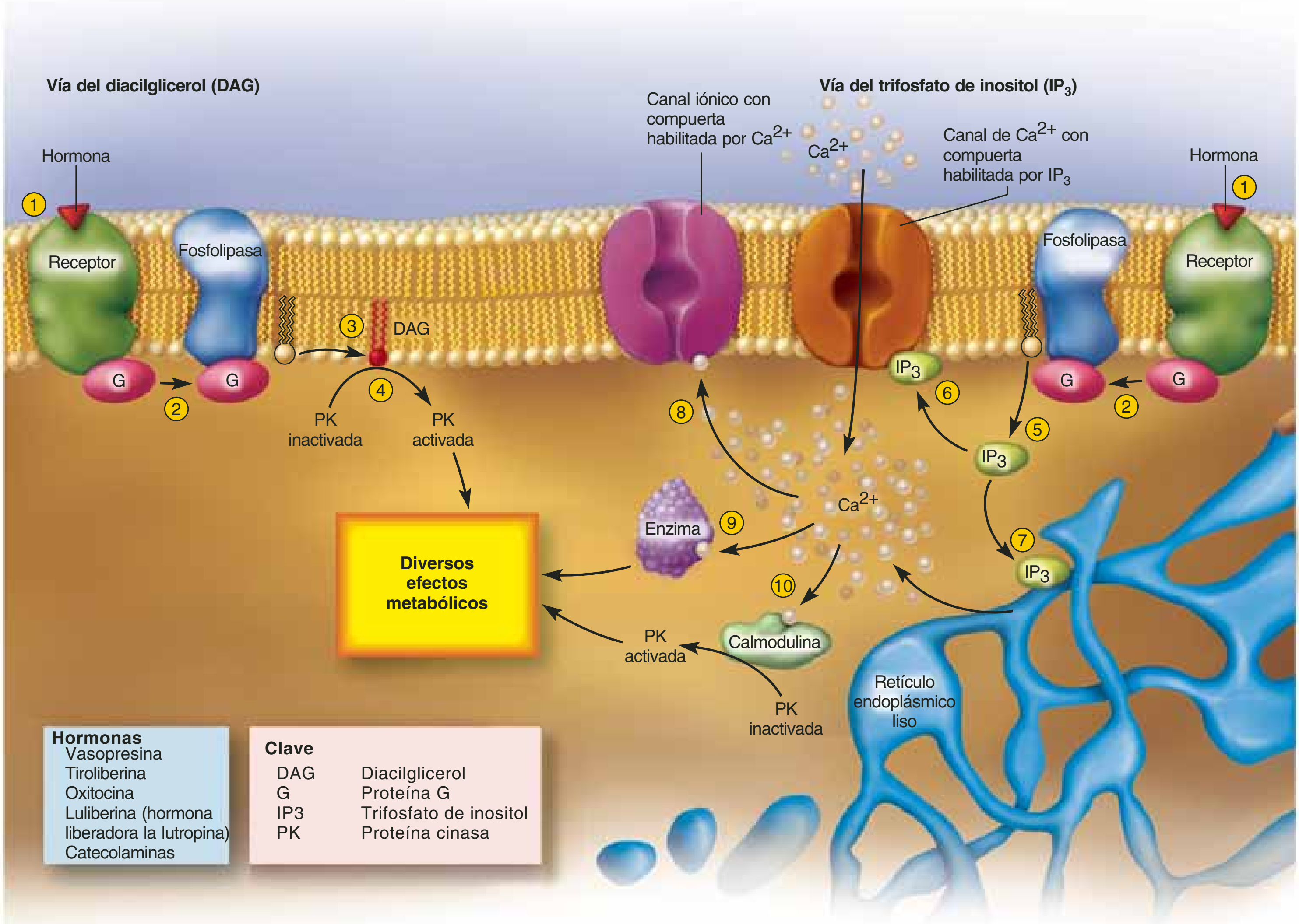


FIGURA 17.22 **Diacilglicerol (DGA) y trifosfato de inositol (IP_3) como segundos mensajeros.** En el recuadro azul de la izquierda se presenta una lista de algunas hormonas que actúan de la misma manera. Consúltese el texto para conocer la explicación de los pasos numerados.

Los efectos hormonales mediados a través de receptores de superficie tienden a ser rápidos, porque no dependen de que la célula sintetice nuevas proteínas antes de que pueda suceder algo. Como ejemplo, la oxitocina induce las contracciones del parto al fijarse a receptores de superficie en las células de músculo liso del útero. Estos receptores activan la vía del IP_3, que lleva a un fuerte aumento de la concentración intracelular de calcio. Como se vio en el capítulo 11, el calcio desencadena la contracción muscular.

Una hormona determinada no siempre emplea el mismo segundo mensajero. La vasopresina emplea el sistema IP_3-calcio en el músculo liso, pero el sistema cAMP en los túbulos renales.

La insulina difiere de todos los mecanismos anteriores. En lugar de usar un sistema de segundo mensajero, se une a una enzima de membrana plasmática, la tirosina cinasa, que fosforiliza de manera directa las proteínas citoplásmicas.

Amplificación enzimática

Las hormonas son sustancias químicas demasiado potentes. Mediante un mecanismo llamado **amplificación enzimática** (o **efecto en cascada**), una molécula hormonal no sólo desencadena la síntesis de una molécula enzimática, sino de una cantidad enorme de ellas (figura 17.23). Para explicarlo de una manera simple pero ilustrativa, supóngase que una molécula de glucagon desencadenó la formación de 1 000 moléculas de cAMP, el cAMP activó una proteína cinasa, cada proteína cinasa activó 1 000 moléculas de otra enzima y cada una de éstas produjo 1 000 moléculas de un producto de reacción. Se trata de cantidades moderadas por tratarse de reacciones químicas, y aun bajo estos estimados reducidos, cada molécula de glucagon desencadenaría la producción de 10 000 millones de moléculas del producto de reacción. Sin importar la cantidad, puede verse cómo la amplificación enzimática permite que un estímulo muy peque-

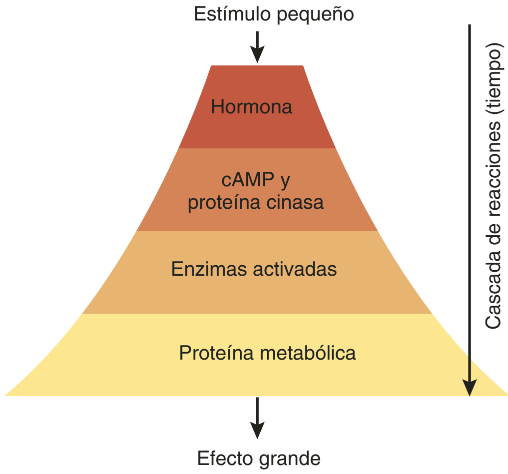


FIGURA 17.23 Amplificación enzimática. Una sola molécula hormonal puede desencadenar la producción de muchas moléculas de cAMP y la activación de muchas moléculas de proteína cinasa. Cada molécula de proteína cinasa puede fosforilizar y activar muchas otras enzimas. Cada una de estas moléculas enzimáticas puede producir muchas moléculas de un producto metabólico. La amplificación del proceso en cada paso permite que un estímulo hormonal muy pequeño provoque un efecto metabólico muy grande.

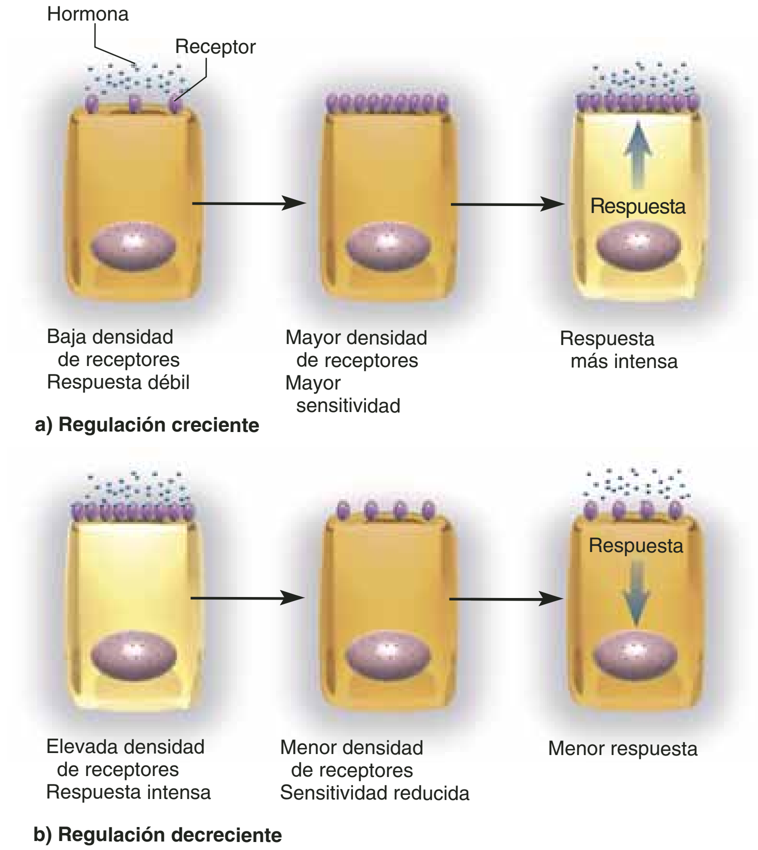


FIGURA 17.24 Modulación de la sensitividad de la célula blanco. *a*) Regulación creciente, una célula produce más receptores y aumenta su propia sensitividad a una hormona. *b*) Sensitividad decreciente, una célula reduce la densidad de sus receptores y disminuye su sensitividad a una hormona.

ño produzca un efecto muy grande. Por tanto, las hormonas son muy efectivas en cantidades mínimas. Sus concentraciones en la circulación son muy bajas comparadas con otras sustancias sanguíneas: en el orden de nanogramos por 100 ml (ng/100 ml). Por ejemplo, la glucosa en la sangre tiene una concentración casi 100 millones de veces mayor. Debido a la amplificación enzimática, no es necesario que las células blanco tengan una gran cantidad de receptores hormonales.

Modulación de la sensitividad de las células blanco

Las células blanco pueden ajustar su sensitividad a una hormona al cambiar la cantidad de receptores para ella. En la **regulación ascendente**, una célula aumenta la cantidad de receptores hormonales y se vuelve más sensitiva a la hormona (figura 17.24*a*). Por ejemplo, al final del embarazo, el útero produce receptores de oxitocina, como preparación para el flujo de oxitocina que ocurre durante el parto.

La **regulación descendente** es el proceso en que una célula reduce su población de receptores y, por tanto, se vuelve menos sensitiva a una hormona (figura 17.24b). En ocasiones, esto sucede como respuesta a una exposición prolongada a una alta concentración de hormonas. Por ejemplo, los adipocitos usan regulación descendente cuando se les expone a elevadas concentraciones de insulina, y las células de los testículos usan regulación decreciente como respuesta a concentraciones elevadas de lutropina.

En ocasiones, el tratamiento hormonal requiere *dosis farmacológicas* prolongadas y elevadas de hormonas que pueden tener efectos secundarios indeseables. Se presentan de dos formas: 1) el excedente de hormonas se fija a sitios de receptores de otras hormonas relacionadas e imita sus efectos; y 2) una célula blanco convierte una hormona en otra, como la testosterona en estrógeno. Así, las dosis altas prolongadas de testosterona provocarán, paradójicamente, efectos feminizantes.

Interacciones hormonales

Ninguna hormona viaja sola en la sangre, y ninguna célula está expuesta sólo a una hormona. En cambio, hay muchas hormonas en la sangre y el líquido tisular a la vez. Las células ignoran la mayor parte de ellas porque no tienen receptores adecuados, pero casi todas las células son sensitivas a más de una. En esos casos, las hormonas pueden tener tres tipos de efectos interactivos:

1. **Efectos sinérgicos**, dos o más hormonas actúan juntas para producir un efecto mayor que la suma de sus efectos por separado. Por ejemplo, ni la folitropina ni la testosterona por sí solas estimulan demasiado la producción de espermatozoides. Sin embargo, si actúan juntas, los testículos producen casi 300 000 espermatozoides por minuto.
2. **Efectos permisivos**, una hormona mejora la respuesta del órgano blanco ante una segunda hormona que se secreta después. El estrógeno estimula la regulación ascendente de los receptores de progesterona en el útero. Éste respondería de manera deficiente a la progesterona, o no respondería, si

no lo preparara la primera hormona. Por tanto, el estrógeno tiene un efecto permisivo sobre la acción de la progesterona.

3. **Efectos antagónicos**, una hormona se opone a la acción de otra. Por ejemplo, la insulina reduce la concentración de glucosa en la sangre y el glucagon la eleva. Durante el embarazo, el estrógeno de la placenta inhibe la respuesta de las glándulas mamarias a la prolactina; por tanto, la leche sólo se secreta hasta que la placenta es expulsada después del parto.

Eliminación de las hormonas

Las señales hormonales, como las nerviosas, deben desactivarse cuando han cumplido su propósito. El hígado y los riñones extraen y degradan la mayor parte de las hormonas, que luego son excretadas en la bilis o la orina. Algunas son degradadas por sus células blanco. Como ya se indicó, las hormonas que se fijan a proteínas de transporte se eliminan de la sangre con mucha mayor lentitud que las que no se fijan a ellas. La rapidez con que se eliminan las hormonas es la *velocidad de limpieza metabólica* (MCR), y el tiempo que se requiere para limpiar 50% de la hormona de la sangre corresponde a su vida media. Cuanto más rápida es la MCR, más corta es la vida media. Por ejemplo, la somatotropina no usa proteínas de transporte y tiene una vida medida de sólo 6 a 20 minutos. La tiroxina, en contraste, está protegida por proteínas de transporte y mantiene un nivel de efectividad fisiológica en la sangre de hasta dos semanas después de que ha cesado su secreción.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

16. *¿Cuáles son las tres clases químicas de hormonas? Mencione por lo menos una hormona de cada clase.*
17. *¿Por qué los corticosteroides y las hormonas tiroideas requieren proteínas de transporte para viajar en la circulación sanguínea?*
18. *Explique cómo se relacionan entre sí la estructura de MIT, DIT, T_3 y T_4.*
19. *¿Dónde se localizan los receptores hormonales en las células blanco? Mencione una hormona que emplea cada ubicación de receptor.*
20. *Explique cómo una molécula hormonal puede activar millones de moléculas de enzimas.*

17.5 Tensión y adaptación

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Proporcionar una definición fisiológica de tensión.

b) Analizar la manera en que el cuerpo se adapta a la tensión mediante sus nervios raquídeos endocrino y simpático.

Tensión o **estrés** se define como cualquier situación que altera la homeostasis y amenaza el bienestar físico o emocional. Afecta a todos cada cierto tiempo, y se reacciona ante él mediante acciones que se presentan principalmente en los sistemas nervioso, endocrino y simpático. Algunas causas físicas de la tensión (*tensores* o *estresores*) son lesiones, cirugía, hemorragia, infección, ejercicio intenso, extremos de temperatura, dolor y desnutrición. Las causas emocionales son ira, dolor, depresión, ansiedad y culpa.

Sin importar la causa, el cuerpo reacciona a la tensión de una manera muy consistente denominada **respuesta a la tensión** o **síndrome de adaptación general** (**GAS**). La respuesta suele incluir concentraciones elevadas de adrenalina y cortisol; algunos fisiólogos definen ahora a la tensión como cualquier situación que eleva el nivel de cortisol. Un investigador pionero en la fisiología de la tensión, el bioquímico canadiense Hans Selye, demostró en 1936 que el GAS solía ocurrir en tres etapas, a las que llamó *reacción de alarma*, *etapa de resistencia* y *etapa de agotamiento*.

Reacción de alarma

La respuesta inicial a la tensión es una **reacción de alarma** mediada sobre todo por la noradrenalina del sistema nervioso simpático y la adrenalina de la médula suprarrenal. Estas catecolaminas preparan al cuerpo para tomar acciones como pelear o escapar del peligro. Uno de sus efectos, el consumo del glucógeno almacenado, es muy importante en la transición a la siguiente etapa de la respuesta a la tensión. Las concentraciones de angiotensina y aldosterona también se elevan durante la reacción de alarma. La angiotensina ayuda a elevar la presión arterial y la aldosterona promueve la conservación de sodio y agua, lo que ayuda a sobreponerse a posibles pérdidas debidas a sudoración o hemorragia.

Etapa de resistencia

Después de unas horas, las reservas de glucógeno quedan agotadas, pero el sistema nervioso sigue exigiendo glucosa. Si una situación que crea tensión no se resuelve antes de que se agote el glucógeno, el cuerpo entra en la **etapa de resistencia**, en la que la primera prioridad consiste en proporcionar combustibles alternos para el metabolismo. Esta etapa está dominada por el cortisol. El hipotálamo secreta corticoliberina (CRH); la hipófisis responde mediante la secreción de corticotropina (ACTH) y esto, a su vez, estimula la corteza suprarrenal para que segregue cortisol y otros glucocorticoides. El cortisol promueve el desdoblamiento de la grasa y las proteínas en glicerol, ácidos grasos y aminoácidos que proporcionan al hígado la materia prima para la gluconeogénesis. Al igual que la adrenalina, el cortisol inhibe la recaptación de glucosa en la mayor parte de los órganos y, por tanto, tiene efectos de ahorro de glucosa. También inhibe la síntesis de proteínas, lo que deja aminoácidos libres disponibles para la gluconeogénesis.

Por desgracia, una elevación prolongada de la secreción de cortisol reduce la inmunidad propia (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 21.4", p. 848), inhibe la síntesis de leucotrienos protectores y de prostaglandinas (se analizan más adelante), suprime la producción de anticuerpos y mata a los linfocitos T y B (dos familias importantes de células inmunitarias). Las heridas cicatrizan de manera deficiente y una persona bajo tensión crónica es más susceptible a infecciones y

algunas formas de cáncer. La tensión puede agravar úlceras pépticas debido a la menor resistencia a las bacterias que las causan y porque la adrenalina circulante reduce la secreción de moco gástrico y bicarbonato pancreático, que suelen proteger la cubierta estomacal.

El cortisol suprime la secreción de hormonas sexuales, como estrógeno, testosterona y lutropina, lo que causa perturbaciones de la fertilidad y la función sexual.

Etapa de agotamiento

Las reservas de grasa del cuerpo pueden soportar meses de tensión, pero cuando se agota la grasa, la tensión supera la homeostasis. La **etapa de agotamiento** inicia marcada por una rápida declinación y la muerte. Una vez agotadas las reservas de grasa, el cuerpo depende del desdoblamiento de proteínas para satisfacer las necesidades de energía. Por tanto, hay una consunción progresiva de los músculos y debilitamiento del cuerpo. Después de una estimulación prolongada, la corteza suprarrenal puede dejar de producir glucocorticoides, lo que dificulta aún más el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa. En ocasiones, la aldosterona promueve tanta retención de agua que crea un estado de hipertensión, y mientras conserva el sodio, acelera la eliminación de iones potasio e hidrógeno. Esto crea un estado de hipopotasemia (deficiencia de potasio en la sangre) y alcalosis (pH sanguíneo demasiado elevado), lo que produce disfunciones nerviosas y del sistema muscular. Con frecuencia, la muerte sobreviene por paro cardiaco, insuficiencia renal o fuertes infecciones.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

21. *Defina tensión o estrés desde el punto de vista de la endocrinología.*
22. *Describa las etapas del síndrome de adaptación general.*
23. *Elabore una lista de seis hormonas que muestran mayor secreción en la respuesta a la tensión. Describa la manera en que cada una contribuye a recuperarse de la tensión.*

17.6 Eicosanoides y sistema de señales paracrino

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar qué son los eicosanoides y cómo se producen.

b) Identificar algunas clases y funciones de eicosanoides.

c) Describir varias funciones fisiológicas de las prostaglandinas.

Los neurotransmisores y las hormonas no son sólo mensajeros químicos en el cuerpo. También son mensajeros *paracrinos*: señales químicas liberadas en el líquido tisular y no en la sangre. Sólo se difunden a células cercanas en el mismo tejido. Por ejemplo, los mastocitos que se encuentran a lo largo de los vasos sanguíneos de un tejido conjuntivo liberan histamina. Ésta se difunde al músculo suave del vaso sanguíneo, relajándolo y permitiendo la vasodilatación. El óxido nítrico, otro vasodilatador paracrino, es liberado en las células epiteliales del propio vaso sanguíneo. En el páncreas, la somatostatina tiene una acción paracrina, porque la liberan células δ y se difunde a células α y β, en el mismo islote, inhibiendo su secreción de glucagon e insulina. Las catecolaminas se difunden desde la médula suprarrenal hasta la corteza para estimular la secreción de corticosterona. Una sola sustancia química puede considerarse una hormona, una sustancia paracrina o un neurotransmisor, dependiendo de la ubicación y la circunstancia.

Los **eicosanoides**[29] son una familia importante de secreciones paracrinas. Tienen estructuras de 20 carbonos derivados de un ácido graso poliinsaturado, el **ácido araquidónico**. Algunas hormonas peptídicas y otros estímulos liberan ácido araquidónico de uno de los fosfolípidos de la membrana plasmática, y las siguientes dos enzimas lo convierten en varios eicosanoides (figura 17.25).

La **lipooxigenasa** ayuda a convertir el ácido araquidónico en **leucotrienos**, eicosanoides que median las reacciones alérgica e inflamatoria (consúltese el capítulo 21). La **ciclooxigenasa** convierte el ácido araquidónico en otros tres eicosanoides:

1. La **prostaciclina** es producida por las paredes de los vasos sanguíneos, donde inhibe la coagulación sanguínea y la vasoconstricción.
2. Los **tromboxanos** son producidos por trombocitos (plaquetas) de la sangre. En caso de lesión, pasan por alto la prostaciclina y estimulan la vasoconstricción y la coagulación. La prostaciclina y los tromboxanos se analizan con mayor detalle en el capítulo 18.
3. Las **prostaglandinas** (PG) son los eicosanoides más diversos. Tienen un anillo de carbono de cinco lados en su estructura. Se les denomina PG por *prostaglandinas*, más una tercera letra que indica el tipo de estructura de anillo (PGE, PGF, etc.) y un subíndice que indica el número de enlaces dobles C═C en el lado de la cadena (como $PGF_{2\alpha}$, que se muestra en la figura 17.25). Se encontraron por primera vez en el semen y la glándula prostática de un toro, de donde se deriva su nombre, pero ahora se considera que se producen en casi todos los órganos del cuerpo. Las PGF suelen antagonizar a las PGE. Por ejemplo, la familia PGE relaja el músculo liso de los vasos sanguíneos. La $PGF_{2\alpha}$ tiene los efectos opuestos. En el cuadro 17.7 se describen otras funciones de las prostaglandinas.

La comprensión de las vías de la síntesis de eicosanoides permite entender la acción de algunos fármacos familiares (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 17.3”). Las funciones de las prostaglandinas y otros eicosanoides se exploran más detenidamente en capítulos posteriores relacionados con la sangre, la inmunidad y la reproducción.

[29] *eicosa* (variación de *icosa*) = 20.

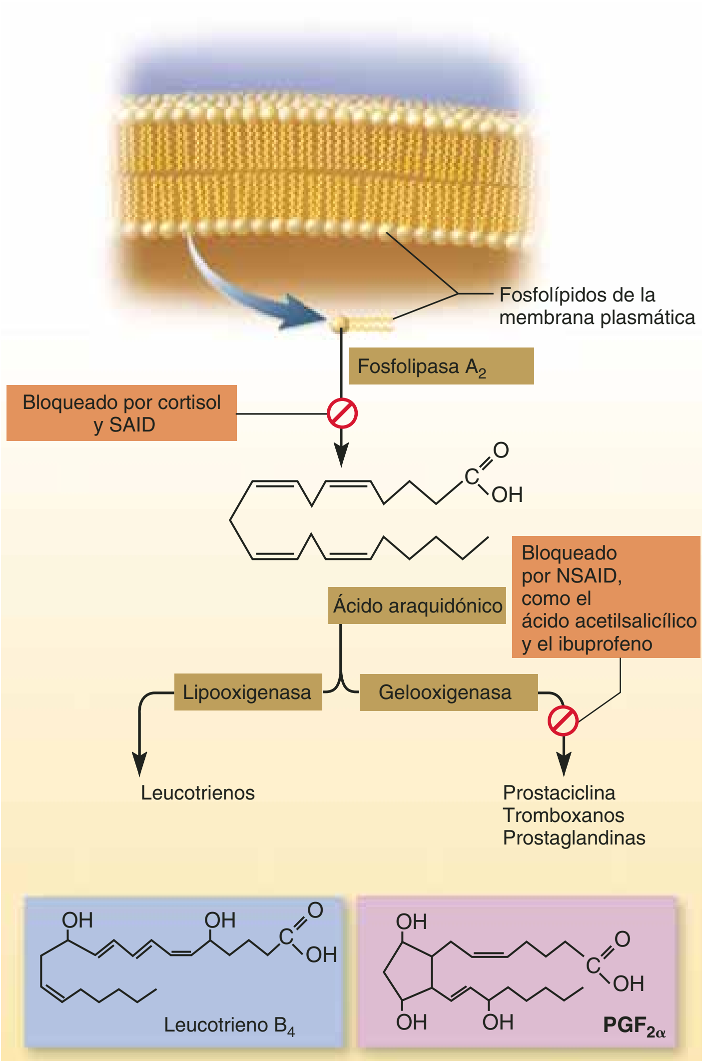


FIGURA 17.25 Síntesis de eicosanoides y acciones de fármacos relacionados. Los SAID son fármacos esteroideos antiinflamatorios, como la hidrocortisona; los NSAID son no esteroideos, como el ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno. En la parte inferior se muestran un leucotrieno y una prostaglandina representativos.

● *¿Cómo se vería afectado el cuerpo por un medicamento que inhibiera de manera selectiva a la lipooxigenasa?*

CUADRO 17.7 Algunas funciones de las prostaglandinas

Inflamatoria: promueven la fiebre y el dolor, dos signos principales de inflamación
Endocrina: imitan los efectos de la tirotropina, la corticotropina y otras hormonas; alteran la sensitividad de la adenohipófisis a las hormonas hipotalámicas; funcionan con el glucagon, las catecolaminas y otras hormonas en la regulación de la movilización de la grasa
Nerviosa: funcionan como neuromoduladores, alterando la liberación o los efectos de los neurotransmisores en el encéfalo
Reproductora: promueven la ovulación y la formación de cuerpo lúteo; inducen las contracciones del parto
Digestiva: inhiben la secreción gástrica
Vascular: constriñen o dilatan los bronquiolos
Respiratoria: constriñen o dilatan los bronquiolos.
Renal: promueven la circulación sanguínea a través del riñón, aumenta la excreción de agua y electrólitos

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 17.3

Aplicación clínica

Antiinflamatorios

El cortisol y la corticosterona se usan como *antiinflamatorios esteroideos* (SAID). Inhiben la inflamación al bloquear la liberación de ácido araquidónico de la membrana plasmática, así como la síntesis de todos los eicosanoides. Su principal desventaja es que el uso prolongado causa efectos secundarios que imitan el síndrome de Cushing (consúltese la p. 669). El ácido acetilsalicílico, el ibuprofeno y el celecoxib son *antiinflamatorios no esteroideos* (NSAID), también llamados *inhibidores de la COX*, porque bloquean la acción de la *ciclooxigenasa* (COX). Su ventaja es que no afectan la función de la lipooxigenasa o la producción de leucotrienos. Una forma de ciclooxigenasa, COX-2, es específica de las células de inflamación, de modo que han resultado de particular interés en el desarrollo de inhibidores selectivos de la COX-2 que puedan tratar la inflamación sin efectos secundarios indeseables como el daño digestivo.

Los inhibidores de la COX también son útiles en el tratamiento de fiebre y trombosis (coagulación indeseable de la sangre). Se considera que la fiebre es resultado de la acción de las prostaglandinas en el hipotálamo. El ácido acetilsalicílico ejerce su efecto antipirético (reductor de la fiebre) al inhibir la síntesis de prostaglandinas, y su efecto antitrombótico al inhibir la síntesis de tromboxano (consúltese el capítulo 18).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

24. *¿Qué son los eicosanoides y en qué se diferencian de los neurotransmisores y las hormonas?*
25. *Distinga entre un efecto paracrino y uno endocrino.*
26. *Establezca cuatro funciones de las prostaglandinas.*

17.7 Trastornos endocrinos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar algunas causas generales y dar ejemplos de hiposecreción e hipersecreción de hormonas.

b) Describir de manera breve algunos trastornos comunes de las funciones hipofisaria, tiroidea, paratiroidea y suprarrenal.

c) De manera más detallada, describir las causas y la patología de la diabetes mellitus.

Como se vio en el análisis de la amplificación enzimática, una pequeña hormona puede tener un efecto grande. Por tanto, es necesario regular de manera estrecha la secreción hormonal y su concentración en la sangre. Las variaciones en la concentración y la sensitividad de la célula blanco a menudo tienen efectos muy notorios en el cuerpo. En esta sección se tratan

algunas de las disfunciones mejor conocidas del sistema endocrino. Los efectos del envejecimiento sobre el sistema endocrino se describen en la página 1127.

Hiposecreción e hipersecreción

Hiposecreción es la liberación inadecuada de hormonas. Puede deberse a tumores o lesiones que destruyen una glándula endocrina o que interfieren con su capacidad para recibir señales de otra glándula. Por ejemplo, la fractura del esfenoides puede cortar la vía hipotalamohipofisaria y, por tanto, evitar el transporte de oxitocina y vasopresina (ADH) a la neurohipófisis. La resultante hiposecreción de vasopresina deshabilita la capacidad de los riñones para conservar agua y lleva a la **diabetes insípida**, un trastorno de poliuria crónica sin glucosa en la orina. (*Insípida* significa "sin sabor", y alude a la falta del sabor dulce de la orina sin glucosa, en contraste con la orina azucarada de la diabetes mellitus.) Las enfermedades autoinmunitarias también pueden causar hiposecreción hormonal cuando las células endocrinas son atacadas por *autoanticuerpos* (anticuerpos que no distinguen entre la materia extraña y los tejidos propios). Ésta es una de las causas de la diabetes mellitus.

La liberación excesiva de hormonas, a la que se le denomina **hipersecreción**, tiene varias causas. Algunos tumores producen el crecimiento excesivo de tejido endocrino funcional. Por ejemplo, un **feocromocitoma** es un tumor de la médula suprarrenal que secreta cantidades excesivas de adrenalina y noradrenalina (cuadro 17.8, p. 672). Algunos tumores en órganos no relacionados con el sistema endocrino producen hormonas. Por ejemplo, algunos tumores pulmonares secretan corticotropina y estimulan en exceso la secreción de cortisol en la glándula suprarrenal. Mientras que ciertos trastornos autoinmunitarios pueden causar hipersecreción endocrina, otros causan hiposecreción. Un ejemplo es el **bocio hipertiroideo** (enfermedad de Graves-Basedow),[30] en el que los autoanticuerpos imitan el efecto de la tirotropina en la glándula tiroidea, causando hipersecreción tiroidea (cuadro 17.8). Los trastornos de hipersecreción endocrina también pueden imitarse debido a la administración clínica excesiva o a largo plazo de hormonas como el cortisol.

A continuación se presentan descripciones breves de los trastornos mejor conocidos de las principales glándulas endocrinas. En el cuadro 17.8 se proporcionan mayores detalles sobre algunos de ellos y se presenta una lista de trastornos endocrinos adicionales.

Trastornos hipofisarios

La hipersecreción de somatotropina (GH) en adultos causa **acromegalia**: engrosamiento de los huesos y lasitud de los tejidos, con efectos muy notorios en manos, pies y rostro (figura 17.26). Cuando empieza en la infancia y la adolescencia, la hipersecreción de somatotropina causa **gigantismo** y la hiposecreción provoca **enanismo hipofisario** (cuadro 17.8). Ahora que se cuenta con grandes cantidades de somatotropina elaborada mediante bacterias modificadas por ingeniería genética para que contengan el gen de la somatotropina humana, el enanismo hipofisario se ha vuelto muy raro.

Trastornos tiroideos y paratiroideos

El **hipotiroidismo congénito** es la hiposecreción tiroidea presente desde el nacimiento. Antes se le denominaba *cretinismo*, que ahora se considera un término peyorativo. El hipotiroidismo grave o prolongado en la edad adulta puede causar **mixedema**. Ambos síndromes se describen en el cuadro 17.8, y pueden tratarse con hormona tiroidea oral.

Una anormalidad de la glándula tiroidea más notoria y en ocasiones impresionante es el **bocio endémico** (figura 17.27). Es resultado de una deficiencia de yodo en la dieta. Sin yodo, la glándula no puede sintetizar TH. Sin TH, la hipófisis no recibe retroalimentación y actúa como si estuviera subestimulada. Produce tirotropina adicional, que estimula la hipertrofia de la glándula tiroides, visible como una hinchazón en el cuello. El bocio endémico se ha vuelto casi inexistente en los paí-

[30] Robert James Graves (1796 a 1853), médico irlandés. Karl Adolf von Basedow (1799 a 1854), médico alemán.



9 años de edad — 16 años — 33 años — 52 años

FIGURA 17.26 Acromegalia, trastorno causado por la hipersecreción de somatotropina en la edad adulta. En estas cuatro fotografías clásicas se muestra la misma persona a diferentes edades. Observe el engrosamiento característico de la cara y las manos.

● *¿Cómo se vería afectada si la hipersecreción de somatotropina hubiera empezado a los nueve años de edad?*



FIGURA 17.27 Bocio endémico. La deficiencia de yodo en la dieta de esta persona dio como resultado falta de hormona tiroidea y bocio demasiado grande. Debido a la falta de inhibición de la retroalimentación negativa, la hipófisis secretó concentraciones elevadas de tirotropina (hormona estimulante de la tiroides). Esto dio como resultado la hipertrofia de la glándula tiroidea.

ses desarrollados, debido a la adición de yodo a la sal de mesa, los alimentos animales y los fertilizantes. Ocurre con más frecuencia en localidades que no gozan de estos beneficios ni de acceso a mariscos con alto contenido de yodo (de manera notoria, África Central y las regiones montañosas de Sudamérica, Asia Central e Indonesia). La palabra *endémico* alude a la ocurrencia de la enfermedad en una localidad geográfica definida.

Debido a su ubicación y a su pequeño tamaño, en ocasiones se extirpan por accidente las glándulas paratiroideas en el curso de una cirugía tiroidea, o se degeneran cuando se corta la irrigación sanguínea por una cirugía en el cuello. Sin un tratamiento de reemplazo hormonal, el **hipoparatiroidismo** resultante provoca una rápida declinación de la concentración de calcio en la sangre y lleva a tetania mortal en 3 o 4 días. El **hiperparatiroidismo**, exceso en la secreción de paratirina, suele ser causado por un tumor paratiroideo. Provoca que los huesos se suavicen, se deformen y se vuelvan frágiles. Eleva las concentraciones sanguíneas de iones calcio y fosfato; y promueve la formación de *cálculos renales*, compuestos por fosfato de calcio. En el capítulo 7 se describe de manera más amplia la relación entre la función paratiroidea, el calcio en la sangre y el tejido óseo.

Trastornos suprarrenales

El **síndrome de Cushing**[31] se caracteriza por un exceso de secreción de cortisol debido a una de varias causas graves: hipersecreción de corticotropina por parte de la hipófisis, tumores que secretan corticotropina o hiperactividad de la corteza suprarrenal, independiente de la corticotropina. El síndrome de Cushing altera por completo el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas, lo que lleva a hiperglucemia, hipertensión, debilidad muscular y edema. La masa muscular y ósea se pierde con rapidez a medida que se catabolizan las proteínas. Algunos pacientes muestran depósitos anormales de grasa entre los hombros ("joroba de búfalo") o en el rostro ("cara de luna", figura 17.28). El tratamiento con hidrocortisona a largo plazo puede tener efectos similares.

El **síndrome genitosuprarrenal**, la hipersecreción de andrógenos suprarrenales, comúnmente acompaña al síndrome de Cushing. En niños puede causar agrandamiento del pene o el clítoris y el inicio prematuro de la pubertad. El síndrome genitosuprarrenal puede producir que niñas recién nacidas muestren genitales masculinizados y que se les identifique por error como niños (figura 17.29). En mujeres produce efectos masculinizantes como crecimiento de pelo corporal, adquisición de un tono de voz más grave y crecimiento de barba.

[31] Harvey Cushing (1869 a 1939), médico estadounidense.



a)



b)

FIGURA 17.28 Síndrome de Cushing. *a*) Paciente antes del inicio del síndrome. *b*) El mismo niño, cuatro meses después, con la "cara de luna" característica del síndrome de Cushing.



FIGURA 17.29 Síndrome genitosuprarrenal. Órganos genitales de una niña con síndrome genitosuprarrenal, masculinizados por hipersecreción prenatal de andrógenos suprarrenales. Obsérvese la fusión de los labios mayores para parecer un escroto y el agrandamiento del clítoris para semejar un pene. Con frecuencia, a estas niñas se les toma por error como niños y se les cría como tales.

Diabetes mellitus

La enfermedad metabólica más prevalente en el mundo es la diabetes mellitus (diabetes sacarina o, con más frecuencia, sólo diabetes), que afecta a casi 7% de la población estadounidense y aún más en áreas como Escadinavia y las islas del Pacífico. Es la causa principal de ceguera, insuficiencia renal, gangrena y amputación de extremidades en adultos, y merece un análisis más amplio que las enfermedades endocrinas menos comunes. A continuación se describe la patología de la diabetes, y el capítulo termina con un ensayo sobre la historia de la insulina (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 17.4”).

La **diabetes mellitus**[32] se define como una alteración del metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas debida a la hiposecreción de insulina o la inacción de ésta. Los signos y síntomas clásicos con los que el paciente suele visitar por primera vez a un médico son “las tres polis”: **poliuria**[33] (micción excesiva), **polidipsia**[34] (sed intensa) y **polifagia**[35] (hambre voraz). Los análisis de sangre y orina pueden confirmar un diagnóstico de diabetes al revelar tres signos adicionales: **hiperglucemia**[36] (glucosa elevada en la sangre), **glucosuria**[37] (glucosa en la orina) y **cetonuria** (cetonas en la orina). La diabetes mellitus recibió ese nombre por el olor dulce de la orina que se debe a la glucosuria.

Se necesita conocer un poco de la fisiología del riñón para comprender por qué se presentan glucosuria y poliuria. Los riñones filtran el plasma sanguíneo y convierten el filtrado en orina. En una persona sana, los túbulos renales retiran toda la glucosa del filtrado y la regresan a la sangre, de tal manera que la glucosa en la orina es mínima o nula. El agua sigue a la glucosa y otros solutos por ósmosis, de modo que los túbulos también reclaman la mayor parte del agua en el filtrado.

Pero como cualquier otro sistema de transporte mediado por el portador, hay un límite a la rapidez con la que pueden trabajar los transportadores de glucosa del riñón. La velocidad máxima de reabsorción es el *transporte máximo* (T_m) (consúltese la p. 95). En la diabetes, la glucosa entra en los túbulos con tanta rapidez que excede el T_m y los túbulos no la pueden reabsorber con la suficiente rapidez. El exceso pasa a la orina. La glucosa y las cetonas en los túbulos también elevan la osmolaridad del líquido tubular con estos solutos, de modo que pasan mayores cantidades de agua a la orina. Esto es responsable de la poliuria, la deshidratación y la sed en el diabético. Una persona con diabetes no tratada llega a excretar 10 a 15 L de orina al día, en comparación con 1 o 2 L de una persona sana.

Tipos y tratamiento

Hay dos formas de diabetes: tipo 1 y tipo 2. Antes se les denominaba de inicio juvenil o dependiente de insulina, y de inicio en la edad adulta o no dependiente de insulina, respectivamente. Estos términos se han abandonado porque no son precisos. Aunque la insulina se usa siempre para tratar la diabetes tipo 1, con frecuencia también se le emplea para la tipo 2, y ambas pueden presentarse a cualquier edad. Con el problema creciente de obesidad infantil, casi la mitad de los nuevos casos de diabetes en la infancia son de tipo 2.

La **diabetes tipo 1** representa de 5 a 10% de los casos en Estados Unidos. ¿Qué la causa? Los endocrinólogos desearían tener una mejor respuesta que ésta. Empieza con la herencia genética. Se han identificado varios genes que predisponen a una persona a adquirir diabetes tipo 1. Más adelante, cuando un individuo con predisposición genética es infectado por ciertos virus (rubeola, citomegalovirus o algunos otros), el cuerpo produce autoanticuerpos que destruyen las células β pancreáticas. En gran medida, el cuerpo tolera esta destrucción y no produce enfermedad, pero cuando ha desaparecido de 80 a 90% de las células β, la producción de insulina cae a un nivel tan bajo que ya no puede regular la glucemia, la concentración de glucosa en la sangre. Se desarrolla una hiperglucemia problemática y todas sus insidiosas complicaciones. La diabetes tipo 1 suele diagnosticarse antes de los 30 años de edad, pero puede presentarse después. Sus víctimas requieren la administración de insulina para sobrevivir (por lo general, inyecciones periódicas o administración subcutánea continua con una pequeña bomba de insulina pegada al cuerpo). También existe un inhalador de insulina seca, pero no es adecuado para todos los pacientes. La planeación de la comida, el ejercicio y la vigilancia de la concentración de glucosa en la sangre son aspectos importantes para el régimen del tratamiento.

Sin embargo, de 90 a 95% de los diabéticos tienen **diabetes tipo 2**. Aquí el problema principal no es la falta de insulina, sino la *resistencia a la insulina* (falta de capacidad de respuesta a la hormona en las células blanco). La concentración de insulina puede ser muy alta en las etapas iniciales de la enfermedad, aunque tiende a caer a concentraciones normales o subnormales. Una

[32] *diabe* = atravesar; *melli* = miel.
[33] *poly* = mucho, en exceso; *ouria* = micción, orina.
[34] *dips* = sed.
[35] *phagia* = acción de comer.
[36] *hyper* = exceso; *gleuk* = azúcar; *haimia* = sangre.
[37] *gleuk* = azúcar; *ouria* = micción, orina.

vez más, la herencia genética es una de las causas. Aunque no se han identificado genes específicos para la diabetes tipo 2, hay clara evidencia de que tiene un componente hereditario. Hay grandes diferencias en la prevalencia entre un grupo étnico y otro; por ejemplo, es elevada entre personas de ascendencia nativa estadounidense, hispana y asiática. También presenta tendencia a darse en familias, y muestra una concordancia muy alta entre gemelos genéticamente idénticos (si un gemelo desarrolló diabetes tipo 2, hay más de 90% de probabilidades que el otro también la desarrolle). Otros factores de riesgo importantes son la edad, la obesidad y la vida sedentaria. Todas estas situaciones son acompañadas por un reemplazo progresivo de tejido muscular por grasa. El músculo desempeña una función muy importante en la absorción de la glucosa en la sangre y amortigua la glucemia, de modo que a medida que disminuye la masa muscular, una persona se vuelve cada vez menos capaz de regular la glucemia. La diabetes tipo 2 se desarrolla con lentitud, y por lo general se diagnostica después de los 40 años de edad, pero se está volviendo cada vez más prevalente en personas jóvenes debido a obesidad temprana. Aparte de la pérdida del papel de amortiguamiento de la glucosa por parte de los músculos, otro factor importante en la diabetes tipo 2 es que el tejido adiposo secreta señales químicas que interfieren de manera indirecta con el transporte de la glucosa en la mayor parte de los tipos de células (cuanto más tejido graso se tenga, menos eficiente es la recaptación de la glucosa). No resulta sorprendente que a menudo la diabetes tipo 2 pueda tratarse con éxito mediante un programa de pérdida de peso o uno de dieta y ejercicio, completando si es necesario con medicamentos orales para disminuir la glucemia. Si estos métodos resultan inadecuados, se emplea tratamiento con insulina.

Patogénesis

Cuando las células no pueden absorber glucosa, deben obtener su energía de algún otro lugar; metabolizan grasa y proteínas. Con el tiempo, esto produce atrofia muscular, emaciación y debilidad. Antes de la introducción del tratamiento con insulina, en 1922, la salud de las víctimas de diabetes tipo 1 se deterioraba a un grado asombroso (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 17.4"). La diabetes mellitus se describía en el primer siglo de nuestra era como una "consunción de la carne y las extremidades en la orina". Los pacientes adultos llegaban a pesar de 27 a 34 kg y parecían víctimas de desnutrición grave. Su aliento tenía un desagradable olor dulce, como el de las manzanas podridas. El historiador médico Michael Bliss describió a un paciente típico con las siguientes palabras: "apenas capaz de levantar su propia cabeza de la almohada, llorando casi todo el tiempo de dolor, hambre y desesperación". En la etapa terminal, los pacientes se volvían cada vez más aletargados, disneicos, comatosos y morían en unas cuantas horas. La mayoría de los niños diabéticos vivían menos de un año después del diagnóstico (un año de enorme miseria). Ése era el curso natural de la enfermedad en los siglos antes del tratamiento con insulina.

El rápido catabolismo de las grasas eleva las concentraciones de ácidos grasos libres y sus productos de desdoblamiento, los cuerpos de cetona (ácido acetoacético, acetona y ácido β-hidroxibutírico). La cetonuria promueve la diuresis osmótica, expulsa el Na^+ y el K^+ del cuerpo y crea deficiencias de electrólitos que pueden provocar dolor abdominal, vómito, ritmo cardiaco irregular y disfunción neurológica. Al igual que los ácidos, las cetonas reducen el pH de la sangre y producen un trastorno denominado **cetoacidosis**. Esto causa una profunda falta de aliento llamada *respiración de Kussmaul*,[38] típica de la diabetes terminal. También deprime el sistema nervioso y produce coma diabético.

La diabetes mellitus también lleva, a largo plazo, a enfermedades degenerativas cardiovasculares y neurológicas (signos que apenas se veían antes del tratamiento con insulina, cuando los pacientes morían tan rápido que no mostraban efectos crónicos). Mediante mecanismos múltiples y complejos, la hiperglucemia crónica tiene efectos devastadores en los vasos sanguíneos pequeños a medianos (*enfermedad microvascular*), como la *aterosclerosis*, obstrucción de los vasos sanguíneos con placas de lípidos y crecimiento excesivo de músculo liso (consúltese la p. 760). Ambos tipos de diabetes mellitus también engrosan la membrana basal de los vasos sanguíneos, interfiriendo con el suministro de nutrientes y hormonas a los tejidos y con la eliminación de desechos. Esto lleva a degeneración irreversible de tejidos en muchos órganos. Dos de las complicaciones más comunes a largo plazo de la diabetes son la ceguera y la insuficiencia renal, que se deben a degeneración arterial de las retinas y los riñones. La muerte por insuficiencia renal es mucho más común en la diabetes tipo 1 que en la tipo 2. En esta última, la causa más común de muerte es la insuficiencia cardiaca que surge de arteriopatía coronaria. Otra complicación es la *neuropatía diabética*, daño nervioso resultado de la disminución de la irrigación sanguínea. Esto puede llevar a disfunción eréctil, incontinencia y pérdida de sensación de áreas afectadas del cuerpo. La enfermedad microvascular en la piel es resultado de la cicatrización deficiente de las lesiones, de modo que una cortadura menor puede ulcerarse con facilidad, infectarse y gangrenarse. Esto es muy común en los pies, porque las personas son menos conscientes de las lesiones en ellos; la circulación es menor en los pies (están más alejados del corazón) que en cualquier otro lugar; la presión de los pies los hace susceptibles a lesión tisular; y la neuropatía puede hacer que una persona esté inconsciente de lesiones en la piel o renuente a consentir la amputación de dedos, o algo más, en los que no sienten dolor. La diabetes es la principal causa de amputación de extremidades gangrenosas.

La diabetes mellitus no es el único tipo de diabetes. Ya se ha mencionado la diabetes insípida (p. 668), una enfermedad sin relación con la insulina, y otras formas de diabetes se analizan con el aparato urinario, en el capítulo 23 (consúltese la p. 919).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

27. *Explique algunas causas de hiposecreción hormonal, y mencione ejemplos. Haga lo mismo con la hipersecreción.*
28. *¿Por qué una falta de yodo en la dieta causa hipersecreción de tirotropina? ¿Por qué la glándula tiroidea se agranda en el bocio endémico?*
29. *En la diabetes mellitus, explique la cadena de acontecimientos que conduce a:* a) *diuresis osmótica,* b) *cetoacidosis y coma, y* c) *gangrena de las extremidades inferiores.*

[38] Adoplh Kussmaul (1822 a 1902), médico alemán.

CUADRO 17.8 Algunos trastornos del sistema endocrino

Enfermedad de Addison[39]	Hiposecreción de glucocorticoides y mineralocorticoides, lo que causa hipoglucemia, hipotensión, pérdida de peso, debilidad, pérdida de resistencia a la tensión, oscurecimiento de la piel y deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico que pueden ser mortales
Hipotiroidismo congénito	Hiposecreción de la hormona tiroidea presente desde el nacimiento, que ocasiona falta de desarrollo físico, engrosamiento de características faciales, baja temperatura corporal, letargia y daño encefálico irreversible en la infancia
Hiperinsulinismo	Exceso de insulina causado por hipersecreción en los islotes o inyección de exceso de insulina, lo que causa hipoglucemia, debilidad, hambre y, en ocasiones, *choque insulínico*, caracterizado por desorientación, convulsiones o inconsciencia
Mixedema	Este síndrome aparece en pacientes adultos con hipotiroidismo grave o prolongado. Se caracteriza por un metabolismo bajo, enlentecimiento y somnolencia, aumento de peso, estreñimiento, resequedad de la piel y el pelo, sensibilidad anormal al frío, hipertensión arterial e hinchazón de tejidos
Feocromocitoma	Tumor de la médula suprarrenal que secreta exceso de adrenalina y noradrenalina. Causa hipotensión, metabolismo elevado, nerviosismo, indigestión, hiperglucemia y glucosuria
Bocio hipertiroideo	Hipertrofia tiroidea e hipersecreción, que ocurren cuando los autoanticuerpos imitan el efecto de la tirotropina y sobrestimulan la glándula tiroidea. Produce un metabolismo elevado y aumento del ritmo cardiaco, nerviosismo, insomnio, pérdida de peso, sensitividad al calor y sudoración anormales, además de abultamiento de los ojos (exoftalmos), que se debe a la retracción de los párpados y edema de los tejidos orbitales

Trastornos descritos en otros lugares

Acromegalia, p. 668	Diabetes insípida, p. 668	Hiperparatiroidismo, p. 669
Síndrome genitosuprarrenal, p. 669	Diabetes mellitus, p. 670	Hipoparatiroidismo, p. 669
Síndrome de insensitividad andrógena, p. 1036	Bocio endémico, p. 668	Enanismo hipofisario, p. 668
Síndrome de Cushing, p. 669	Gigantismo, p. 668	

[39] Thomas Addison (1793 a 1860), médico inglés.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 17.4

Historia médica

El descubrimiento de la insulina

A principios del siglo XX, los médicos se sentían casi desamparados para enfrentar la diabetes mellitus. Ponían a los pacientes bajo dietas inútiles (la cura de la avena, la de la papa y otras) o en dietas famélicas de 750 calorías diarias o menos, para no "tensar el sistema". Estaban resignados al hecho de que sus pacientes estaban condenados a muerte, y la desnutrición parecía producir menos sufrimiento.

Después de que se pudo rastrear la causa de la diabetes hasta los islotes pancreáticos, en 1901, los investigadores europeos hicieron la prueba de tratar a los pacientes y animales experimentales con extractos de páncreas, pero se desalentaron por los fuertes efectos colaterales de las impurezas de los extractos. Carecían de los recursos para atacar el problema de manera completa y, en 1913, la comunidad científica mostró signos de rendición ante la diabetes.

Pero en 1920, Frederick Banting (1891 a 1941), un joven médico canadiense, con una práctica médica fallida, se sintió intrigado con un posible método para el aislamiento de los islotes del páncreas y la exploración de los islotes solos. Regresó a su *alma mater*, la *University of Toronto*, para presentar su idea al profesor J. J. R. Macleod (1876 a 1935), una autoridad líder en el metabolismo de los carbohidratos. Macleod quedó poco impresionado con Banting, porque su conocimiento de la literatura sobre la diabetes y del método científico le parecía superficial. No obstante, sintió que valía la pena seguir adelante con la idea y pensó que con su capacitación en cirugía militar, Banting podría obtener avances donde otros habían fallado. Le ofreció espacio en el laboratorio para el verano, dándole una oportunidad marginal de probar su idea. Banting no estaba seguro de aceptar y entonces recibió otra oferta de trabajo, pero cuando su novia rompió su compromiso, se mudó a Toronto y empezó a trabajar. Ninguno de estos investigadores tenía manera de imaginarse que dos años más tarde compartirían el Premio Nobel.

Un modesto inicio

Macleod aconsejó a Banting un plan de ataque experimental y le dio un asistente, Charles Best (1899 a 1978). Best acababa de recibir su título en fisiología y tenía la esperanza de que el trabajo de verano con Banting resultara interesante, antes de iniciar su posgrado. Durante el verano de 1921, retiraron los páncreas de algunos perros para volverlos diabéticos y ataron los conductos pancreáticos en otros perros para que la mayor parte del páncreas se degenerara mientras los islotes se mantenían intactos. Su plan era tratar a los perros diabéticos con extractos hechos con los páncreas degenerados de los otros.

Resultó una empresa difícil. Su laboratorio era pequeño, sucio y el calor resultaba insoportable. Los conductos pancreáticos eran muy pequeños y resultaba difícil unirlos, además de que parecía problemático saber si se había retirado todo el tejido pancreático de los perros que se pretendía volver diabéticos. Varios perros murieron por exceso de anestesia, por infección y hemorragia debido a la torpe técnica quirúrgica de Banting. Éste, además, era descuidado en la lectura de sus datos y la interpretación de sus resultados, y

mostraba poco interés en leer la literatura para conocer lo que otros investigadores habían hecho. En la primera publicación de Banting y Best, a principios de 1922, los datos de su análisis se contradecían con los de los cuadros, y los de ambos disentían con los de sus notas de laboratorio. Éstos no eran signos alentadores para estas promesas de la investigación.

A pesar de ellos mismos, Banting y Best lograron resultados positivos, aunque modestos, en el verano. Extractos crudos hicieron que un perro se recuperara de coma diabético y redujeron la hiperglucemia y la glucosuria de otros. Alentado por estos resultados, Banting exigió un salario, un mejor laboratorio y otro asistente. Macleod, renuente, obtuvo salarios para el par, pero Banting empezó a odiarlo por su desacuerdo sobre sus exigencias, y la animadversión mutua creció a medida que el proyecto avanzaba.

Éxito y conflicto

Macleod añadió al bioquímico J. B. Collip (1892 a 1965) al proyecto, con la esperanza de que él pudiera obtener extractos más puros. Más competente en la ciencia experimental, Collip fue el primero en demostrar que los extractos pancreáticos podían eliminar la cetosis y restaurar la capacidad del hígado para almacenar glucógeno. Obtuvo resultados cada vez mejores en conejos diabéticos hasta que, en enero de 1922, el grupo se sintió listo para pruebas en humanos. En un principio, Banting estaba de acuerdo en tener a Collip en el equipo, pero empezó a sentir celos a medida que este último no sólo obtenía mejores resultados, sino que también desarrollaba una relación más cercana con Macleod. Banting, que no tenía calificaciones suficientes para realizar experimentos en humanos, temía que lo hicieran a un lado a medida que el proyecto pasaba a su fase clínica. En un momento, la tensión entre Banting y Collip casi terminó en una pelea en el laboratorio.

Banting insistió en que la primera prueba con humanos se hiciera con un extracto que él y Best prepararon, no con el de Collip. El paciente era un adolescente de 14 años que sólo pesaba 29 kg (65 libras) y estaba al borde de la muerte. El 11 de enero se le inyectó el extracto de Banting y Best, descrito por un observador como "un lodo café y espeso". La prueba resultó un fracaso vergonzoso, porque sólo redujo un poco la concentración de glucosa en la sangre y produjo una fuerte reacción por las impurezas del extracto. El 23 de enero se trató al mismo niño con el extracto de Collip. Esta vez su cetonuria y su glucosuria casi se eliminaron por completo, y el azúcar en la sangre cayó casi 75%. Fue la primera prueba clínica de la insulina que alcanzó el éxito. Se trató a seis pacientes más en febrero de 1922 y pronto se volvieron más fuertes, alertas y con mejor estado de ánimo. En abril, el grupo de Toronto empezó a llamar al producto *insulina*, y en una conferencia médica en mayo, presentaron el primer informe público importante de su éxito.

Banting se sentía cada vez más excluido del proyecto. Dejó de ir al laboratorio, la mayor parte del tiempo la pasaba ebrio y tenía fantasías de dejar la investigación de la diabetes y trabajar en el cáncer. Sólo se quedó porque Best le rogó que permaneciera con ellos. Banting operó por poco tiempo una clínica privada para atender la diabetes, pero por miedo a la vergüenza pública de haber segregado al descubridor de la insulina, la universidad pronto lo atrajo de vuelta con un salario y privilegios en el hospital.

Banting tuvo varios casos de éxito de alto perfil en 1922, como Elizabeth Hughes, de 14 años de edad, que pesaba 20 kg (45 libras) antes del tratamiento. Empezó en agosto y ella mostró de inmediato importantes mejoras. Se trataba de una niña llena de vida, optimista, que escribió entusiasmados diarios ante el hecho de poder comer pan, patatas y macarrones con queso por primera vez desde el inicio de su enfermedad. "Es demasiado maravilloso para describirlo con palabras", escribió a su madre, aunque los aún impuros extractos le causaban considerable dolor y edema. El mundo pronto se abrió paso hasta Toronto para rogar porque se les abrieran los secretos de la insulina. La firma farmacéutica *Eli Lilly and Company* estableció un acuerdo con la *University of Toronto* para la producción en masa de la insulina, y para el otoño de 1923 más de 25 000 pacientes se habían tratado en más de 60 clínicas de Canadá y Estados Unidos.

Los amargos frutos del éxito

Pronto se restauró la confianza de Banting en sí mismo. Se volvió un héroe público y el parlamento canadiense le otorgó un donativo generoso, suficiente para asegurarle una vida de comodidad. Varios distinguidos fisiólogos nominaron a Banting y Macleod para el Premio Nobel en 1923, y lo ganaron. Cuando se anunció el premio, Banting estaba furioso por tener que compartirlo con Macleod. Al principio amenazó con rechazarlo, pero cuando se enfriaron los ánimos, anunció que compartiría parte del dinero del premio con Best. Macleod anunció pronto que la mitad de su premio iría a Collip.

Lo interesante es que el fisiólogo rumano Nicolae Paulescu (1869 a 1931) tuvo éxito en el aislamiento de insulina (a la que llamó pancreína) y el tratamiento de perros diabéticos en 1916, mucho antes de que Banting siquiera concibiera o iniciara su trabajo. Paulescu publicó cuatro artículos sobre el tema en abril de 1921, ocho meses antes de que Banting y Best publicaran el primero de los suyos, y patentó su método para el aislamiento de la insulina en abril de 1922. Sin embargo, el trabajo de Paulescu nunca pasó las pruebas clínicas en humanos y fue subestimado por el comité del premio Nobel.

Como primer galardonado por el Premio Nobel en Canadá, Banting adquirió la postura de héroe nacional. Sin embargo, le hizo la vida tan imposible a Macleod en la universidad, que éste la abandonó para aceptar un puesto en la universidad de Escocia. Banting permaneció en Toronto. Aunque ahora era rico y estaba rodeado por estudiantes que lo admiraban, no logró nada significativo en ciencias por el resto de su carrera. Murió en un accidente aéreo en 1941. Best reemplazó a Macleod en la facultad de Toronto, llevó una carrera distinguida y desarrolló el anticoagulante heparina. Collip siguió adelante y desempeñó un papel líder en el aislamiento de la paratirina, la corticotropina y otras hormonas.

La insulina hizo que *Eli Lilly and Company* se volviera un gigante de la industria. Su secuencia de aminoácidos fue la primera en determinarse entre las proteínas, por lo que Frederick Sanger recibió un Premio Nobel en 1958. Hoy en día, los diabéticos ya no dependen de un suministro limitado de insulina extraída de páncreas de res y cerdo. Ahora hay un amplio suministro de insulina humana, elaborada con bacterias sometidas a ingeniería genética. Lo paradójico es que, mientras la insulina ha reducido de manera significativa el sufrimiento causado por la diabetes, se ha incrementado el número de personas que la padecen: gracias en parte a la insulina, ahora los diabéticos pueden vivir lo suficiente para tener hijos y transmitirles el gen de la diabetes.

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del SISTEMA ENDOCRINO en otros sistemas de órganos

TODOS LOS SISTEMAS
La somatotropina, los factores de crecimiento insulínicos, la hormona tiroidea y los glucococorticoides afectan el desarrollo y metabolismo de la mayor parte de los tejidos.





SISTEMA TEGUMENTARIO
Las hormonas sexuales afectan la pigmentación de la piel, el desarrollo de vello corporal y de las glándulas apocrinas, y el depósito de grasa subcutánea.



SISTEMA ÓSEO
El crecimiento y el mantenimiento óseos son regulados por cuantiosas hormonas: calcitonina, calcitriol, paratirina, somatotropina, estrógeno, testosterona y otras.



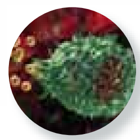
SISTEMA MUSCULAR
La somatotropina y la testosterona estimulan el crecimiento muscular; la insulina regula la recaptación de la glucosa en los músculos; otras hormonas regulan el equilibrio hidroelectrolítico, importante en la contracción muscular.



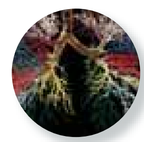
SISTEMA NERVIOSO
Las hormonas ejercen inhibición de la retroalimentación negativa sobre el hipotálamo; varias hormonas afectan el desarrollo del sistema nervioso, el humor y el comportamiento; las hormonas regulan el equilibrio hidroelectrolítico, importante en la función neuronal.



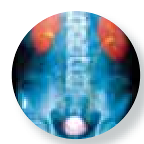
APARATO CIRCULATORIO
La angiotensina II, aldosterona, vasopresina, los péptidos natriuréticos y otras hormonas regulan el volumen de sangre y la presión arterial; la eritropoyetina estimula la producción de eritrocitos; las hormonas tímicas, la producción de leucocitos; y la trombopoyetina la de trombocitos; la adrenalina, la hormona tiroidea y otras hormonas afectan la velocidad y la fuerza de los latidos.



SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO
Las hormonas tímicas activan a las células inmunitarias; los glucocorticoides suprimen la inmunidad y la inflamación.



APARATO RESPIRATORIO
La adrenalina y la noradrenalina dilatan los bronquiolos y aumentan el flujo de aire pulmonar.



APARATO URINARIO
La vasopresina regula el volumen de orina; el calcitriol, la paratirina, la aldosterona y los péptidos natriuréticos regulan la absorción de electrólitos de los riñones.



APARATO DIGESTIVO
La insulina y el glucagon regulan el almacenamiento de nutrientes y el metabolismo; las hormonas entéricas controlan la secreción y la movilidad digestivas; los péptidos intestino-encefálicos afectan el apetito y regulan la ingesta de comida y el peso corporal.



APARATO REPRODUCTOR
Las gonadotropinas y los esteroides sexuales regulan el desarrollo sexual, la espermatogénesis y la ovogénesis, los ciclos ováricos y uterinos, el impulso sexual, embarazo, desarrollo fetal y la lactancia.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar los conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo ideal es hacerlo de memoria.

17.1 Revisión general del sistema endocrino (p. 634)

1. Importancia de la comunicación intercelular para la supervivencia, y los cuatro mecanismos corporales para la comunicación intercelular.
2. Término general para las células y las glándulas que secretan hormonas, y el nombre de esa rama de la ciencia y la medicina que se especializa en las hormonas.
3. Cómo difieren las glándulas endocrinas de las exocrinas.
4. Similitudes, diferencias e interacciones entre los sistemas nervioso y endocrino.
5. Término para los órganos o las células que se ven influidos por una hormona determinada y por qué son los únicos que responden a ella aunque la hormona viaje por todo el cuerpo.

17.2 Hipotálamo e hipófisis (p. 637)

1. Por qué debe considerarse que el hipotálamo es parte del sistema endocrino.
2. Relación anatómica del hipotálamo con la hipófisis; las dos partes principales de la hipófisis y cómo se comunica con cada una de ellas.
3. Seis hormonas secretadas por el hipotálamo para regular a la adenohipófisis y sus efectos.
4. Dos hormonas sintetizadas en el hipotálamo y almacenadas en la adenohipófisis; cómo llegan a la hipófisis, y la manera en que se controla su liberación a la circulación sanguínea.
5. Seis hormonas secretadas por la adenohipófisis, sus abreviaturas, sus órganos blanco y sus funciones.
6. Dos hormonas secretadas por la neurohipófisis, sus abreviaturas, sus órganos blanco, sus efectos y la función de los reflejos endocrinos en su liberación.
7. Ejemplos y mecanismos de control de la retroalimentación positiva y negativa del hipotálamo y la hipófisis.
8. La acción de la somatotropina (hormona del crecimiento) y el papel de los factores de crecimiento insulínicos en sus efectos.

17.3 Otras glándulas endocrinas (p. 645)

1. Anatomía de la glándula pineal; su involución; su hormona y su función.
2. Anatomía del timo; su involución; sus hormonas y funciones.
3. Anatomía de la glándula tiroidea; sus hormonas y funciones; y las células que producen cada hormona.
4. Anatomía de las glándulas paratiroideas; su hormona y función.
5. Anatomía de las glándulas suprarrenales, las diferencias estructurales entre la corteza y la médula.
6. Hormonas y funciones de la médula suprarrenal.
7. Tres zonas de tejido de la corteza suprarrenal, las hormonas de cada zona y sus funciones.
8. Islotes pancreáticos y sus tipos de células, hormonas y funciones.
9. Componentes endocrinos de los ovarios y los testículos, sus hormonas y funciones.
10. Hormonas producidas por los siguientes tejidos y órganos, y todos sus efectos: piel, hígado, riñones, corazón, tubo digestivo, tejido adiposo, tejido óseo y placenta.

17.4 Hormonas y sus acciones (p. 655)

1. Tres clases químicas principales de hormonas y ejemplos de cada uno.
2. Síntesis de las hormonas esteroideas.
3. Síntesis de las hormonas peptídicas, incluida la función de las preprohormonas y las prohormonas; síntesis de la insulina como ejemplo.
4. Dos aminoácidos que sirven como precursores hormonales y las hormonas que producen.
5. Síntesis y secreción de la hormona tiroidea.
6. El problema que debe superarse para transportar hormona tiroidea (TH) y hormonas esteroideas en la sangre; cómo el mecanismo de transporte afecta su vida media.
7. Dónde se localizan los receptores hormonales en las células blanco, y diferencias entre sistemas de receptores para las hormonas hidrofílicas e hidrofóbicas.
8. Cuáles hormonas requieren segundos mensajeros para activar una célula blanco; los segundos mensajeros más comunes y cómo funcionan.
9. De qué manera la amplificación enzimática permite que pequeñas cantidades de hormonas produzcan grandes efectos fisiológicos.
10. Cómo modulan las células blanco su sensitividad a las hormonas.
11. Tres tipos de interacción que pueden ocurrir cuando dos o más de ellas actúan al mismo tiempo sobre una célula blanco.
12. Cómo se inactivan las hormonas y se eliminan de la sangre después de completar su tarea.

17.5 Tensión y adaptación (p. 665)

1. Definición fisiológica y médica de *tensión* o *estrés*.
2. Definición de la *respuesta a la tensión* (*síndrome de adaptación general*).
3. Las tres etapas de la respuesta a la tensión; las hormonas dominantes y los efectos fisiológicos de cada etapa; qué marca la transición de una etapa a la siguiente.

17.6 Eicosanoides y sistema de señales paracrino (p. 666)

1. Secreciones paracrinas, ejemplos y cómo se comparan y contrastan con las hormonas.
2. Estructura general y precursores metabólicos de los eicosanoides.
3. Síntesis y efectos de los leucotrienos.
4. Síntesis y efectos de los tres productos de la ciclooxigenasa (COX): prostaciclina, tromboxanos y prostaglandinas.
5. Denominación de las prostaglandinas.

17.7 Trastornos endocrinos (p. 667)

1. Efectos de la hiposecreción e hipersecreción de somatotropina, diferencias de los efectos al inicio en la edad adulta y la niñez.
2. Mixedema, bocio endémico y bocio hipertiroideo.
3. Efectos del hipoparatiroidismo y el hiperparatiroidismo.
4. Síndrome de Cushing y síndrome genitosuprarrenal.
5. Las "tres polis" de la diabetes mellitus y tres datos clínicos que suelen confirmarla.
6. Mecanismo de la glucosuria y la diuresis osmótica típico de la diabetes; cómo se relaciona con el transporte máximo (T_m) del transporte mediado por el portador.
7. Diferencias entre la causa, la patología y el tratamiento de la diabetes de tipo 1 y tipo 2.
8. Consecuencias del tratamiento inadecuado de diabetes y por qué ocurre cada uno de sus efectos patológicos.

Prueba para la memoria

1. La secreción de CRH *no* eleva la concentración sanguínea de:
   a) ACTH.
   b) Tiroxina.
   c) Cortisol.
   d) Corticosterona.
   e) Glucosa.
2. ¿Cuál de las siguientes hormonas tiene menos elementos en común con las demás?:
   a) Corticotropina.
   b) Folitropina.
   c) Tirotropina.
   d) Tiroxina.
   e) Prolactina.
3. ¿Cuál hormona ya no sería secretada si se destruyera la vía hipotálamo-hipofisaria?
   a) Oxitocina.
   b) Folitropina.
   c) Somatotropina.
   d) Corticotropina.
   e) Corticosterona.
4. ¿Cuál de las siguientes *no* es una hormona?:
   a) Prolactina.
   b) Dopamina.
   c) Globulina de fijación a la tiroxina.
   d) Péptido natriurético auricular.
   e) Cortisol.
5. ¿Dónde se localizan los receptores para la insulina?
   a) En las células β pancreáticas.
   b) En el plasma sanguíneo.
   c) En la membrana de la célula blanco.
   d) En el citoplasma de la célula blanco.
   e) En el núcleo de la célula blanco.
6. ¿Cuál sería la consecuencia de tener receptores defectuosos de vasopresina?
   a) Diabetes.
   b) Síndrome genitosuprarrenal.
   c) Deshidratación.
   d) Tratamiento afectivo estacional.
   e) Ninguno de los anteriores.
7. ¿Cuál de los órganos siguientes tiene más tejido exocrino que endocrino?
   a) Glándula pineal.
   b) Hipófisis suprarrenal.
   c) La glándula tiroidea.
   d) Páncreas.
   e) Glándula suprarrenal.
8. ¿Cuál de estas células estimula el depósito de hueso?
   a) Células α.
   b) Células β.
   c) Linfocitos C.
   d) Células G.
   e) Linfocitos T.
9. ¿Cuál de estas hormonas depende de cAMP como segundo mensajero?
   a) ACTH.
   b) Progesterona.
   c) Tiroxina.
   d) Testosterona.
   e) Estrógeno.
10. Las prostaglandinas son derivados de:
    a) La proopiomelanocortina.
    b) La ciclooxigenasa.
    c) Los leucotrienos.
    d) La lipooxigenasa.
    e) El ácido araquidónico.
11. ____________ se desarrolla de la bolsa hipofisaria del embrión.
12. La tiroxina (T_4) se sintetiza mediante la combinación de dos moléculas yodadas del aminoácido _________.
13. La hipersecreción de la somatotropina en la edad adulta causa una enfermedad a la que se le denomina __________.
14. La hormona dominante en la etapa de resistencia de respuesta a la tensión es ____________.
15. Los esteroides suprarrenales que regulan el metabolismo de la glucosa reciben el nombre colectivo de ___________.
16. Las células __________ de los testículos se encargan de secretar testosterona.
17. Las células blanco pueden reducir la secreción hipofisaria de un proceso llamado ______________.
18. Los factores de liberación hipotalámica son entregados a la adenohipófisis mediante una red de vasos sanguíneos conocida como ______________.
19. Se dice que una hormona tiene efecto _______________ cuando estimula a la célula blanco para que desarrolle receptores para las hormonas que le siguen.
20. __________ es un proceso en el que la célula aumenta su número de receptores para una hormona.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Establezca el significado de cada uno de los elementos siguientes, y cite un término donde se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. adeno-
2. diabe-
3. eicosa-
4. khol-
5. lute-
6. -oid
7. -osa
8. -ouria
9. pro-
10. troph-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. La castración elevaría en un hombre la concentración de gonadotropina en sangre.
2. Las hormonas de la clase de las glucoproteínas no pueden tener receptores citoplásmicos o nucleares en sus células blanco.
3. La adrenalina y la hormona tiroidea tienen los mismos efectos sobre el metabolismo y la presión arterial.
4. Los tumores pueden provocar hiposecreción o hipersecreción de varias hormonas.
5. Las glándulas endocrinas son las encargadas de secretar todas las hormonas.
6. Un depósito aterosclerótico que bloquea la circulación sanguínea del sistema portal hipofisario causaría una alteración en la función de testículos y ovarios.
7. La glándula pineal y el timo son más grandes en adultos que en niños.
8. La deficiencia de yodo en la dieta causa inhibición de la retroalimentación negativa de la síntesis de tirotropina.
9. El tejido en el centro de la glándula suprarrenal es la zona reticular.
10. Entre los órganos endocrinos estudiados en este capítulo, sólo las glándulas suprarrenales son pares; del resto sólo hay una.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Proponga un modelo de amplificación enzimática para el efecto de una hormona esteroidea y construya un diagrama similar al de la figura 17.23 para el modelo. Sería útil revisar la síntesis de proteínas en el capítulo 4.
2. Suponga que en una tienda de comida naturista se ve un producto que presume: “Ponga fin a las enfermedades cardiacas. Esta medicina herbolaria elimina el colesterol de su cuerpo”. ¿Se debe comprar? ¿Por qué sí o por qué no? Si el producto fuera tan efectivo como asegura, ¿cuáles otros efectos produciría?
3. Una persona con bocio hipotiroideo tiende a sudar de manera profusa. Explique esto desde la perspectiva de la homeostasis.
4. ¿En que se parece la acción de una hormona peptídica a la de una noradrenalina neurotransmisora?
5. Un joven tiene un accidente en motocicleta que fractura su esfenoides. Poco después empieza a excretar enormes cantidades de orina, hasta 30 L al día, y tiene sed intensa. Su neurólogo diagnostica el problema como diabetes insípida. Explique cómo esta lesión en la cabeza originó efectos en la función urinaria y la sed. ¿Por qué es más probable que una fractura en el esfenoides cause diabetes insípida que una en el hueso occipital? ¿Qué desequilibrio hormonal se produjo con el accidente? ¿Se esperaría encontrar glucosa elevada en la orina de este paciente diabético? ¿Por qué sí o por qué no?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

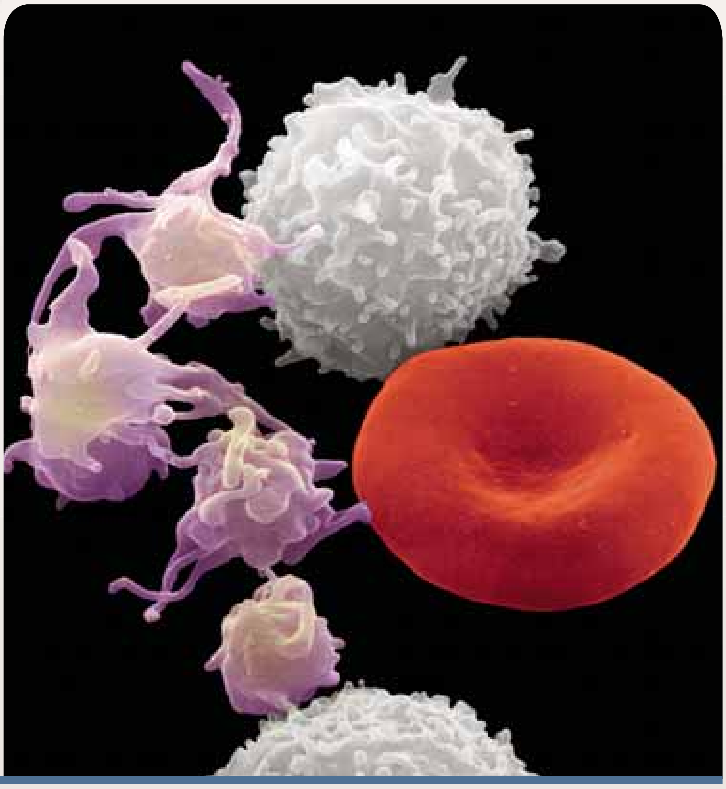
PARTE CUATRO

REGULACIÓN Y MANTENIMIENTO

CAPÍTULO

18

EL APARATO CIRCULATORIO: SANGRE



Un eritrocito, leucocitos y cuatro trombocitos (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 9: Sistema cardiovascular

Repaso

- Revise lo estudiado en relación con las proteínas conjugadas y los grupos prostéticos, si es necesario (p. 67).
- Una de las propiedades físicas más importantes de la sangre es la osmolaridad. Revise lo relacionado con la presión osmótica y la osmolaridad (pp. 93-94).
- Una buena comprensión de los tipos sanguíneos, la drepanocitosis y la hemofilia depende de un conocimiento de los alelos recesivos y dominantes, así como de la vinculación con el sexo (pp. 135-137).

La sangre siempre ha suscitado un misterio especial. Desde tiempos inmemoriales, las personas han visto salir sangre del cuerpo y, con ella, han visto perder la vida a los individuos. Se suponía que la sangre portaba una misteriosa "fuerza vital", de modo que los gladiadores romanos la bebían para fortificarse para el combate. Aun hoy día, las personas se alarman cuando sangran, y el impacto emocional de la sangre es suficiente para hacer que muchas personas se desmayen con sólo verla. Desde el antiguo Egipto hasta Estados Unidos del siglo XIX, los médicos drenaban la "mala sangre" de los pacientes para tratar cualquier afección, desde la gota hasta la cefalea, desde los calambres menstruales hasta la enfermedad mental. Durante mucho tiempo se pensó que los rasgos hereditarios se transmitían por la sangre, y aún se usan muchas expresiones infundadas como "tengo una cuarta parte de sangre indígena".

Hasta que los primeros microscopios permitieron ver sus células, la sangre fue casi desconocida, y a pesar de que es un tejido con un único acceso, la mayor parte del conocimiento acerca de ella data sólo de los últimos 50 años. Recientes estudios en este campo han permitido salvar y mejorar la vida de muchas personas que de otra manera hubieran sufrido o perdido la vida.

18.1 Introducción

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las funciones y los componentes principales del aparato circulatorio.
b) Describir los componentes y las propiedades físicas de la sangre.
c) Describir el componente del plasma sanguíneo.
d) Explicar la importancia de la viscosidad y la osmolaridad sanguíneas.
e) Describir en términos generales cómo se produce la sangre.

Funciones del aparato circulatorio

El **aparato circulatorio** consta de corazón, vasos sanguíneos y sangre. El término **sistema cardiovascular**[1] alude solamente al corazón y a los vasos, que son los temas que se estudiarán en los capítulo 19 y 20. Al estudio específico de la sangre se le denomina **hematología**.[2]

El propósito fundamental del aparato circulatorio es transportar sustancias de un lugar a otro del cuerpo. La sangre es el medio líquido en que estos materiales viajan; los vasos sanguíneos aseguran que la sangre tome la ruta adecuada a su destino, y el corazón es la bomba que mantiene su flujo.

De manera más específica, las funciones del aparato circulatorio son las siguientes:

Transporte

- La sangre lleva oxígeno de los pulmones a todos los tejidos corporales, mientras recoge el dióxido de carbono de los tejidos y lo transporta a los pulmones para que se elimine del cuerpo.
- Recoge nutrientes del tubo digestivo y los entrega a todos los tejidos corporales.
- Transporta desechos metabólicos a los riñones para su expulsión.
- Transporta hormonas de las células endocrinas a sus órganos de destino.
- Transporta diversos citoblastos de la médula ósea y otros orígenes a los tejidos donde se alojan y maduran.

Protección

- La sangre desempeña diferentes papeles en la inflamación, un mecanismo para limitar la dispersión de las infecciones.
- Los leucocitos destruyen microorganismos y células cancerosas.
- Los anticuerpos y otras proteínas sanguíneas neutralizan toxinas y ayudan a destruir patógenos.
- Los trombocitos secretan factores que inician la coagulación sanguínea y otros procesos para minimizar la pérdida sanguínea.

Regulación

- Al absorber o ceder líquidos bajo diferentes condiciones, los capilares sanguíneos ayudan a estabilizar la distribución de líquidos en el cuerpo.
- Al amortiguar los ácidos y las bases, las proteínas sanguíneas ayudan a estabilizar el pH de los líquidos extracelulares.
- Los desplazamientos en el flujo de la sangre ayudan a regular la temperatura sanguínea al irrigar la piel para perder calor o al retener la sangre en zonas más profundas del cuerpo para conservar el calor.

Al considerar la importancia del transporte eficiente de materiales, desechos, hormonas y, sobre todo, oxígeno de un lugar a otro, es fácil comprender por qué una pérdida excesiva de sangre es fatal en un periodo corto, así como por qué el aparato circulatorio necesita mecanismos para minimizar estas pérdidas.

[1] *kardi* = corazón; *uas* = vaso.

[2] *haim* = sangre; *logi* = estudio.

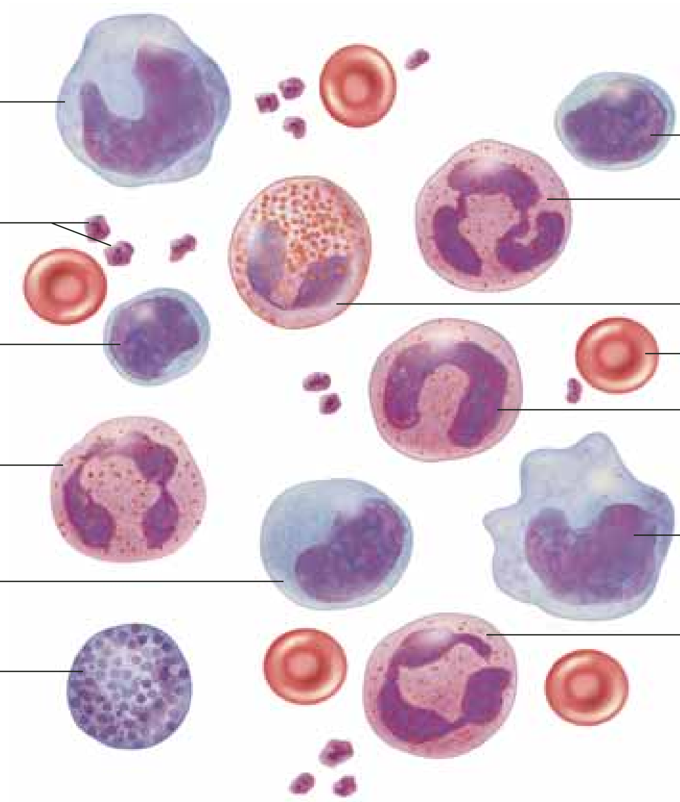


FIGURA 18.1 **Elementos formes de la sangre.**
● *¿De qué carecen los eritrocitos y los trombocitos que los otros elementos formes sí tienen?*

Componentes y propiedades generales de la sangre

Todas las funciones anteriores dependen de las características de la sangre. Por lo general, los adultos tienen de 4 a 6 litros de sangre. Se trata de un tejido conjuntivo líquido compuesto, como otros tejidos conjuntivos, de células y una matriz extracelular. La matriz es el **plasma** sanguíneo, un líquido de color amarillo claro que constituye un poco más de la mitad del volumen sanguíneo. Suspendidos en el plasma hay **elementos formes** (células y fragmentos de células que incluyen los eritrocitos, o glóbulos rojos, los leucocitos, o glóbulos blancos, y los trombocitos, o plaquetas [figura 18.1]). El término *elemento forme* alude al hecho de que son cuerpos encerrados en una membrana con una estructura definida visible con el microscopio. De manera estricta, no puede llamárseles células a todos estos elementos porque los trombocitos, explicados más adelante, son sólo fragmentos separados de ciertas células de la médula ósea. Los elementos formes se clasifican como sigue:

- Eritrocitos[3]
- Trombocitos
- Leucocitos[4]
  - Granulocitos
    - Neutrófilos
    - Eosinófilos
    - Basófilos
  - Agranulocitos
    - Linfocitos
    - Monocitos

Por lo tanto, hay siete tipos de elementos formes: eritrocitos, trombocitos, y cinco tipos de leucocitos. Estos últimos se encuentran divididos en dos categorías, los *granulocitos* y los *agranulocitos*, explicados más adelante.

La relación entre los elementos formes y el plasma puede observarse al tomar una muestra de sangre en un tubo de ensayo y agitarlo por unos minutos en una máquina centrífuga (figura 18.2). Los eritrocitos, los elementos más densos, se asientan en la parte inferior del tubo y, por lo general, constituyen de 37 a 52% del volumen total: un valor denominado *hematócrito*. Los leucocitos y los trombocitos se asientan en una zona estrecha de color crema o amarillo claro denominada *capa leucocítica*, justo arriba de los eritrocitos, y suponen 1% o menos del volumen sanguíneo. En la parte superior del tubo se encuentra el plasma, que representa de 47 a 63% del volumen.

En el cuadro 18.1 se presenta una lista de varias propiedades de la sangre. Algunos de los términos de ese cuadro se definen más adelante en el capítulo.

Aplicación de lo aprendido

Con base en el peso corporal, estime el volumen (en litros) y el peso (en kilogramos) de la sangre propia, de acuerdo con los datos del cuadro 18.1.

[3] *erythro* = rojo; *kyto* = célula.
[4] *leuko* = blanco; *kyto* = célula.

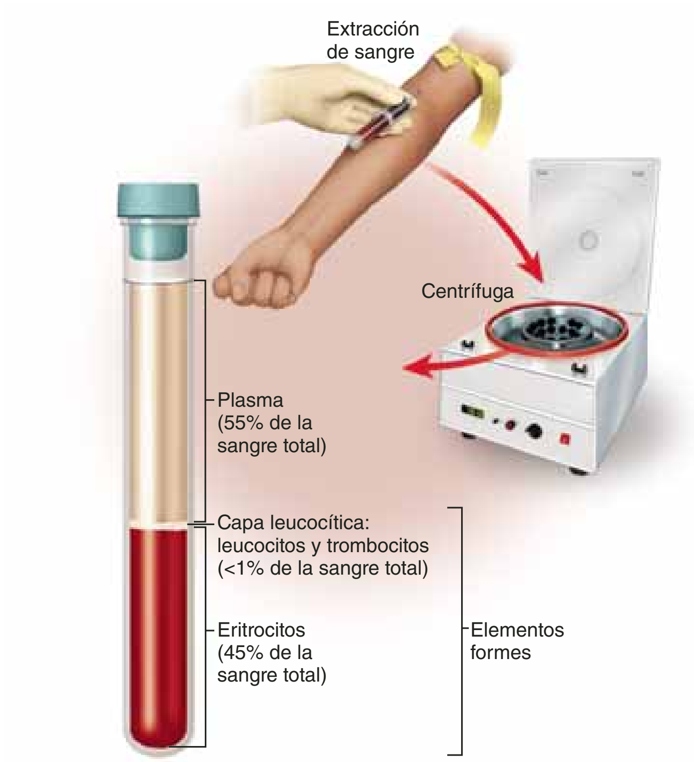


FIGURA 18.2 Componentes de la sangre. Al centrifugar una muestra de sangre, se separan los eritrocitos de los leucocitos y los trombocitos (capa leucocítica) y el plasma. El hematócrito es el porcentaje del volumen integrado por los eritrocitos.

CUADRO 18.1 Propiedades generales de la sangre

Característica	Valores típicos para adultos sanos*
Fracción media del peso corporal	8%
Volumen en el cuerpo adulto	Mujer: 4 a 5 litros; hombre: 5 a 6 litros
Volumen/peso corporal	80 a 85 ml/kg
Temperatura media	38°C (100.4°F)
pH	7.35 a 7.45
Viscosidad (en relación con el agua)	Leucocitos: 4.5 a 5.5; plasma: 2.0
Osmolaridad	280 a 296 mosm/L
Salinidad media (sobre todo NaCl)	0.9%
Hematócrito	Mujer: 37 a 48%; hombre: 45 a 52%
Hemoglobina	Mujer: 12 a 16 g/ 100 ml; hombre: 13 a 18 g/100 ml
Cifra media de eritrocitos	Mujer: 4.2 a 5.4 millones/µl; hombre 4.6 a 6.2 millones/µl
Cifra de trombocitos	130 000 a 360 000/µl
Cifra total de leucocitos	5 000 a 10 000/µl

*Los valores varían ligeramente según el método de análisis empleado.

Plasma sanguíneo

Aunque el plasma sanguíneo no tiene anatomía que pueda estudiarse por medios visuales, su importancia como matriz de este tejido conjuntivo líquido llamado sangre no puede ignorarse. El plasma es una mezcla compleja de agua, proteínas, nutrientes, electrólitos, desechos nitrogenados, hormonas y gases (cuadro 18.2). Cuando se coagula la sangre y se retiran los sólidos, el líquido remanente es el **suero** sanguíneo. En esencia, el suero es idéntico al plasma, excepto por la ausencia del fibrinógeno coagulante, una proteína.

En cuanto a peso, las proteínas son el soluto más abundante en el plasma, en cuanto a peso, de 6 a 9 g/100 ml. Las proteínas plasmáticas desempeñan diversos papeles, entre los que se incluyen la coagulación, la defensa y el transporte de otros solutos como el hierro, el cobre, lípidos y hormonas hidrofóbicas. Hay tres categorías principales de proteínas plasmáticas: albúmina, globulinas y fibrinógeno (cuadro 18.3). Muchas otras proteínas plasmáticas indispensables para la supervivencia representan menos de 1% del total.

La **albúmina** es la proteína plasmática más pequeña y abundante y sirve para transportar varios solutos y amortiguar el pH del plasma. También contribuye de forma importante a dos propiedades físicas de la sangre que se analizan más adelante: su *viscosidad* y su *osmolaridad*. Mediante sus efectos en estas dos variables, los cambios en la concentración de albúmina afectan de manera significativa al volumen sanguíneo, la presión y el flujo. Las **globulinas** se dividen en tres subclases, de más pequeñas a más grandes en peso molecular: globulinas alfa (α), beta (β) y gamma (γ). Las globulinas desempeñan diversos papeles en el transporte de solutos, la coagulación y la inmunidad. El **fibrinógeno** es un precursor soluble de la *fibrina*, una proteína pegajosa que forma el armazón de un coágulo sanguíneo. Algunas de las demás proteínas plasmáticas son enzimas que intervienen en el proceso de coagulación.

El hígado produce hasta 4 g de proteína plasmática por hora y aporta todas las proteínas importantes, con excepción de las gammaglobulinas, que provienen de las *células plasmáticas* (células de tejido conjuntivo que proceden de los leucocitos llamados *linfocitos B*).

Aplicación de lo aprendido

¿De qué manera enfermedades como el cáncer hepático o la hepatitis podrían ser resultado de una deficiencia en la coagulación sanguínea?

Además de las proteínas, el plasma sanguíneo contiene compuestos de nitrógeno como los aminoácidos y los desechos nitrogenados. Los **desechos nitrogenados** son productos terminales tóxicos del catabolismo, el más abundante de los cuales es la *urea*, un producto del catabolismo de los aminoácidos. Por lo general, los riñones excretan estos desechos a una velocidad que equilibra su producción.

El plasma también transporta nutrientes absorbidos por el tubo digestivo, como glucosa, aminoácidos, grasas, colesterol, fosfolípidos, vitaminas y minerales. También transporta oxígeno disuelto, dióxido de carbono y nitrógeno (consúltese el cuadro 18.2). El nitrógeno disuelto no tiene una función fisiológica

CUADRO 18.2 Composición del plasma sanguíneo

Componente sanguíneo*	Valores típicos para adultos sanos
Agua	92% del peso
Proteínas	Total: 6 a 9 g/100 ml
Albúmina	60% de las proteínas totales, 3.2 a 5.5 g/100 ml
Globulinas	36% de las proteínas totales, 2.3 a 3.5 g/100 ml
Fibrinógeno	4% de las proteínas totales, 0.2 a 0.3 g/100 ml
Nutrientes	
Glucosa (dextrosa)	70 a 110 mg/100 ml
Aminoácidos	33 a 51 mg/100 ml
Ácido láctico	6 a 16 mg/100 ml
Lípidos totales	450 a 850 mg/100 ml
Colesterol	120 a 220 mg/100 ml
Ácidos grasos	190 a 420 mg/100 ml
Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	30 a 80 mg/100 ml
Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	62 a 185 mg/100 ml
Triglicéridos (grasas neutras)	40 a 150 mg/100 ml
Fosfolípidos	6 a 12 mg/100 ml
Hierro	50 a 150 μg/100 ml
Oligoelementos	Trazas
Vitaminas	Trazas
Electrólitos	
Sodio (Na^+)	135 a 145 meq/L
Calcio (Ca^{2+})	9.2 a 10.4 meq/L
Potasio (K^+)	3.5 a 5.0 meq/L
Magnesio (Mg^{2+})	1.3 a 2.1 meq/L
Cloruro (Cl^-)	100 a 106 meq/L
Bicarbonato (HCO_3^-)	23.1 a 26.7 meq/L
Fosfato (HPO_4^{2+})	1.4 a 2.7 meq/L
Sulfato ($SO4^{2-}$)	0.6 a 1.2 meq/L
Desechos nitrogenosos	
Urea	10 a 20 mg/100 ml
Ácido úrico	1.5 a 8.0 mg/100 ml
Creatinina	0.6 a 1.5 mg/100 ml
Creatina	0.2 a 0.8 mg/100 ml
Amoniaco	0.02 a 0.09 mg/100 ml
Bilirrubina	0 a 1.0 mg/100 ml
Otros componentes	
CO_2 disuelto	2.62 ml/100 ml
O_2 disuelto	0.29 ml/100 ml
N_2 disuelto	0.98 ml/100 ml
Enzimas de valor diagnóstico	—
Hormonas	—

*Este cuadro está limitado a sustancias de la mayor relevancia para este capítulo y posteriores. Las concentraciones aluden sólo al plasma, no a la sangre entera.

CUADRO 18.3 Principales proteínas del plasma sanguíneo

Proteínas	Funciones
*Albúmina (60%)**	Responsable de la presión osmótica; principal contribuyente a la viscosidad de la sangre; transporta lípidos, hormonas, calcio y otros solutos; amortigua el pH sanguíneo
*Globulinas (36%)**	
Alfaglobulinas (α)	
Haptoglobina	Transporta hemoglobina liberada por eritrocitos muertos
Ceruloplasmina	Transporta cobre
Protrombina	Promueve la coagulación de la sangre
Otras	Transportan lípidos, vitaminas solubles en grasa y hormonas
Betaglobulinas (β)	
Transferrina	Transporta hierro
Proteínas de complemento	Ayudan a la destrucción de toxinas y microorganismos
Otras	Transportan lípidos
Gammaglobulinas (γ)	Anticuerpos, combaten patógenos
Fibrinógeno (84%)	Se convierte en fibrina, el principal componente de los coágulos sanguíneos

*Porcentaje medio de las proteínas plasmáticas totales por peso.

en el cuerpo (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 22.5", p. 890).

Los electrólitos son otro componente importante del plasma sanguíneo. Los iones sodio constituyen casi 90% de los cationes plasmáticos. El sodio es el soluto más importante para la osmolaridad de la sangre y, como tal, tiene una gran influencia en el volumen sanguíneo y la presión arterial (a las personas con presión arterial elevada suele aconsejárseles que limiten su ingesta de sodio). El cuerpo regula con cuidado las concentraciones de electrólitos y las concentraciones en el plasma se mantienen más o menos estables.

Viscosidad y osmolaridad de la sangre

Estas propiedades importantes de la sangre surgen de los elementos formes y la composición sanguínea. La **viscosidad** es la resistencia de un líquido a fluir, debido a la cohesión de sus partículas; en términos generales, es el grosor o "lo pegajoso" de un líquido. Por ejemplo, a una temperatura determinada, el aceite mineral es más viscosa que el agua, y la miel lo es más que el aceite mineral. La sangre entera es 4.5 a 5.5 veces más viscosa que el agua, principalmente debido a los eritrocitos, y el plasma solo es 2.0 veces más viscoso que el agua, sobre todo debido a sus proteínas. La viscosidad es una propiedad importante para la función circulatoria porque rige en parte el flujo de la sangre a través de los vasos. Una deficiencia de eritrocitos o proteínas reduce la viscosidad y causa que la sangre fluya con facilidad, mientras que un exceso hace que lo haga con dema-

siada lentitud. Cualesquiera de estas situaciones impondría una mayor carga al corazón, y si no se corrigen podrían conllevar problemas cardiovasculares graves.

La **osmolaridad** de la sangre (molaridad total de las partículas disueltas que no pueden pasar por la pared de los vasos sanguíneos) es otro factor importante en la función cardiovascular. Para nutrir a las células circundantes y eliminar sus desechos, las sustancias deben pasar entre la circulación sanguínea y el líquido tisular a través de las paredes de los capilares. Esta transferencia de líquidos depende de un equilibrio entre la filtración de líquidos de los capilares y su reabsorción por ósmosis (véase la figura 3.15, p. 93). La osmolaridad relativa de la sangre rige la velocidad de reabsorción en comparación con el líquido tisular. Si la osmolaridad se incrementa en exceso, la circulación sanguínea absorbe demasiada agua, lo que eleva el volumen sanguíneo y produce una mayor presión arterial y una tensión que puede ser perjudicial para el corazón y las arterias. Por el contrario, si la osmolaridad cae demasiado, una gran cantidad de agua permanece en los tejidos, éstos se vuelven edematosos (tumefactos) y la presión arterial puede caer a niveles peligrosos debido a la pérdida de agua de la circulación sanguínea. Por tanto, es importante que la sangre mantenga una osmolaridad óptima.

La osmolaridad de la sangre es producto sobre todo de sus iones sodio, proteínas y eritrocitos, y la contribución de las proteínas a la presión osmótica sanguínea, denominada **presión osmótica coloidea** (COP), es muy importante, como se observa en los efectos de dietas demasiado bajas en proteínas (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 18.1").

Cómo se produce la sangre APR

Se pierde sangre de manera continua, no sólo por hemorragias sino también por envejecimiento y muerte de las células sanguíneas y por consumo de los componentes del plasma o su excreción del cuerpo. Por lo tanto, debe reemplazarse de manera continua. Todos los días, un adulto suele producir 400 000 millones de trombocitos, 200 000 millones de eritrocitos y 10 000 millones de leucocitos. A la producción de sangre, sobre todo de sus elementos formes, se le denomina **hemopoyesis**.[5] El conocimiento de este proceso proporciona las bases indispensables para comprender la leucemia, la anemia y otros trastornos sanguíneos.

Los tejidos que producen células sanguíneas son los **tejidos hemopoyéticos**. Los primeros tejidos de este tipo en el embrión humano se forman en el *saco vitelino*, una membrana relacionada con todos los embriones de los vertebrados. En la mayoría de éstos (peces, anfibios, reptiles y aves), este saco encierra la yema del huevo, transfiere sus nutrientes al embrión en crecimiento y produce los precursores de las primeras células sanguíneas. Sin embargo, incluso los animales que no ponen huevos tienen un saco vitelino que retiene su función hemopoyética. (También es la fuente de las células que más adelante producen los óvulos y los espermatozoides.) En este saco se forman grupos de células denominados *islas hemáticas*, hacia la tercera semana del desarrollo humano, que producen *citoblastos* primitivos que migran al propio embrión y colonizan la médula ósea, el hígado, el bazo y el timo, donde

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.1

Aplicación clínica

Desnutrición y deficiencia de proteínas en plasma

Varios trastornos pueden llevar a *hipoproteinemia*, la deficiencia de proteínas en plasma: desnutrición extrema o falta de proteínas en dieta, enfermedades hepáticas que interfieren con la síntesis de proteínas y pérdida de proteínas a través de la orina o la superficie corporal, en los casos de enfermedad renal y quemaduras graves, respectivamente. A medida que el contenido proteínico del plasma sanguíneo cae, también lo hace la osmolaridad. El flujo sanguíneo cede más líquido a los tejidos que el que reabsorbe por ósmosis. Por tanto, los tejidos se vuelven edematosos y una gran cantidad de líquido puede acumularse en la cavidad abdominal, trastorno denominado *ascitis*.

Los niños que sufren de fuertes deficiencias de proteínas, a menudo muestran un trastorno denominado *kwashiorkor* (figura 18.3). Los brazos y las piernas están emaciados por falta de músculo, la piel brilla mucho y se encuentra tensa por edema; además, el abdomen se encuentra hinchado por la ascitis. *Kwashiorkor* es una palabra africana que significa niño "destronado" o "desplazado", que ya no es alimentado al pecho. Los síntomas aparecen cuando un niño es destetado y se le alimenta con una dieta que consta sobre todo de arroz u otros cereales. Los niños con kwashiorkor a menudo mueren de diarrea o deshidratación.



FIGURA 18.3 Niños de Angola con kwashiorkor. Obsérvense las extremidades y los abdómenes llenos de líquido.

los citoblastos se multiplican y dan lugar a las células sanguíneas durante todo el desarrollo fetal. El hígado deja de producir células sanguíneas cerca del momento del parto y el bazo deja de producir eritrocitos poco después, pero sigue produciendo linfocitos de por vida.

A partir del parto, la médula ósea roja produce los siete tipos de elementos formes, mientras que los linfocitos también se producen en los tejidos y los órganos linfáticos, sobre todo en el timo, las amígdalas, los nodos linfáticos, el bazo y las mucosas. La formación de sangre en la médula ósea y los órganos linfáticos se denomina **hemopoyesis mieloide**[6] y **linfoide**, respectivamente.

[5] *haim* = sangre; *poiesis* = fabricación.

[6] *myel* = médula; *eid* = con aspecto de.

Todos los elementos formes tienen sus orígenes en un tipo común de **citoblastos hemopoyéticos** (HSC) en la médula ósea. En la terminología de los citoblastos del capítulo, los HSC se clasificarían como citoblastos multipotentes, destinados a desarrollarse en diversos tipos de células maduras; sin embargo, los hematólogos a menudo los denominan *citoblastos pluripotenciales* (PPSC). (La biología de los citoblastos es una ciencia joven y los especialistas de diferentes campos en ocasiones emplean una terminología diferente.) Los HSC se multiplican para mantener una población pequeña pero persistente en la médula ósea, pero algunos de ellos pasan a convertirse en diversas células más especializadas, denominados **hemocitoblastos**. Cada hemocitoblasto está destinado a producir una u otra clase de elementos formes. Los procesos específicos que llevan de un HSC a eritrocitos, leucocitos y trombocitos se describen más adelante en este capítulo.

El plasma sanguíneo también requiere reemplazo continuo. Está compuesto sobre todo por agua, que se obtiene por absorción del tubo digestivo, donde también adquiere sus electrólitos y nutrientes orgánicos; su gammaglobulina proviene de células plasmáticas de tejido conjuntivo y sus otras proteínas, sobre todo del hígado.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Identifique por lo menos dos de las funciones de transporte, protección y regulación del aparato circulatorio.*
2. *¿Cuáles son los dos componentes principales de la sangre?*
3. *Elabore una lista de las tres clases principales de proteínas plasmáticas. ¿Cuál está ausente del suero sanguíneo?*
4. *Defina la viscosidad y la osmolaridad de la sangre. Explique por qué cada una de ellas es importante para la supervivencia.*
5. *¿Qué significa hemopoyesis? Después del nacimiento, ¿cuál tipo de células es el punto de partida de la hemopoyesis?*

18.2 Eritrocitos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Examinar la estructura y la función de los eritrocitos.
b) Describir la estructura y la función de la hemoglobina.
c) Establecer y definir algunas medidas clínicas de las cantidades de eritrocitos y hemoglobina.
d) Describir el ciclo de vida de los eritrocitos.
e) Mencionar y describir los tipos, las causas y los efectos del exceso y las deficiencias de eritrocitos.

Los **eritrocitos**, o **glóbulos rojos**, tienen dos funciones principales:1) recoger oxígeno de los pulmones y entregarlo en los tejidos de todo el cuerpo, y 2) recoger dióxido de carbono de los tejidos y descargarlo en los pulmones. Estos elementos formes son los más abundantes de la sangre y, por tanto, los más notorios en la exploración bajo el microscopio. También son los más importantes para la supervivencia; una deficiencia importante de leucocitos o trombocitos puede ser fatal en unos cuantos días, pero una deficiencia importante de eritrocitos puede serlo en minutos. La falta de oxígeno, transportado por los eritrocitos, es lo que lleva con rapidez a la muerte en casos de traumatismo o hemorragia importante.

Forma y función

Un eritrocito es una célula con forma de disco, bicóncava, con un anillo grueso y un centro delgado y hundido. Mide ~7.5 μm de diámetro y 2.0 μm de grueso en el anillo (véase figura 18.4). Aunque la mayoría de las células, incluidos los leucocitos, tienen una gran cantidad de organelos, durante la maduración los eritrocitos pierden sus núcleos y otros organelos y, por tanto, en gran medida carecen de estructura interna. Vistos con un microscopio de transmisión de electrones, el interior de un eritrocito tiene un color gris uniforme. Como carecen de mitocondrias, dependen por completo de la fermentación anaeróbica para producir ATP. La carencia de respiración aeróbica evita que consuman el oxígeno que deben transportar a otros tejidos; si fueran aeróbicos y consumieran oxígeno, serían como el chofer de un camión que se supone que debe entregar donas a la tienda pero se come la mitad de ellas por el camino. Los eritrocitos están hechos para entregar oxígeno, no para consumirlo. Son las únicas células humanas que realizan fermentación anaeróbica de manera indefinida.

El citoplasma de un eritrocito consta sobre todo de una solución a 33% de **hemoglobina** (casi 280 millones de moléculas por célula). Es el pigmento rojo que le da a los eritrocitos su color y por lo que se les denomina glóbulos rojos. En especial se les conoce por su papel en el transporte de oxígeno, pero también ayudan a llevar dióxido de carbono y amortiguar el pH sanguíneo. El citoplasma también contiene una enzima, *anhidrasa carbónica* (CAH), que cataliza la reacción $CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3$. En los capítulos 22 y 24 se analiza el papel de la CAH en el transporte de gases y el equilibrio del pH.

La membrana plasmática de un eritrocito maduro tiene glucolípidos en la superficie externa que determinan el tipo de sangre de una persona. En su superficie interna se encuentran dos proteínas de citoesqueleto, la *espectrina* y la *actina*, que le otorgan a la membrana su resistencia y durabilidad, características muy importantes cuando los eritrocitos atraviesan pequeños capilares y sinusoides. Muchos de estos pasajes son más estrechos que el diámetro de los eritrocitos, por lo que mientras pasan se estiran, se doblan y se curvan. Cuando entran en vasos sanguíneos más grandes, retoman su forma discoide, como una cámara llena de aire.

Su forma bicóncava y sus ventajas funcionales han sido objeto de un gran debate no resuelto. Algunos autores sugieren que aumenta al máximo la relación entre la superficie celular y volumen y que, por tanto, promueve la rápida difusión del oxígeno a toda la hemoglobina de la célula. Resulta difícil conciliar esto con el hecho de que el único lugar en que los eritrocitos cargan oxígeno es en los capilares y que, por lo general, mientras permanecen aplastados en los capilares

pequeños, no son bicóncavos sino que están comprimidos, con una forma ovoide o de lágrima, y recobran su forma bicóncava cuando vuelven a entrar en los vasos sanguíneos más grandes, pero en ellos no se recoge oxígeno. Otra hipótesis es que la forma bicóncava permite que el líquido con una concentración densa de eritrocitos fluya por los vasos sanguíneos más grandes con un *flujo laminar* suave (consúltese la p. 760) que reduce al máximo la turbulencia. También se ha argumentado que es tan sólo la forma más simple y estable que pueden tomar la célula y su citoesqueleto cuando se ha eliminado el núcleo, y tal vez no tenga una función fisiológica.

Hemoglobina

La hemoglobina consta de cuatro cadenas de proteínas, llamadas **globinas** (figura 18.5). Dos de ellas, las *cadenas alfa* (α), tienen 141 aminoácidos de largo, y las otras dos, las *cadenas beta* (β), 146. Cada cadena está conjugada con una porción sin proteínas denominada grupo **hemo**, que fija el oxígeno a un ion ferroso (Fe^{2+}) en el centro. Cada hemo puede transportar una molécula de O_2; por tanto, la molécula de hemoglobina como

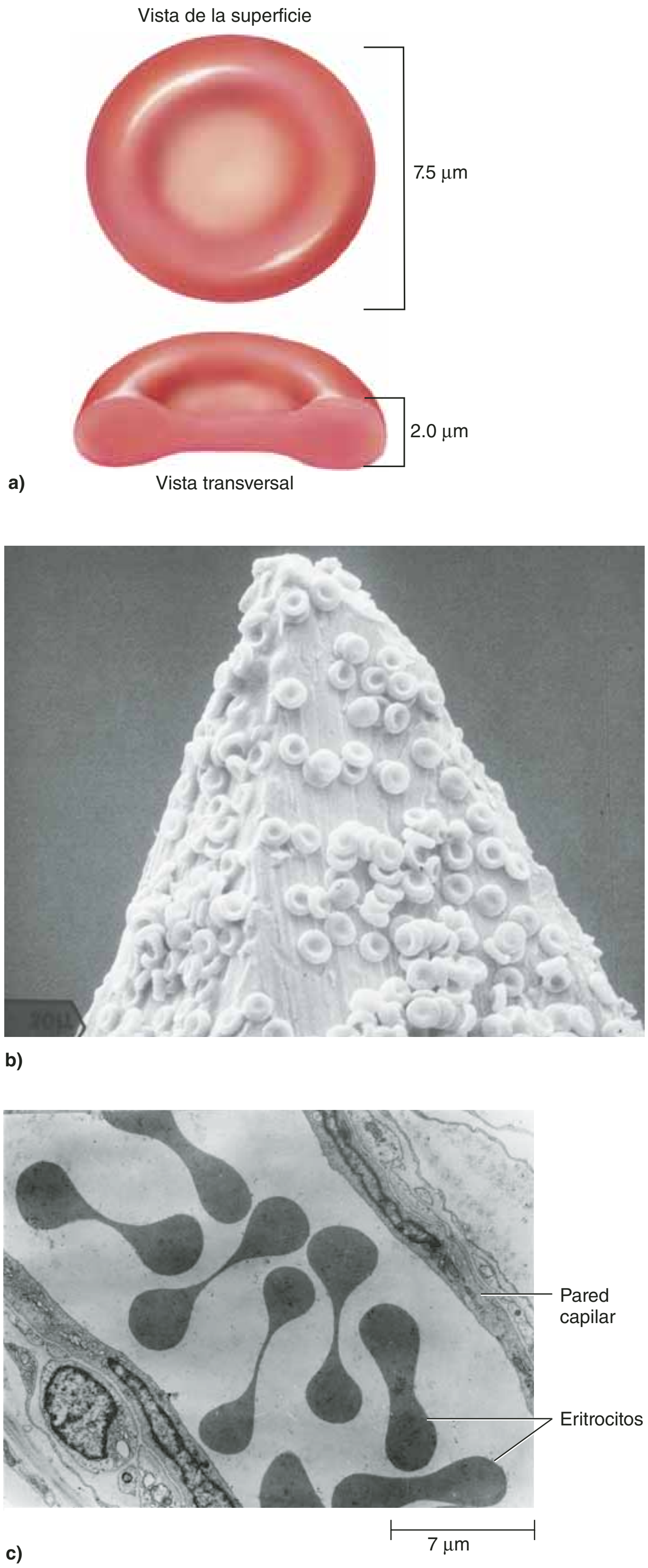


FIGURA 18.4 Estructura de los eritrocitos. *a*) Dimensiones y forma de un eritrocito. *b*) Eritrocitos en la punta de una aguja hipodérmica (SEM). *c*) Eritrocitos en un capilar sanguíneo (TEM). Obsérvese la ausencia de organelos u otras características internas de las células.

● *¿Por qué los eritrocitos son tan delgados en el centro?* AP|R

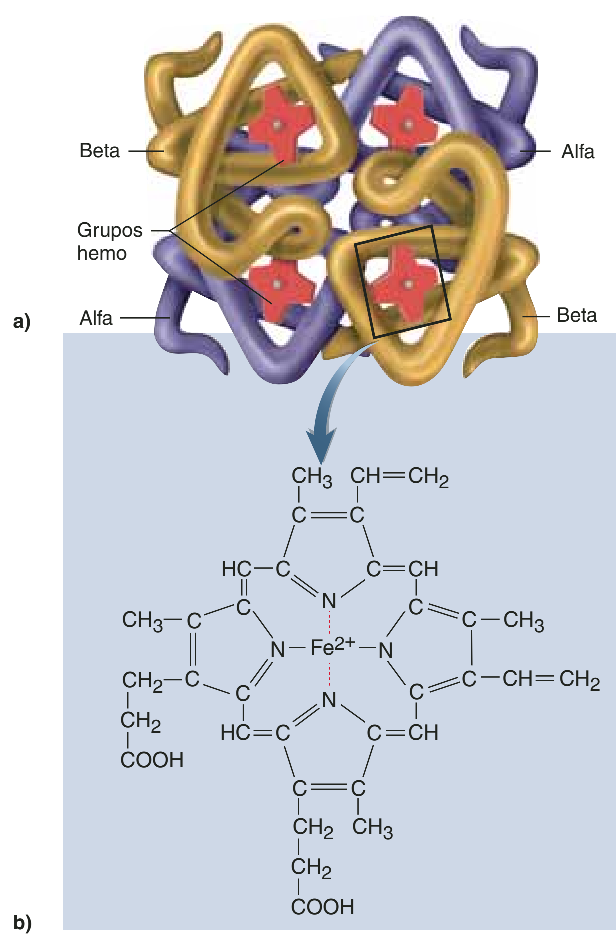


FIGURA 18.5 Estructura de la hemoglobina. *a*) La molécula de hemoglobina consta de dos proteínas alfa y dos beta, cada una conjugada a un grupo hemo sin proteínas. *b*) Estructura del grupo hemo. El oxígeno se une al Fe^{2+} en el centro del hemo.

● *¿De qué manera esto ejemplifica una estructura proteínica cuaternaria? ¿Cuál es el grupo prostético de la hemoglobina?*

un todo puede transportar hasta 4 O_2. Casi 5% del CO_2 en la circulación sanguínea también es transportado por la hemoglobina pero, en lugar de hacerlo a un hemo, está fijado a la parte de la globina. En el capítulo 22 se analiza el transporte de gases por parte de la hemoglobina.

La hemoglobina existe en varias formas, con ligeras diferencias en las cadenas de globina. La forma que se acaba de describir es la *hemoglobina adulta* (HbA). Sin embargo, casi 2.5% de la hemoglobina del adulto es de una forma llamada HbA_2, con dos *cadenas delta* (δ) en lugar de las beta. El feto produce una forma llamada *hemoglobina fetal* (HbF), con dos *cadenas gamma* (γ) en lugar de beta. Las cadenas delta y gamma tienen la misma longitud que las beta, pero difieren en la secuencia de aminoácidos. La HbF se fija al oxígeno de manera más firme que la HbA; por tanto, permite que el feto extraiga oxígeno de la circulación sanguínea de la madre.

Cantidades de eritrocitos y hemoglobina

La cifra de eritrocitos y la concentración de hemoglobina son datos clínicos importantes porque determinan la cantidad de oxígeno que puede transportar la sangre. Tres de las medidas más comunes son hematócrito, concentración de hemoglobina y cifra de eritrocitos. El **hematócrito**[7] (PCV) es el porcentaje de volumen de sangre entera compuesta por eritrocitos (véase la figura 18.2). En hombres, por lo general, se encuentra entre 42 y 52%, y en mujeres, entre 37 y 48%. La **concentración de hemoglobina** de sangre entera suele ser de 13 a 18 g/100 ml en hombres y de 12 a 16 g/100 ml en mujeres. La cifra de eritrocitos suele ser de 4.6 a 6.2 millones de eritrocitos/µl en hombres y de 4.2 a 5.4 millones/µl en mujeres. Suele expresarse como células por milímetro cúbico (mm^3); 1 µl = 1 mm^3.

Es importante observar que estos valores tienden a ser menores en mujeres. Existen tres razones fisiológicas para ello: 1) los andrógenos estimulan la producción de eritrocitos y los hombres tienen concentraciones mayores de andrógenos; 2) las mujeres en edad reproductiva tienen pérdidas menstruales periódicas, y 3) el hematócrito es inversamente proporcional al porcentaje de grasa corporal, que es mayor en las mujeres. En hombres, la sangre también se coagula con mayor rapidez y la piel tiene menos vasos sanguíneos. Estas diferencias no están limitadas a los seres humanos: desde el punto de vista evolutivo, el valor adaptativo de estas diferencias puede ser que los machos luchan más que las hembras y sufren más lesiones. Los rasgos descritos aquí pueden servir para reducir al máximo o compensar la pérdida de sangre.

[7] *haim* = sangre; *krit* = separar.

Aplicación de lo aprendido

Explique por qué la concentración de hemoglobina podría tener un nivel bajo engañoso en un paciente deshidratado.

Ciclo de vida del eritrocito

Un eritrocito vive, en promedio, 120 días desde el momento en que se produce en la médula ósea roja hasta que muere y se descompone. En un estado de cifras equilibradas y estables, nacen y mueren casi 2.5 millones de células por segundo, lo que supone un hematócrito de 20 ml de eritrocitos al día.

Producción de eritrocitos

A la producción de eritrocitos se le denomina **eritropoyesis**, y es un proceso que suele tomar de 3 a 5 días e incluye cuatro desarrollos importantes: una reducción del tamaño de la célula, un aumento en el número de células, la síntesis de hemoglobina así como la pérdida del núcleo y otros organelos. La eritropoyesis empieza cuando un HSC se vuelve un *hemocitoblasto de eritrocitos* (figura 18.6), que tiene receptores para la hormona **eritropoyetina** (EPO). La EPO estimula al hemocitoblasto de eritrocitos para que se transforme en un *eritroblasto* (*normoblasto*). Los eritroblastos se multiplican y sintetizan la hemoglobina y, cuando esta tarea se ha completado, el núcleo se arruga y se le descarga de la célula, denominada *reticulocito*, por una red temporal (retículo) compuesta por grupos de ribosomas (polirribosomas).

Los reticulocitos dejan la médula ósea y entran en la sangre en circulación; en un día o dos, el último de los polirribosomas se desintegra y desaparece, y la célula se convierte en un eritrocito maduro. Por lo general, de 0.5 a 1.5% de los eritrocitos en la circulación son reticulocitos, porcentaje que aumenta en ciertas circunstancias (p. ej., la pérdida de sangre estimula la eritropoyesis acelerada y aumenta en gran medida la cantidad de reticulocitos en circulación, como si la médula

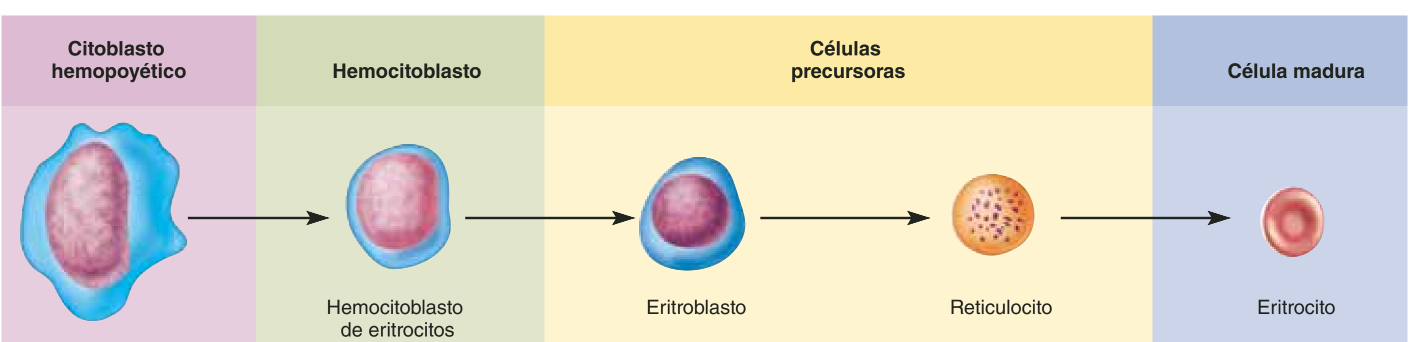


FIGURA 18.6 **Eritropoyesis.** Etapas en el desarrollo de un eritrocito.

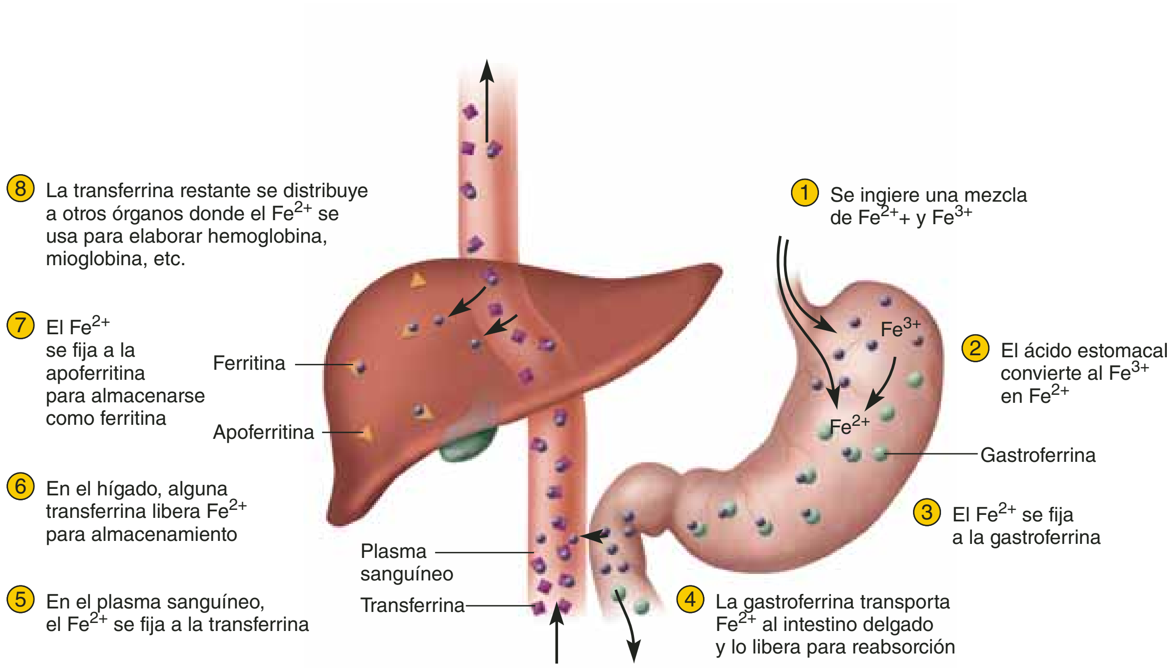


FIGURA 18.7 **Metabolismo del hierro.**

ósea tuviera prisa por reabastecer los eritrocitos perdidos y liberara en la circulación muchos eritrocitos en desarrollo un poco antes de tiempo).

Metabolismo del hierro

El hierro es una parte importante de la molécula de hemoglobina y, por tanto, uno de los requisitos nutricionales clave para la eritropoyesis. Los hombres pierden casi 0.9 mg de hierro al día a través de la orina, las heces y hemorragias, y las mujeres en edad reproductiva, un promedio de 1.7 mg/día por estas rutas y el factor adicional de la menstruación. Como sólo se absorbe una fracción del hierro de la comida, para reemplazar las pérdidas deben consumirse de 5 a 20 mg/día. Una mujer embarazada necesita 20 a 48 mg/día, sobre todo en los últimos tres meses, para satisfacer no sólo sus propias necesidades sino también las del feto.

El hierro de la dieta está presente en dos formas: iones férricos (Fe^{3+}) y ferrosos (Fe^{2+}). El ácido estomacal convierte el Fe^{3+} en Fe^{2+}, la única forma que lo puede absorber el intestino delgado (figura 18.7). Una proteína llamada **gastroferritina**,[8] producida por el estómago, fija el Fe^{2+} y lo transporta al intestino delgado, donde es absorbido en la sangre, se fija a una proteína plasmática llamada **transferrina**, y viaja a la médula ósea, el hígado y otros tejidos. La médula ósea usa Fe^{2+} para la síntesis de hemoglobina; el músculo, para elaborar mioglobina, una proteína que almacena oxígeno, y casi todas las células, para elaborar moléculas de transporte de electrones, denominadas citocromos, en sus mitocondrias. El hígado fija el exceso de hierro a una proteína llamada **apoferritina**[9] y forma **ferritina**, un complejo para el almacenamiento de hierro que libera Fe^{2+} en la circulación cuando es necesario.

Algunos otros requisitos nutricionales para la eritropoyesis son la vitamina B_{12} y el ácido fólico, necesarios para la división celular rápida y la síntesis de DNA que ocurre en la eritropoyesis, y la vitamina C y el cobre, cofactores para algunas de las enzimas que sintetizan hemoglobina. El cobre es transportado en la sangre por una alfaglobulina, la *ceruloplasmina*.[10]

Homeostasis de los eritrocitos

Las cifras de eritrocitos se mantienen mediante una retroalimentación negativa de tipo clásico (figura 18.8). Si la cifra cae (p. ej., debido a hemorragia), puede llevar a un estado de **hipoxemia**[11] (deficiencia de oxígeno en la sangre). Los riñones detectan esta situación y aumentan su producción de EPO. Tres o cuatro días después, la cifra de eritrocitos empieza a crecer e invierte la hipoxemia que inició el proceso.

Aparte de la pérdida de sangre, la hipoxemia puede deberse a muchas causas, como una baja concentración de oxígeno en la atmósfera. Por ejemplo, si se viaja de la costa a una zona elevada, la menor concentración de O_2 en ésta produciría hipoxemia temporal y estimularía la secreción de EPO y eritropoyesis. La sangre de un adulto promedio contiene casi 5 millones de eritrocitos por µl; en cambio, las personas que viven en lugares más elevados tienen de 7 a 8 millones de eritrocitos por µl. Otra causa de hipoxemia es un aumento abrupto en el consumo de oxígeno del cuerpo (p. ej., si una persona inactiva practica tenis o ejercicio aeróbico, los músculos consumen oxígeno con mayor rapidez y crean un estado de hipoxemia que estimula la eritropoyesis). Las cifras de los atletas de alto rendimiento suelen ser de hasta 6.5 millones de eritrocitos por µl.

---

[8] *gastro* = estómago; *ferrit* = hierro; *ina* = proteína.
[9] *apo* = separada de; *ferrit* = hierro; *ina* = proteína.
[10] *cerulo* = azul-verde, el color del cobre oxidado; *plasm* = plasma; *ina* = proteína.
[11] *hypo* = bajo nivel de; *ox* = oxígeno; *haimia* = sangre.

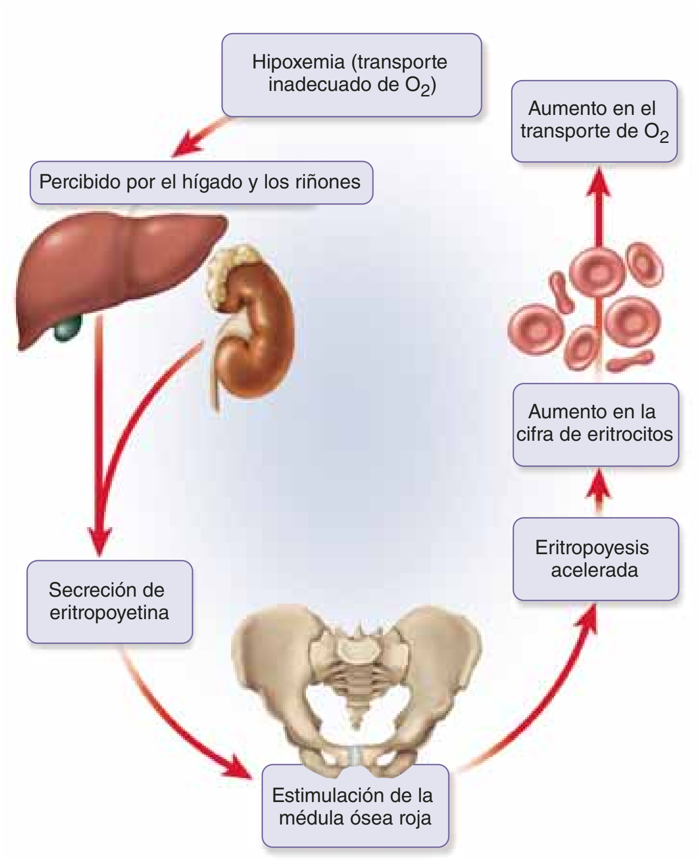


FIGURA 18.8 **Corrección de la hipoxemia mediante un ciclo de retroalimentación negativa.**

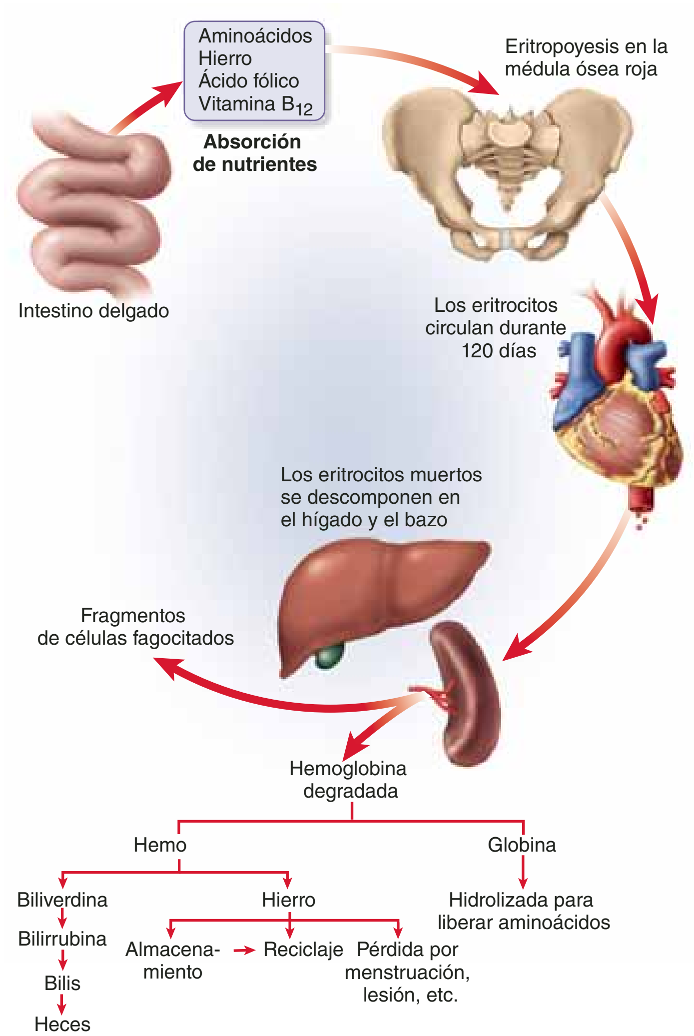


FIGURA 18.9 **Vida y muerte de los eritrocitos.** Obsérvense de manera especial las etapas de desdoblamiento y eliminación de la hemoglobina.

No toda la hipoxemia puede corregirse mediante el aumento de la eritropoyesis; por ejemplo, en el enfisema hay menos tejido pulmonar para oxigenar la sangre, lo que no puede corregirse con la elevación de la cifra de eritrocitos, pero los riñones y la médula ósea carecen de esta información. Así, la cifra de eritrocitos sigue creciendo en un intento fútil por restaurar la homeostasis, lo que lleva a un exceso peligroso denominado *policitemia*, que se expone más adelante.

Muerte y eliminación de los eritrocitos

En la figura 18.9 se presenta un resumen de la vida de un eritrocito. A medida que un eritrocito envejece y que se deterioran sus proteínas de membrana (sobre todo la espectrina), ésta se vuelve cada vez más frágil. Sin un núcleo o ribosomas, un eritrocito no puede sintetizar nueva espectrina, por lo que muchos eritrocitos mueren en el bazo, al que se le ha denominado “la tumba de los eritrocitos”. El bazo tiene canales pequeños, de hasta 3 μm de diámetro, que imponen una prueba a la capacidad de los eritrocitos viejos y frágiles para doblarse en ese órgano. Las células viejas quedan atrapadas, se rompen y destruyen. Un bazo agrandado y con dolor a la palpación puede indicar enfermedades en que los eritrocitos se desdoblan con rapidez.

La **hemólisis**,[12] la rotura de los eritrocitos, libera hemoglobina y vacía las membranas plasmáticas. Cierto tipo de macrófagos en el hígado y el bazo digieren los fragmentos de la membrana, pero la eliminación de la hemoglobina es un poco más complicada. Sin embargo, debe eliminarse con eficacia o puede bloquear los túbulos renales y causar insuficiencia renal. Los macrófagos empiezan el proceso de eliminación al separar el hemo de la globina, a la cual hidrolizan en aminoácidos libres, que pueden usarse para el catabolismo que libera energía o reciclarse para síntesis de proteínas.

La eliminación del hemo es diferente. En primer lugar, el macrófago elimina el hierro y lo libera en la sangre, donde se combina con la transferrina y se le usa o almacena como hierro dietético. El macrófago convierte el resto del hemo en un pigmento verdoso, la **biliverdina**,[13] y luego aún más en uno amarillo-verdoso, denominado **bilirrubina**,[14] a la cual los macrófagos liberan y fijan a la albúmina en el plasma sanguíneo. El hígado la retira de la albúmina y la secreta en la bilis, a la que le imparte un color verde oscuro a medida que la bilis se concentra en la

[12] *haim* = sangre; *lysis* = descomposición.

[13] *bili* = bilis; *verd* = verde; *ina* = sustancia.

[14] *bili* = bilis; *rube* = rojo; *ina* = sustancia.

vesícula biliar. A la biliverdina y la bilirrubina se les denomina de manera colectiva **pigmentos biliares**. La vesícula descarga la bilis en el intestino delgado, donde las bacterias convierten la bilirrubina en *urobilinógeno*, responsable del color café de las heces. Otro pigmento de la descomposición de la hemoglobina, el *urocromo*, produce el color amarillo de la orina. Una elevada concentración de bilirrubina en la sangre causa *ictericia*, un tono amarillo en la piel clara y el blanco de los ojos, que puede ser un signo de hemólisis rápida, hepatopatía u obstrucción del conducto biliar que interfiere con la eliminación de la bilirrubina.

Trastornos eritrocíticos

Cualquier desequilibrio entre la velocidad de la eritropoyesis y la destrucción de los eritrocitos puede producir exceso o deficiencia de glóbulos rojos. El exceso recibe el nombre de *policitemia*,[15] y a la deficiencia de eritrocitos o hemoglobina se le llama *anemia*.[16]

Policitemia

La **policitemia primaria** (**policitemia verdadera**) se debe a cáncer en la línea eritropoyética de la médula ósea roja. Puede producir una cifra de eritrocitos de hasta 11 millones por µl, y un hematócrito de hasta 50%. La policitemia de todas las demás causas, llamada **secundaria**, se caracteriza por cifras de hasta 6 a 8 millones de eritrocitos por µl, y puede deberse a deshidratación, ya que se pierde agua de la circulación sanguínea mientras los eritrocitos permanecen y se concentran de manera anormal. Con mayor frecuencia se debe a tabaquismo, contaminación atmosférica, enfisema, altitud elevada, ejercicio aeróbico excesivo u otros factores que crean un estado de hipoxemia y estimulan la secreción de eritropoyetina.

Los principales peligros de la policitemia son el mayor volumen sanguíneo, la presión arterial elevada y el aumento en la viscosidad. El volumen sanguíneo puede duplicarse en la policitemia primaria y causar que el aparato circulatorio se inunde de manera excesiva. La viscosidad de la sangre puede aumentar hasta tres veces más de lo normal. La circulación es deficiente, los capilares se coagulan con la sangre visceral y el corazón se somete a una tensión peligrosa. La policitemia crónica (de largo plazo) puede conllevar embolia, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardiaca. Las consecuencias mortales del enfisema y algunas otras enfermedades pulmonares son debidas en parte a la policitemia.

[15] *poly* = mucho; *kyto* = célula; *haimia* = sangre.
[16] *a* = no; *haimia* = sangre.

Anemia

Las causas de la **anemia** se pueden clasificarse en tres categorías: 1) eritropoyesis o síntesis de hemoglobina inadecuadas, 2) **anemia hemorrágica** por sangrado, y 3) **anemia hemolítica** por destrucción de eritrocitos. En el cuadro 18.4 se presentan ejemplos y causas específicos para cada categoría.

Con frecuencia, la anemia es resultado de una insuficiencia renal, porque la producción de eritrocitos depende de la eritropoyetina, producida sobre todo por los riñones. La eritropoyesis también declina con la edad, porque los riñones se atrofian y producen cada vez menos EPO conforme que se envejece. Junto con este problema, las personas de edad avanzada tienden a hacer menos ejercicio y a comer peor, factores que reducen la eritropoyesis.

La anemia nutricional es resultado de una deficiencia dietética de cualquiera de los requisitos de eritropoyetina analizados antes. Su forma más común es la **anemia por deficiencia de hierro**, caracterizada por eritrocitos pequeños y pálidos. Esta anemia suele deberse a la pérdida sanguínea sin compensación suficiente por ingesta de hierro. Una deficiencia de vitamina B_{12} puede causar **anemia perniciosa**, pero esta vitamina es tan abundante en la carne que es raro presentar una deficiencia, excepto en vegetarianos estrictos. Ocurre con más frecuencia cuando las glándulas del estómago dejan de producir una sustancia denominada **factor intrínseco** que el intestino delgado necesita para absorber la vitamina B_{12}, circunstancia más común en edades avanzadas, debido a la atrofia del estómago. La anemia perniciosa también puede ser hereditaria y es tratable con inyecciones de vitamina B_{12}; por vía oral sería menos útil porque el tubo digestivo no puede absorberla sin factor intrínseco.

CUADRO 18.4 Causas de anemia

Categorías de anemia	Causas o ejemplos
Eritropoyesis inadecuada	
Anemia por deficiencia de hierro	Deficiencia de hierro en la dieta
Otras anemias nutricionales	Deficiencia de ácido fólico, vitamina B_{12} o vitamina C en la dieta
Anemia por insuficiencia renal	Secreción de EPO deficiente
Anemia perniciosa	Deficiencia de factor intrínseco que lleva a absorción inadecuada de vitamina B_{12}
Anemia hipoplásica y aplásica	Destrucción de tejido mieloide por radiación, virus, algunos fármacos y sustancias tóxicas (arsénico, benceno, gas mostaza) o enfermedad autoinmunitaria
Anemia en la vejez	Declinación de la eritropoyesis por deficiencias nutricionales, actividad física reducida, atrofia gástrica (menor secreción de factor intrínseco) o atrofia renal (menor secreción de EPO)
Pérdida de sangre (anemia hemorrágica)	Traumatismo, hemofilia, menstruación, úlcera, aneurisma roto, etc.
Destrucción de eritrocitos (anemia hemolítica)	
Reacciones a fármacos	Alergia a la penicilina
Intoxicación	Toxinas micóticas, venenos de víbora y araña
Infección parasitaria	Destrucción de eritrocitos por parásitos de la malaria
Defectos congénitos de la hemoglobina	Drepanocitosis, talasemia
Incompatibilidades por tipo de sangre	Enfermedad hemolítica del recién nacido, reacciones a la transfusión

La **anemia hipoplásica**[17] se debe a una declinación de la eritropoyesis, mientras que la falla completa o la destrucción del tejido mieloide producen **anemia aplásica**, un cese completo de la eritropoyesis. La anemia aplásica lleva a necrosis de tejido y ennegrecimiento de la piel. Sin un tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes muere al cabo de un año. En casi la mitad de los casos su origen es desconocido o congénito, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes. En el cuadro 18.4 se presentan otras causas.

La anemia tiene tres posibles consecuencias:

1. Los tejidos sufren **hipoxia** (privación de oxígeno). El individuo se encuentra letárgico y se vuelve disneico después del ejercicio físico. La piel adquiere un color pálido debido a la deficiencia de hemoglobina. Una hipoxia anémica grave puede causar necrosis de tejido encefálico, cardiaco y renal, lo que amenaza la vida.
2. La osmolaridad sanguínea se reduce, y por tanto, se transfiere más líquido de la circulación sanguínea a los espacios intercelulares, lo que produce edema.
3. La viscosidad sanguínea se reduce. Debido a que la sangre opone tan poca resistencia al flujo, el corazón late más rápido de lo normal y puede surgir insuficiencia cardiaca. La presión arterial también se reduce debido a que el volumen y la viscosidad son menores.



FIGURA 18.10 **Drepanocitosis.** Se muestra un eritrocito deformado y tres eritrocitos normales.

Drepanocitosis

La drepanocitosis y la talasemia (consúltese el cuadro 18.8) son defectos congénitos de la hemoglobina que se presentan sobre todo entre personas de origen africano y mediterráneo, respectivamente. La **drepanocitosis** (o **anemia de células falciformes**) afecta a casi 1.3% de la población de raza negra en Estados Unidos. Se debe a un alelo recesivo que modifica la hemoglobina. En los drepanocíticos, ésta (HbS) sólo difiere de la HbA normal en el sexto aminoácido de la cadena beta (la HbA tiene ácido glutámico y la HbS, valina). Las personas que son homocigóticas para HbS presentan drepanocitosis, y las heterocigóticas (casi 8.3% de los estadounidenses de raza negra) tienen *rasgos drepanocíticos* pero sólo desarrollan síntomas graves en contadas ocasiones. Sin embargo, si dos portadores se reproducen, cada uno de sus hijos tiene 25% de oportunidades de ser homocigótico y desarrollar la enfermedad.

La HbS no se une muy bien al oxígeno; a bajas concentraciones de oxígeno, se desoxigena, se polimeriza y forma un gel que causa que los eritrocitos se elongen y señalen a los extremos (figura 18.10), de donde surge el nombre de célula falciforme (en forma de hoz). Los eritrocitos drepanocíticos son pegajosos, por lo que se **aglutinan**[18] (se aglomeran), bloquean los pequeños vasos sanguíneos y causan un dolor intenso en tejidos con deficiencia y necesidad de oxígeno. El bloqueo de la circulación puede llevar a una insuficiencia renal o cardiaca, accidente cerebrovascular, reumatismo o parálisis. La hemólisis de las células frágiles causa anemia e hipoxemia, que desencadenan mayor formación de células falciformes en un bucle mortal de retroalimentación positiva. La hipoxemia crónica también causa fatiga, debilidad, deficiencia mental y deterioro cardiaco y de otros órganos. En un esfuerzo inútil por contrarrestar la hipoxemia, los tejidos hemopoyéticos se vuelven tan activos que los huesos del cráneo y otros lugares se alargan y pierden su forma. El bazo se revierte a su función hemopoyética, mientras que también elimina eritrocitos muertos y se vuelve alargado y fibroso. La drepanocitosis es un ejemplo importante de *pleiotropía*: la aparición de varios efectos fenotípicos a partir de un cambio en un solo gen (consúltese la p. 136).

Sin tratamiento, un niño con drepanocitosis tiene pocas oportunidades de sobrevivir después de los dos años de edad. Sin embargo, los avances en el tratamiento han elevado de manera importante la expectativa de vida hasta después de los 50 años.

¿Por qué existe la drepanocitosis? En África, donde se originó, una gran cantidad de personas mueren de malaria, causada por un parásito que invade los eritrocitos y se alimenta de la hemoglobina. La hemoglobina de las personas con drepanocitosis resulta inadecuada para los parásitos, y las personas homocigóticas para la drepanocitosis son resistentes a la malaria. Las vidas salvadas por este gen superan en gran medida a las muertes de los individuos homocigóticos, de modo que el gen persiste en la población.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *Describa el tamaño, la forma y el contenido de un eritrocito, y explique cómo adquiere su forma inusual.*
7. *¿Cuál es la función de la hemoglobina? ¿Cómo se denominan sus porciones con proteínas y sin proteínas?*

[17] *hypo* = debajo de lo normal; *plas* = formación; *ic* = perteneciente a.
[18] *ad* = junto a; *gluten* = pegamento.

8. *Defina hematócrito, concentración de hemoglobina y cifra de eritrocitos, e indique las unidades de medida en que se expresa cada uno.*
9. *Elabore una lista de las etapas de producción de eritrocito y describa la manera en que cada etapa difiere de la anterior.*
10. *¿Cuál es el papel de la eritropoyetina en la regulación de la cifra de eritrocitos? ¿Cuál es el papel de la gastroferrina?*
11. *¿Qué sucede a cada componente de un eritrocito y su hemoglobina cuando éste muere y se desintegra?*
12. *¿Cuáles son las tres causas primarias o categorías de anemia? ¿Cuáles son sus tres consecuencias principales?*

18.3 Tipos sanguíneos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar qué determina los tipos sanguíneos ABO y Rh de una persona y la manera en que esto se relaciona con la compatibilidad con la transfusión.

b) Describir el efecto de una incompatibilidad entre la madre y el feto en el tipo sanguíneo Rh.

c) Elaborar una lista de algunos grupos sanguíneos diferentes de ABO y Rh y explicar en qué pueden ser de ayuda.

Los tipos sanguíneos y la compatibilidad de una transfusión tienen que ver con las interacciones entre las proteínas plasmáticas y los eritrocitos. En la antigua Grecia, los médicos trataban de transfundir sangre de una persona a otra al exprimirla desde la vesícula biliar de un cerdo a través de una espina de erizo en la vena del receptor. Aunque algunos pacientes se beneficiaban del procedimiento, para otros era fatal. La razón de que algunas personas tuvieran sangre compatible y algunas no siguió siendo desconocida hasta 1900, cuando Kart Landsteiner descubrió los tipos sanguíneos A, B y O (un descubrimiento que le mereció el Premio Nobel en 1930; el tipo AB se descubrió más adelante). La Segunda Guerra Mundial estimuló una gran mejora en las transfusiones, los bancos de sangre y los sustitutos sanguíneos (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 18.2).

Los tipos sanguíneos están basados en moléculas grandes llamadas *antígenos* y *anticuerpos*. Se explican más a detalle en el capítulo 21, pero aquí se hace una breve introducción de ellos. Los **antígenos** son moléculas complejas como proteínas, glucoproteínas y glucolípidos que suelen ser únicos para cada individuo, excepto en los gemelos idénticos. Se presentan en la superficie de todas las células y permiten que el cuerpo distinga sus propias células de la materia extraña. Cuando el cuerpo detecta un antígeno de origen externo, activa una respuesta inmunitaria, que en parte consiste en que las *células plasmáticas*, mencionadas antes, secretan un tipo especial de proteínas (gammaglobulinas), los **anticuerpos**.

Los anticuerpos se fijan a antígenos o a las células que los portan y los marcan para su destrucción. Un método de acción de los anticuerpos es la **aglutinación**, en que cada molécula de anticuerpo se fija a dos o más moléculas de antígeno y las une. La repetición de este proceso produce grandes **complejos antígeno-anticuerpo** que inmovilizan a los antígenos hasta que ciertas células inmunitarias pueden desdoblarlos. Células completas quedan inmovilizadas y pegadas entre sí cuando los anticuerpos las fijan a sus antígenos de superficie.

Los tipos sanguíneos son resultado de las reacciones entre antígenos denominados **aglutinógenos**, en la superficie de los eritrocitos, y anticuerpos denominados **aglutininas**, en el plasma sanguíneo. Estos nombres hacen referencia a que interactúan para aglutinar eritrocitos en el caso de un problema de compatibilidad en la transfusión.

El grupo ABO

Los tipos sanguíneos A, B, AB y O forman el **grupo sanguíneo ABO** (cuadro 18.5). Un tipo sanguíneo ABO está determinado por la presencia o ausencia congénita de antígenos A y B en los

CUADRO 18.5 El grupo sanguíneo ABO

	Tipo sanguíneo ABO			
Características	**Tipo O**	**Tipo A**	**Tipo B**	**Tipo AB**
Genotipos posibles*	ii	$I^A I^A$ o $I^A i$	$I^B I^B$ o $I^B i$	$I^A I^B$
Antígeno de eritrocito	Ninguno	A	B	A, B
Anticuerpo de plasma	Anti-A, Anti-B	Anti-B	Anti-A	Ninguno
Puede recibir con seguridad eritrocitos de tipo	O	O, A	O, B	O, A, B, AB
Puede donar con seguridad eritrocitos a	O, A, B, AB	A, AB	B, AB	AB
Frecuencia en la población de Estados Unidos				
Blancos	45%	40%	11%	4%
Negros	49%	27%	20%	4%
Hispanos	63%	14%	20%	3%
Japoneses	31%	38%	22%	9%
Nativos estadounidenses	79%	16%	4%	< 1%

*I^A es el alelo dominante para el aglutinógeno A, I^B es el dominante para el B, y el alelo i es recesivo para ambos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.2

Historia médica

Charles Drew: pionero de los bancos de sangre

Charles Drew (figura 18.11) fue un científico cuya vida y muerte estuvieron marcadas por la ironía. Después de recibir el título de la *McGill University*, de Montreal en 1933, Drew fue la primera persona negra en ser acreedor de un doctorado en ciencias médicas, para lo cual estudió transfusión y bancos de sangre en la Columbia University. Fue director de un nuevo banco de sangre en el *Columbia Presbyterian Hospital*, en 1939, y organizó cuantiosos bancos de sangre durante la Segunda Guerra Mundial.

Drew salvó incontables vidas al convencer a los médicos de que usaran plasma en lugar de sangre entera para las transfusiones en el campo de batalla y otras urgencias. La sangre entera sólo podía almacenarse por una semana y administrarse a pacientes con tipos sanguíneos compatibles; en cambio, el plasma podía almacenarse mucho más tiempo y era menos probable que causara reacciones a la transfusión.

Cuando el Departamento de Guerra de Estados Unidos emitió una orden prohibiendo el almacenamiento de sangre caucásica y negra en los mismos bancos de sangre militares, Drew denunció la orden y renunció a su puesto. Fue profesor de cirugía en la *Howard* University, en Washington, DC, y más tarde director del *Freedmen's Hospital*. Fue mentor de cuantiosos jóvenes médicos negros e hizo campaña para que se les aceptara en la comunidad médica. Sin embargo, la *American Medical Association* rechazó con firmeza la admisión de miembros negros, aun al propio Drew.

Una noche de 1950, Drew y tres colegas partieron como voluntarios para prestar sus servicios médicos en una clínica anual gratuita en Tuskegee, Alabama. Drew se quedó dormido al volante y como resultado del accidente sufrió heridas graves. Los doctores del hospital más cercano le administraron sangre y trataron de revivirlo; sin embargo, a pesar de todas las vidas que salvó con su trabajo en la transfusión, del que fue pionero, murió desangrado a la edad de 45 años.



FIGURA 18.11 **Charles Drew (1904 a 1950).**

eritrocitos. La determinación genética del tipo sanguíneo se explicó en la página 136. Los antígenos son glucolípidos (fosfolípidos de membrana con cadenas cortas de carbohidratos fijadas a ellos). En la figura 18.12 se muestra cómo fragmentos de carbohidratos de antígenos de superficie de eritrocito determinan los tipos sanguíneos ABO.

Los anticuerpos del grupo ABO empiezan a aparecer en el plasma 2 a 8 meses después del nacimiento y alcanzan sus concentraciones máximas entre los 8 y 10 años de edad y luego declinan poco a poco por el resto de la vida. Se les produce sobre todo como respuesta a bacterias que habitan en los intestinos, pero tienen reacción cruzada con antígenos de eritrocitos y, por tanto, se les conoce mejor por su importancia en las transfusiones.

Los anticuerpos del grupo ABO reaccionan contra cualquier antígeno A o B, excepto los propios. El anticuerpo que reacciona contra el antígeno A es la *alfa aglutinina* o *anti-A*, presente en el plasma de personas con sangre de tipo O o B (es decir, cualquier persona que *no* posea el antígeno A), y el anticuerpo que reacciona contra el antígeno B es la *beta aglutinina* o *anti-B*, y presente en individuos con tipo O o A (quienes no poseen el antígeno B). Cada molécula de anticuerpo tiene diez sitios de fijación donde puede unirse a un antígeno A o B. Por tanto, un anticuerpo puede unirse a varios eritrocitos a la vez y aglutinarlos (figura 18.13).

El tipo sanguíneo ABO de una persona puede determinarse al colocar una gota de sangre en un depósito con suero anti-A y otra en uno con anti-B. El tipo sanguíneo AB muestra una notoria aglutinación en ambos antisueros; el tipo A o B sólo se aglutina en el antisuero correspondiente, y el tipo O no se aglutina en ninguno (figura 18.14).

La sangre tipo O es la más común y la AB es la más rara en Estados Unidos. Los porcentajes difieren entre regiones del mundo y entre grupos étnicos ya que las personas tienden a casarse dentro de su localidad y grupo étnico, con lo que perpetúan variaciones estadísticas particulares para ese grupo (consúltese el cuadro 18.5).

Al realizar transfusiones, es imperativo que los eritrocitos de un donador no se aglutinen cuando entran en la circulación sanguínea del receptor. Por ejemplo, si se transfundiera sangre de tipo B en un receptor de tipo A, el anti-B de éste de inmediato aglutinaría los eritrocitos del donante (figura 18.15). Una falta de coincidencia causa una **reacción a la transfusión**: los eritrocitos aglutinados bloquean los vasos sanguíneos pequeños, y hemolizan y liberan la hemoglobina durante las siguientes horas o días. La hemoglobina libre puede bloquear los

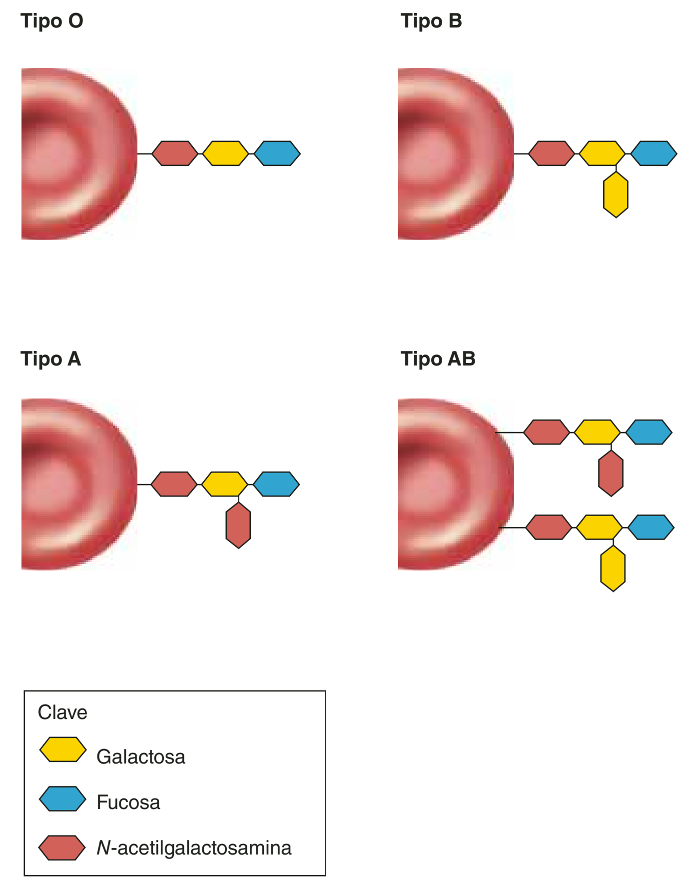


FIGURA 18.12 Base química de los tipos sanguíneos ABO. Se muestran los carbohidratos terminales de los glucolípidos antigénicos. Todos terminan con galactosa y fucosa (no debe confundirse con la fructosa). En el tipo A, la galactosa también tiene agregado *N*-acetilgalactosamina; en el tipo B, tiene otra galactosa; y en el tipo AB están presentes ambos tipos de cadena.

túbulos renales y causar la muerte por insuficiencia renal aguda en una semana, más o menos. Por esta razón, una persona con tipo de sangre A (anti-B) nunca debe recibir una transfusión de tipo B o AB; una persona con tipo B (anti-A) nunca debe recibir sangre de tipo A o AB, y una con tipo O (anti-A y anti-B) no puede recibir sangre tipo A, B ni AB.

Al tipo AB suele denominársele *receptor universal* porque este tipo de sangre carece de anticuerpos anti-A y anti-B y, por tanto, no aglutina los eritrocitos del donador de ningún tipo ABO. Sin embargo, esto pasa por alto el hecho de que el plasma del *donador* puede aglutinar los eritrocitos del *receptor*, si contiene anti-A, anti-B o ambos. Por razones similares, al tipo O suele denominársele *donador universal*, pero el plasma de un donador de tipo O puede aglutinar los eritrocitos de tipo A, B o AB del receptor. Sin embargo, hay procedimientos para reducir el riesgo de una reacción en ciertas transfusiones incompatibles, como transfundir concentrados de eritrocitos con un mínimo de plasma.

Al contrario de lo que se cree, el tipo sanguíneo no cambia por la transfusión, sino que se determina en el momento de la concepción y sigue siendo el mismo de por vida.

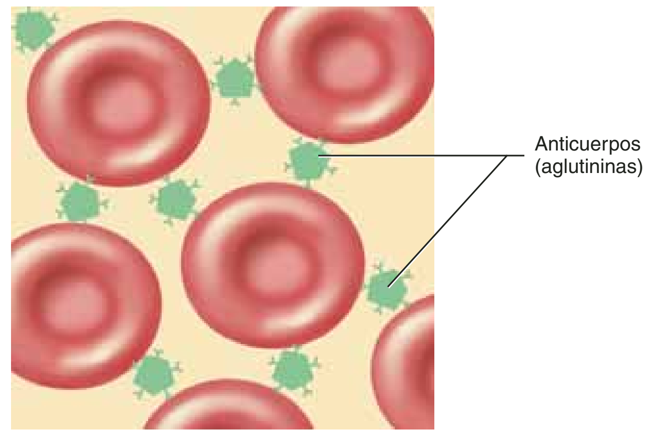


FIGURA 18.13 Aglutinación de eritrocitos por parte de un anticuerpo. Tanto el anti-A como el anti-B tienen 10 sitios de unión, localizados en las 2 puntas de cada una de las 5 "Y"; por tanto, pueden fijar varios eritrocitos entre sí.

Aplicación de lo aprendido

Hace poco, los científicos han desarrollado un método para separar por medios enzimáticos la N-acetilglucosamina del glucolípido de las células de tipo A (figura 18.12). ¿Qué posible beneficio se considera que vieron para justificar su esfuerzo de investigación?

El grupo Rh

El **grupo sanguíneo Rh** recibe este nombre por el mono *rhesus*, en que se descubrieron los antígenos Rh en 1940. Este grupo incluye cuantiosos antígenos eritrocíticos, cuyos tipos principales son C, D y E. El antígeno D es, por mucho, el más reactivo, de modo que a una persona se le considera *Rh positivo* (*Rh*+) si tiene el antígeno D (genotipo *DD* o *Dd*), y *Rh negativo* (*Rh*–) si carece de él (genotipo *dd*). El tipo sanguíneo Rh suele combinarse con el tipo ABO en una sola expresión como O+ para el tipo O, Rh positivo, o AB– para el tipo AB, Rh negativo. Las frecuencias de Rh varían entre grupos étnicos, tal como lo hacen las frecuencias de ABO. Casi 85% de los estadounidenses blancos son Rh+ y 15% Rh–, mientras que casi 99% de los asiáticos son Rh+. El tipo sanguíneo ABO no tiene influencia en el Rh, o viceversa. La frecuencia de blancos con tipo O en Estados Unidos es de 45%, y 85% de ellos son también Rh+. La frecuencia de individuos O+ es el producto de estas frecuencias separadas: $0.45 \times 0.85 = 0.38$ o 38%.

En contraste con el grupo ABO, los anticuerpos anti-D no suelen estar presentes en la sangre, sino que sólo se forman en individuos Rh– expuestos a sangre Rh+. Si una persona Rh– recibe una transfusión de sangre Rh+, el receptor produce anti-D. Debido a que éste no aparece de manera instantánea, no presenta mucho peligro en la primera transfusión incompatible administrada por error, pero si más adelante esa persona debe recibir otra transfusión de Rh+, su anti-D podría aglutinar los eritrocitos del donador.

Algo parecido se presenta en ocasiones cuando una mujer Rh– porta un feto Rh+. Es probable que el primer embarazo

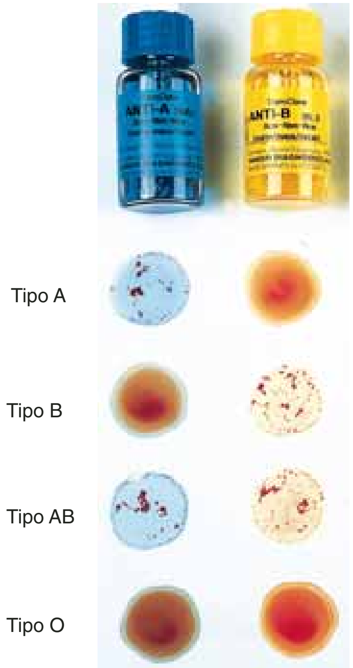


FIGURA 18.14 Determinación del tipo sanguíneo ABO. En cada fila se muestra el aspecto de una gota de sangre mezclada con antisuero anti-A y anti-B. Las células sanguíneas se aglutinan si poseen los antígenos para el antisuero (fila superior a la izquierda, segunda fila a la derecha, tercera fila ambos); de otra manera, permanecen mezcladas de manera equitativa. Por tanto, el tipo A sólo se aglutina en el antígeno A; el tipo B sólo lo hace en el anti-B; el tipo AB se aglutina en ambos, y el tipo O no lo hace en ninguno. Se han coloreado de manera artificial los antisueros de los frascos que se encuentran en la parte superior para que sea más fácil distinguirlos.

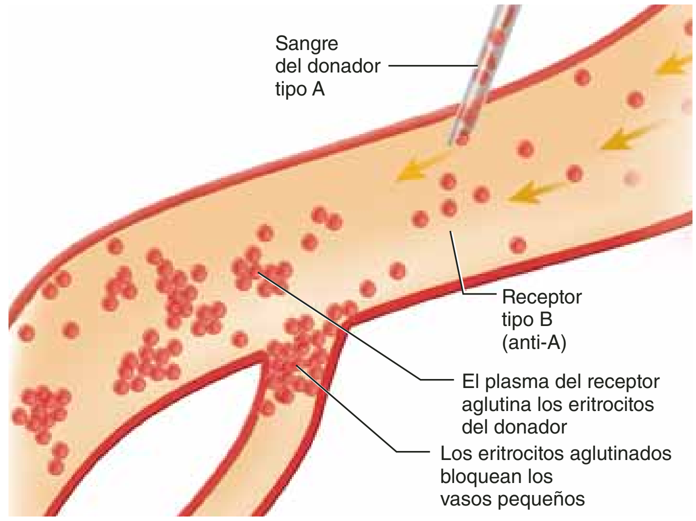


FIGURA 18.15 Efectos de una transfusión de sangre incompatible. Los eritrocitos del donador se aglutinan en el plasma sanguíneo del receptor. Los eritrocitos aglutinados se alojan en pequeños vasos sanguíneos a partir de ese punto y cortan la circulación sanguínea a tejidos vitales.

carezca de complicaciones porque la placenta suele evitar que la sangre materna y la fetal se mezclen. Sin embargo, en el momento del parto, o si ocurre un aborto, el rasgado de la placenta expone a la madre a la sangre Rh+ del feto, y empieza a producir anticuerpos anti-D (figura 18.16). Si la mujer vuelve a quedar embarazada con un feto Rh+, sus anticuerpos anti-D pueden atravesar la placenta y aglutinar los eritrocitos fetales; los eritrocitos aglutinados se hemolizan y el bebé nace con una anemia grave denominada **enfermedad hemolítica del recién nacido** (HDN) o **eritroblastosis fetal**. Sin embargo, no todas las HDN se deben a incompatibilidad de Rh. Casi 2% de los casos se origina en incompatibilidad de ABO y otros tipos sanguíneos. Casi 1 de cada 10 casos de incompatibilidad de ABO entre madre y feto dan como resultado HDN.

Como muchos otros trastornos, es más fácil prevenir la HDN que tratarla. Si una mujer con Rh– da a luz (o aborta) a un niño Rh+, puede recibir una *inmunoglobulina Rh*, que se fija a los antígenos eritrocíticos fetales para que no estimulen su sistema inmunitario y no produzcan anti-D. En la actualidad, es común administrar inmunoglobulina a las 28 a 32 semanas de gestación y al momento del parto en cualquier embarazo en que la madre es Rh–.

Si una mujer Rh– ha tenido uno o más embarazos previos con fetos Rh+, su siguiente hijo Rh+ tiene casi 17% de posibilidades de nacer con HDN. Los lactantes con HDN suelen padecer anemia grave, y como los tejidos hemopoyéticos fetales responden a la necesidad de más eritrocitos, entran eritroblastos (eritrocitos inmaduros) en la circulación sanguínea de manera prematura (de aquí el nombre de *eritroblastosis fetal*) y los eritrocitos hemolizados liberan hemoglobina, que se convierte en bilirrubina. Las concentraciones elevadas de bilirrubina pueden causar encefalopatía bilirrubínica (*kernícterus*), un síndrome de daño encefálico tóxico que puede matar al bebé o producirle deficiencias motoras, sensitivas y mentales. La HDN puede tratarse con *fototerapia*, exponer al lactante a radiación ultravioleta, lo que degrada la bilirrubina a medida que la sangre pasa por los capilares de la piel. En casos más graves, puede recurrirse a una *transfusión de intercambio* para reemplazar por completo la sangre Rh+ del lactante con Rh–. Con el tiempo, los tejidos hemopoyéticos del lactante reemplazan los eritrocitos del donador con células Rh+, y para entonces el anticuerpo de la madre ya ha desaparecido del cuerpo del lactante.

Aplicación de lo aprendido

Un bebé con HDN suele tener icterícia y un bazo agrandado. Explique estos efectos.

Otros grupos sanguíneos

Además de los grupos ABO y Rh, hay por lo menos otros 100 grupos sanguíneos conocidos, con un total de más de 500 antígenos, incluidos los grupos MN, Duffy, Kell, Kidd y Lewis. En muy contadas ocasiones causan reacciones a la transfusión, pero también son útiles para fines legales, en casos de paternidad y en criminalística, además de en investigación antropológica y genética poblacional. Las reacciones a los grupos Kell, Kidd y Duffy en ocasiones causan HDN.

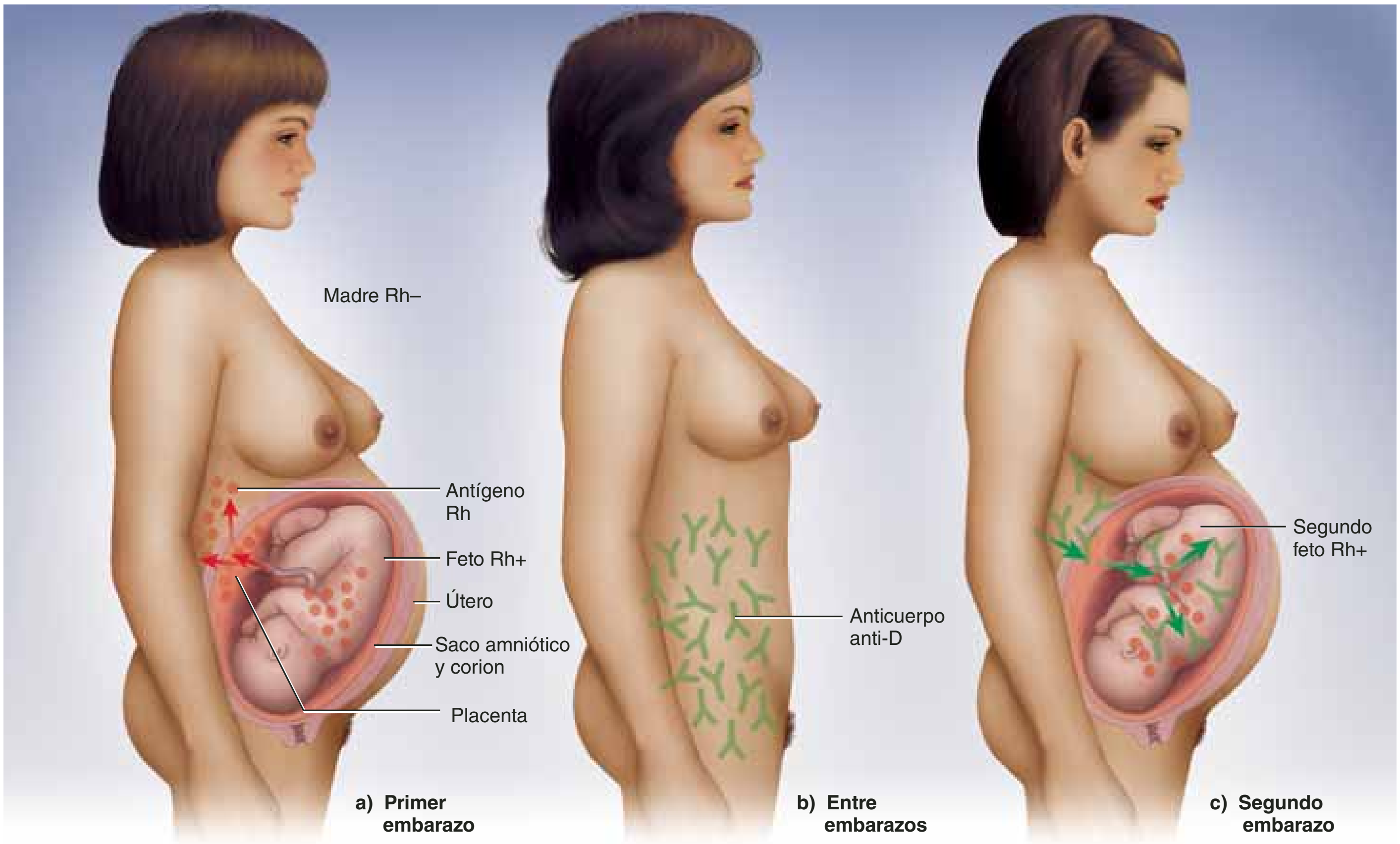


FIGURA 18.16 Enfermedad hemolítica del recién nacido. *a*) Cuando una mujer Rh– está embarazada con un feto Rh+, queda expuesta a antígenos D (Rh), sobre todo durante el parto. *b*) Después de ese embarazo, su sistema inmunitario produce anticuerpos anti-D. *c*) Si más adelante vuelve a quedar embarazada con otro feto Rh+, sus anticuerpos anti-D pueden cruzar la placenta y aglutinar la sangre de ese feto, y causar que el niño nazca con HDN.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.3

Aplicación clínica

Médula ósea y trasplantes de hemocitoblastos de cordón umbilical

Un trasplante de médula ósea es una opción de tratamiento para la leucemia, la drepanocitosis, algunas formas de anemia y otros procesos. El principio consiste en reemplazar médula cancerosa o con algún tipo de defecto con citoblastos de un donador y esperar a que se reconstruya una población de células de médula y sanguíneas normales. Antes, al paciente se le administra quimioterapia o radiación para destruir la médula defectuosa y eliminar células inmunitarias (linfocitos T) que podrían atacar a la médula donada. La médula ósea se extrae del esternón del donador o del hueso de la cadera y se inyecta en el aparato circulatorio del receptor. Las citoblastos del donador colonizan las cavidades medulares del paciente y, de manera ideal, construyen médula sana.

Sin embargo, hay varias desventajas en los trasplantes de médula ósea: una de ellas es que resulta difícil encontrar donadores compatibles. Los linfocitos T sobrevivientes en el paciente pueden atacar a la médula del donador, y los linfocitos T del donador pueden atacar a los tejidos del paciente (la *respuesta de injerto contra anfitrión*). Para inhibir el rechazo del injerto, deben administrarse al paciente fármacos inmunodepresores de por vida. Estos fármacos dejan a una persona vulnerable contra infecciones y tienen muchos otros efectos secundarios. En ocasiones, las infecciones se contraen de la propia médula del donador. En resumen, el trasplante de médula es un procedimiento de alto riesgo y hasta un tercio de los pacientes muere por complicaciones del tratamiento.

Una opción con algunas ventajas consiste en usar sangre de placentas, que suele descartarse en todos los partos. La sangre placentaria contiene más citoblastos que la médula ósea adulta, y es menos probable que porte microbios infecciosos. Con el consentimiento de los padres, puede cultivarse a partir del cordón umbilical con una jeringa y puede almacenarse de manera indefinida, congelada en nitrógeno líquido en bancos de hemocitoblastos. Las células inmunitarias inmaduras de los hemocitoblastos del cordón umbilical tienen menos tendencia a atacar los tejidos del receptor; por tanto, los trasplantes de hemocitoblastos de cordón umbilical tienen menos índices de rechazo y no requieren una compatibilidad tan cercana entre el donador y el receptor, lo que significa que hay más donadores disponibles para los pacientes que lo necesitan. A partir de tratamientos pioneros en la década de 1980, los trasplantes de hemocitoblastos del cordón umbilical han permitido tratar con éxito leucemia y una amplia variedad de otras enfermedades sanguíneas. Se están llevando a cabo esfuerzos para mejorar aún más el procedimiento al estimular los citoblastos fetales para que se multipliquen antes del trasplante y eliminar los leucocitos T fetales que puedan reaccionar contra el receptor.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

13. *¿Qué son los anticuerpos y los antígenos? ¿Cómo interactúan para causar una reacción a la transfusión?*
14. *¿Qué anticuerpos y antígenos están presentes en personas con cada uno de los cuatro tipos sanguíneos ABO?*
15. *Describa la causa, la prevención y el tratamiento de HDN.*
16. *¿Por qué alguien podría estar interesado en determinar el tipo de sangre de una persona, aparte del ABO/Rh?*

18.4 Leucocitos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar la función de los leucocitos en general y el papel individual de cada tipo de leucocito.
b) Describir el aspecto y la abundancia relativa de cada tipo de leucocito.
c) Describir la formación y la historia de los leucocitos.
d) Analizar los tipos, las causas y los efectos de los excesos y las deficiencias de leucocitos.

Forma y función

Los **leucocitos** o **glóbulos blancos** son los elementos formes menos abundantes (sólo hay un total de 5 000 a 10 000 leucocitos por µl), y no se puede vivir demasiado tiempo sin ellos, porque brindan protección contra infecciones y otras enfermedades. Los leucocitos se reconocen con facilidad en frotis de sangre porque tienen núcleos notorios que se tiñen con luz violeta o púrpura oscura con las tinturas más comunes para sangre. Son mucho más abundantes en el cuerpo de lo que sugiere su bajo número en los hemogramas, porque pasan sólo unas cuantas horas en la circulación sanguínea y luego migran a los tejidos conjuntivos y permanecen en ellos. Es como si la circulación sanguínea sólo fuera el tren subterráneo que los leucocitos toman para ir a trabajar: en los frotis sólo se observan los que van rumbo a su trabajo, no los que ya están haciéndolo en los tejidos.

Los leucocitos difieren de los eritrocitos en que retienen sus organelos toda su vida; por tanto, cuando se les ve bajo el microscopio de transmisión de electrones muestran una estructura interna compleja (figura 18.17). Entre esos organelos se encuentran los instrumentos usuales de la síntesis de proteínas (el núcleo, el retículo endoplásmico rugoso, los ribosomas y el complejo de Golgi), porque los leucocitos deben sintetizar proteínas para realizar sus funciones. Algunas de estas proteínas están empaquetadas en lisosomas y otros organelos, que aparecen como gránulos citoplásmicos notorios que diferencian un leucocito de otro.

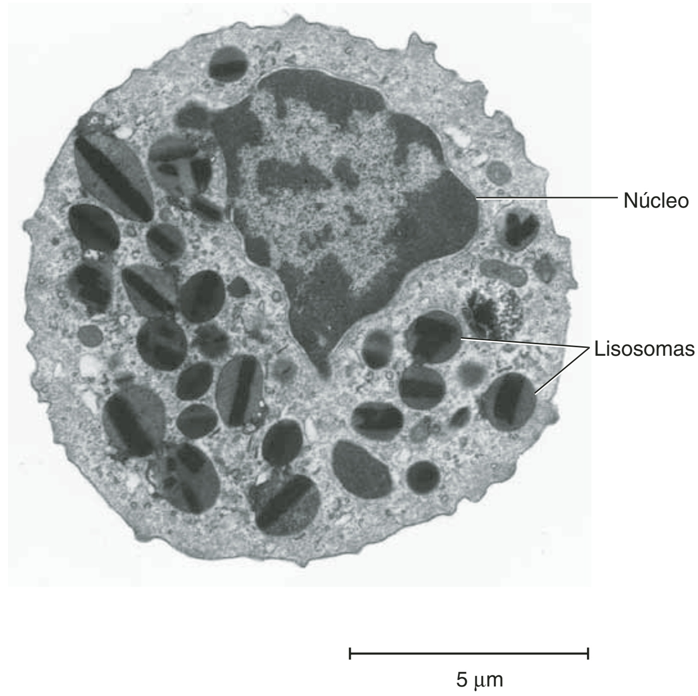


FIGURA 18.17 Estructura de un leucocito (TEM). Eosinófilo. Los lisosomas mostrados son los gránulos que se ven en el citoplasma del eosinófilo en el cuadro 18.6.

Tipos de leucocitos

Como se apuntó al principio de este capítulo, hay cinco tipos de leucocitos (cuadro 18.6), que se distinguen entre sí por su tamaño y su abundancia relativa, el tamaño y la forma de sus núcleos, la presencia o ausencia de ciertos gránulos citoplásmicos, el grosor y las propiedades de tinción de sus gránulos y, sobre todo, por sus funciones.

En el citoplasma, todos los leucocitos tienen lisosomas, denominados **gránulos no específicos** (**azurófilos**[19]); reciben este nombre porque absorben las tintas azul y violeta de las tinciones sanguíneas. Tres de los cinco tipos de leucocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) reciben el nombre de **granulocitos**, porque tienen varios tipos de **gránulos específicos** que se tiñen de manera notoria y que distinguen a cada tipo de célula de las demás. Los basófilos reciben este nombre porque sus gránulos específicos se tiñen con el azul de metileno, una tinta básica en una mezcla común como la tinción de Wright, y los eosinófilos, porque se tiñen con eosina, una tinta ácida en la tinción de Wright. Los gránulos específicos de los neutrófilos no se tiñen demasiado con ninguna tinta, y contienen enzimas y otras sustancias químicas empleadas en la defensa contra los patógenos. Los dos tipos restantes de leucocitos (monocitos y linfocitos) reciben el nombre de **agranulocitos** porque carecen de gránulos específicos, que son poco notorios bajo el microscopio de luz, por lo que estas células tienen citoplasma de aspecto claro.

[19] *azuro* = azul; *phil* = con afinidad por.

Granulocitos

- Los **neutrófilos** son los leucocitos más abundantes: por lo general hay casi 4 150 células por μl y constituyen 60 a 70% de los leucocitos circulantes. El núcleo es muy visible y, en un neutrófilo maduro, por lo general consta de tres a cinco lóbulos conectados por hebras nucleares delgadas. Estas hebras resultan en ocasiones tan delicadas que apenas son visibles, por lo que parece que el neutrófilo cuenta con varios núcleos. Los neutrófilos jóvenes tienen un núcleo no individual con forma de cinta, por lo que recibe el nombre de *células en banda* o *cayado*. Los neutrófilos también reciben el nombre de *leucocitos polimorfonucleares* (PMN) por la variedad de formas de sus núcleos.

  El citoplasma contiene gránulos específicos en un espectro que va del rojizo al violeta, que incluye lisozima y otros agentes antibióticos. Los gránulos individuales apenas son visibles a la luz del microscopio, pero su efecto combinado otorga al citoplasma un color lila pálido.

  La cifra de neutrófilos aumenta (un trastorno denominado *neutrofilia*) como respuesta a infecciones bacterianas. La tarea principal consiste en destruir las bacterias, lo que se realiza de las maneras descritas en el capítulo 21.
- Es más difícil encontrar a los **eosinófilos** en un frotis sanguíneo, porque sólo representan de 2 a 4% del total de los leucocitos (por lo general alcanzan las 170 células por μl). Sin embargo, la cifra de leucocitos fluctúa en gran medida entre el día y la noche, según las estaciones y con la fase del ciclo menstrual. Además, se eleva (*eosinofilia*) en presencia de alergias, infecciones parasitarias, enfermedades colagenosas y del bazo y el sistema nervioso central. Aunque son escasos en la sangre, los eosinófilos resultan abundantes en las mucosas del aparato respiratorio, el tubo digestivo y las vías urinarias bajas. Los núcleos del eosinófilo por lo general tienen dos lóbulos grandes conectados por una hebra delgada, y el citoplasma cuenta con una cantidad abundante de gránulos específicos gruesos de color que va del rosa al anaranjado.

  Los eosinófilos secretan sustancias químicas que debilitan o destruyen parásitos como el anquilostoma y la solitaria, demasiado grandes para que cualquier leucocito los fagocite. También fagocitan y expulsan sustancias químicas inflamatorias, complejos antígeno-anticuerpo y alergenos (antígenos externos que desencadenan alergias).
- Los **basófilos** son los leucocitos más escasos (también lo son entre todos los elementos formes). Se encuentran casi 40 células por μl, y suelen constituir menos de 0.5% de la cifra de leucocitos. Se les reconoce sobre todo por la abundancia de gránulos muy gruesos, de color violeta oscuro. El núcleo está casi apartado de la vista por esos gránulos, pero es grande, pálido y suele tener forma de "S" o "U".

  Los basófilos secretan dos sustancias químicas que ayudan en el proceso de defensa corporal: 1) **histamina**, un vasodilatador que ensancha los vasos sanguíneos, acelera el flujo de sangre a un tejido lesionado y hace que los vasos sanguíneos sean más permeables para que componentes sanguíneos como los neutrófilos y las proteínas de la coagulación lleguen a los tejidos conjuntivos con mayor rapidez, y 2) **heparina**, un anticoagulante que inhibe la coagulación sanguínea y, por tanto, promueve la movilidad de otros leucocitos en el área. También libera señales químicas que atraen a los eosinófilos y neutrófilos a un sitio infectado.

Agranulocitos

- Los **linfocitos** son los leucocitos más abundantes después de los neutrófilos y, por tanto, se les distingue pronto cuando se examina un frotis sanguíneo. Hay casi 2 200 células por μl, y representan 25 a 33% de la cifra de leucocitos. Hay varias subclases de linfocitos con diferentes funciones inmunitarias (consúltese el capítulo 21), pero su aspecto es similar bajo el microscopio de luz. Incluyen los leucocitos más pequeños (de 5 a 17 μm de diámetro), y su tamaño varía de menor que el de los eritrocitos a dos veces y media mayor que el de éstos. En ocasiones se les clasifica en tres clases de tamaño (cuadro 18.6), pero hay gradaciones entre ellos. Los linfocitos medianos y grandes suelen verse en tejidos conjuntivos fibrosos y sólo en ocasiones en el torrente sanguíneo (véase la figura 18.1). Los linfocitos que se observan en los frotis sanguíneos corresponden, sobre todo, a los de la clase de tamaño pequeño. El núcleo de un linfocito es redondo, ovoide o con hoyuelos a cada lado y suele teñirse con violeta oscuro. En linfocitos pequeños, llena casi toda la célula y deja sólo un anillo estrecho de citoplasma de color azul claro, a menudo apenas detectable alrededor del perímetro de la célula. Sin embargo, el citoplasma es más abundante en linfocitos de tamaño mediano y grande.

  A veces es difícil distinguir los linfocitos pequeños de los basófilos, pero la mayoría de éstos contienen gránulos muy notorios, mientras que el núcleo de los linfocitos es uniforme y apenas moteado. Además, los basófilos carecen del anillo de citoplasma claro de la mayoría de los linfocitos. En ocasiones, es difícil distinguir entre los linfocitos grandes y los monocitos.
- Los **monocitos** son los leucocitos más grandes y a menudo tienen un diámetro dos o tres veces mayor que un eritrocito. Hay casi 460 células por μl, y representan entre 3 y 8% de la cifra de leucocitos. El núcleo es grande y muy visible, a menudo de color violeta claro; suele ser ovoide, con forma de riñón o de herradura. El citoplasma es abundante y contiene gránulos escasos y finos. En frotis sanguíneos preparados, los monocitos suelen asumir formas muy anguladas o en pico (véase la figura 18.1).

  La cifra de monocitos aumenta con la inflamación y las infecciones virales. Los monocitos sólo "van al trabajo" después de dejar la circulación sanguínea y transformarse en células grandes de tejido denominadas **macrófagos**. Se trata de células muy fagocíticas que consumen hasta 25% de su propio volumen por hora. Destruyen células muertas o moribundas del anfitrión y externas, sustancias químicas patógenas y microorganismos, además de otros materiales extraños. También degradan o "procesan" antígenos externos y "despliegan" fragmentos de ellos en la superficie de la célula para alertar al sistema inmunológico de la presencia de un patógeno. Por tanto, éstos y otras células

CUADRO 18.6 Los leucocitos (glóbulos blancos)

Neutrófilos

Porcentaje de leucocitos	60 a 70%
Cifra media	4 150 células/µl
Diámetro	9 a 12 µm

*Aspecto**

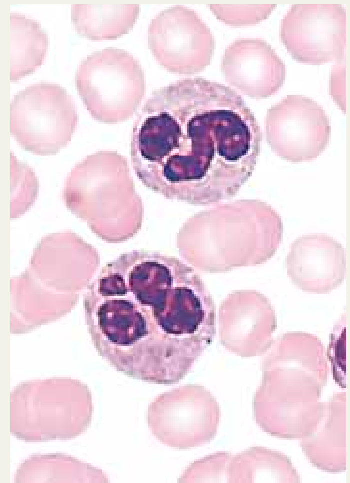
- Núcleo que suele tener 3 a 5 lóbulos dispuestos en forma de "S" o "C"
- Gránulos rojizos a violeta en el citoplasma

Cifra diferencial

- Aumenta en infecciones bacterianas

Funciones

- Fagocita bacterias
- Libera sustancias químicas antimicrobianas



Neutrófilos 10 µm

Eosinófilos

Porcentaje de leucocitos	2 a 4%
Cifra media	165 células/µl
Diámetro	10 a14 µm

*Aspecto**

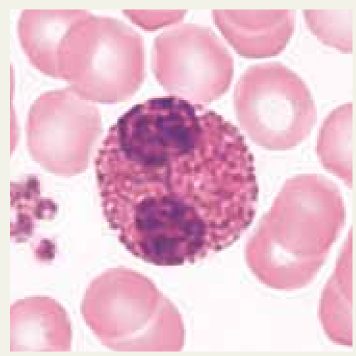
- Núcleo que suele tener dos lóbulos grandes conectados por una hebra delgada
- Gránulos grandes naranja rosados en el citoplasma

Cifra diferencial

- Fluctúa en gran medida del día a la noche, por estación y con la fase del ciclo menstrual
- Aumenta en infecciones parasitarias, alergias, enfermedades colagenosas y del bazo y el sistema nervioso central

Funciones

- Fagocita complejos antígeno-anticuerpo, alergenos y sustancias químicas inflamatorias
- Libera enzimas que debilitan o destruyen parásitos como lombrices



Eosinófilo 10 µm

Basófilos

Porcentaje de leucocitos	<0.5%
Cifra media	44 células/µl
Diámetro	8 a 10 µm

*Aspecto**

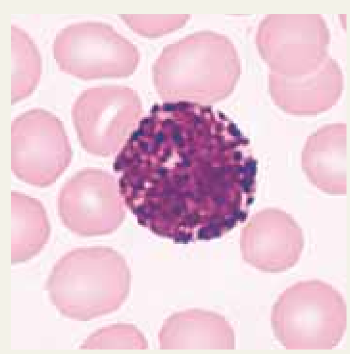
- Núcleo con forma de "S" o "U", pero suele ser pálido y ocultarse de la vista
- Gránulos gruesos, abundantes, de color violeta oscuro en el citoplasma

Cifra diferencial

- Con estabilidad relativa
- Aumenta en varicela, sinusitis, diabetes mellitus, mixedema y policitemia

Funciones

- Secreta histamina (un vasodilatador), que aumenta la circulación sanguínea a un tejido
- Secreta heparina (un anticoagulante), que promueve la movilidad de otros leucocitos al evitar la coagulación



Basófilo 10 µm

CUADRO 18.6 Los leucocitos (glóbulos blancos) (*continuación*)

Linfocitos

Porcentaje de leucocitos	25 a 33%
Cifra media	2 185 células/μl
Diámetro	
Clase pequeña	5 a 8 μm
Clase media	10 a 12 μm
Clase grande	14 a 17 μm

*Aspecto**

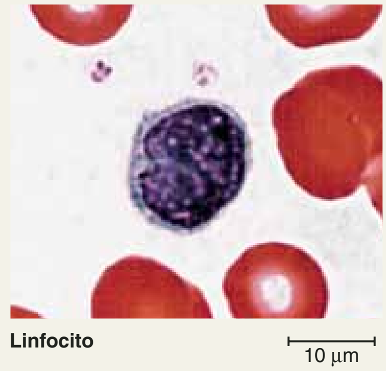
- Núcleo redondo, con ligeros hoyuelos en un lado, de color violeta oscuro uniforme o moteado
- En linfocitos pequeños, el núcleo ocupa casi toda la célula y sólo deja un ligero anillo de citoplasma azul claro
- En linfocitos grandes, el citoplasma es más abundante; puede ser difícil diferenciar a los linfocitos grandes de los monocitos

Cifra diferencial

- Aumenta en diferentes infecciones y respuestas inmunológicas

Funciones

- Varias clases funcionales suelen ser indistinguibles bajo el microscopio de luz
- Destruye células cancerosas, las células interfieren con virus y células extrañas
- "Presenta" antígenos para activar otras células del sistema inmunitario
- Coordina las acciones de otras células inmunitarias
- Secreta anticuerpos
- Sirve como memoria inmunitaria



Linfocito

Monocitos

Porcentaje de leucocitos	3 a 8%
Cifra media	456 células/μl
Diámetro	12 a 15 μm

*Aspecto**

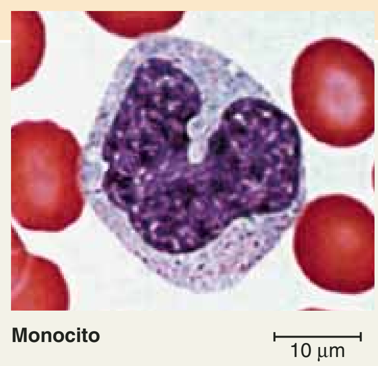
- Núcleo ovoide, con forma de riñón o de herradura, de color violeta
- Citoplasma abundante con gránulos escasos y finos
- En ocasiones muy grandes con forma de estrella o polígono

Cifra diferencial

- Aumenta en infecciones virales e inflamación

Funciones

- Se diferencia en macrófagos (células fagocitarias grandes de los tejidos)
- Fagocita patógenos, neutrófilos muertos y desechos de células muertas
- Presenta antígenos para activar otras células del sistema inmunitario



Monocito

*El aspecto se relaciona con frotis sanguíneos teñidos con tinción de Wright.

reciben el nombre de *células de presentación de antígenos* (APC). Las funciones de los macrófagos se detallan con mayor profundidad en el capítulo 21.

Ciclo de vida del leucocito

La **leucopoyesis**, la producción de leucocitos, empieza con los mismos citoblastos hemopoyéticos (HSC) que la eritropoyesis. Algunos HSC se diferencian en distintos tipos de hemocitoblastos y luego pasan a producir las siguientes líneas celulares (figura 18.18), cada una de ellas relacionada de manera irreversible con cierto resultado:

1. *Mieloblastos*: se diferencian al final en los tres tipos de granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos).
2. *Monoblastos*: parecen idénticos a los mieloblastos, pero se convierten en monocitos.
3. *Linfoblastos*: producen todos los tipos de linfocitos.

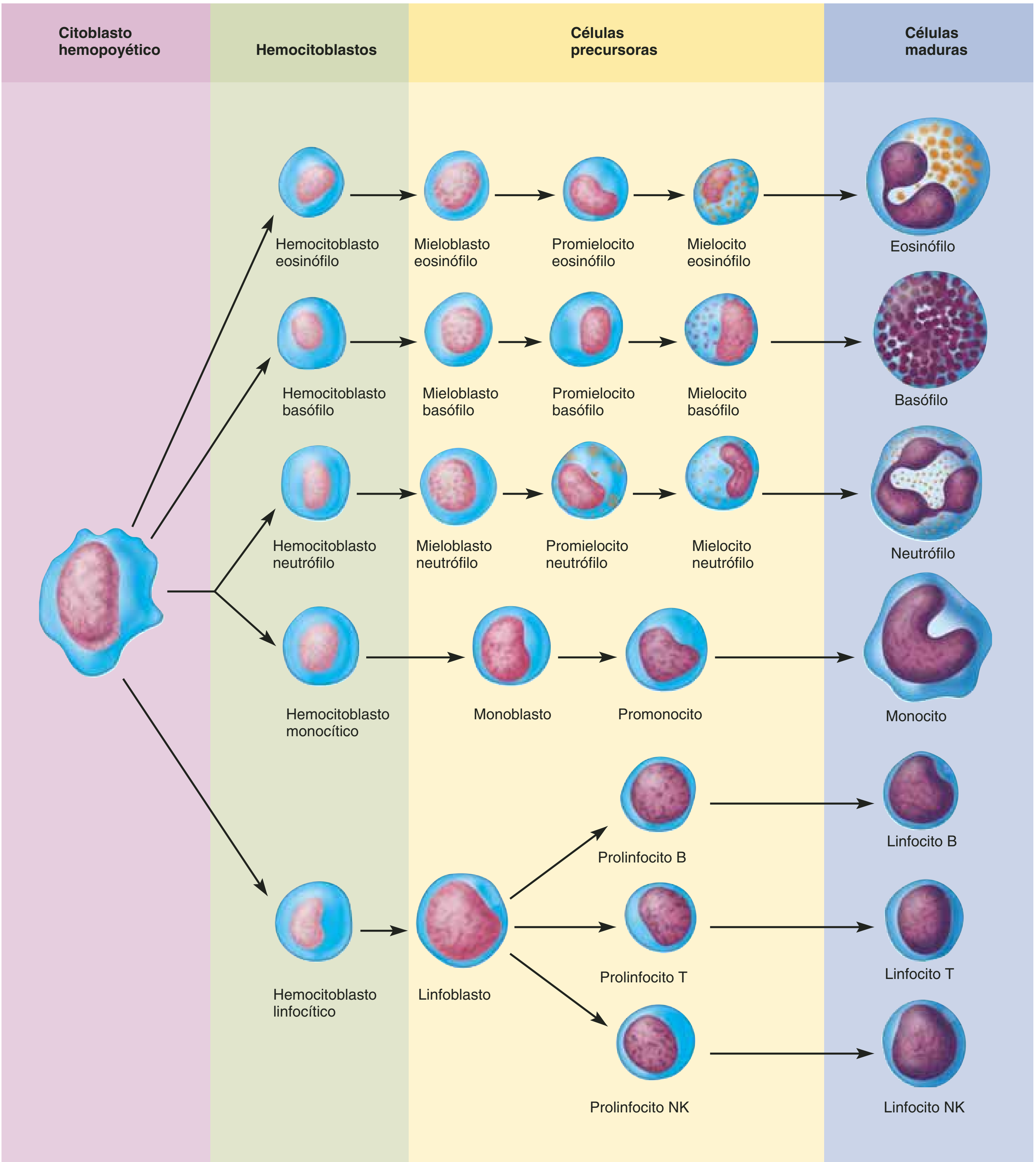


FIGURA 18.18 Leucopoyesis. Etapas del desarrollo de los leucocitos. El citoblasto hemopoyético de la izquierda también es la fuente final de los eritrocitos (véase la figura 18.6) las células productoras de trombocitos.

● *Explique el significado y la importancia del prefijo* mielo- *visto en muchos de los nombres de estas células.*

Los hemocitoblastos tienen receptores para factores estimulantes de colonias (CSF). Los linfocitos maduros y los macrófagos secretan varios tipos de CSF como respuesta a infecciones y otros desafíos inmunitarios. Cada CSF estimula el desarrollo de un tipo diferente de leucocito como respuesta a necesidades específicas; por tanto, una infección bacteriana puede desencadenar la producción de neutrófilos, mientras que una alergia estimula la producción de eosinófilos, y cada proceso funciona a través de su propio CSF.

La médula ósea roja almacena granulocitos y monocitos hasta que se les necesita y contiene 10 a 20 veces más de esas células que la sangre de la circulación. Los linfocitos empiezan a desarrollarse en la médula ósea, pero no permanecen en ella. Algunos tipos maduran allí y otros migran al timo para completar su desarrollo. Los linfocitos maduros de ambos lugares colonizan más adelante el bazo, los nodos linfáticos y otros órganos y tejidos linfoides.

Los leucocitos de la circulación no permanecen en la sangre por mucho tiempo. Los granulocitos circulan durante 4 a 8 horas y luego migran a los tejidos, donde viven otros 4 o 5 días. Los monocitos viajan en la sangre por 10 a 20 horas, y luego migran a los tejidos y se transforman en diversos macrófagos, que pueden vivir hasta varios años. Los linfocitos, responsables de la inmunidad a largo plazo, sobreviven de varias semanas a décadas; dejan la circulación sanguínea para pasar a los tejidos y al final entran en el sistema linfático, que los vacía de regreso en la circulación sanguínea. Por tanto, suelen sufrir un proceso de reciclado continuo de la sangre al líquido tisular a los vasos linfáticos y de regreso a la sangre.

Cuando mueren los leucocitos, los macrófagos suelen fagocitarlos y digerirlos. Por otro lado, los neutrófilos muertos son responsables del color cremoso del pus, y en ocasiones se les elimina por la rotura de una ampolla en la superficie de la piel. La biología de los leucocitos se analiza de manera más extensa en el capítulo 21.

Aplicación de lo aprendido

En ocasiones se escribe que los eritrocitos no viven tanto como los leucocitos porque no tienen un núcleo y, por tanto, no pueden repararse ni mantenerse. Explique la falla en este argumento.

Trastornos leucocíticos

La cifra total de leucocitos suele ser de 5 000 a 10 000 leucocitos por µl. Una cifra menor a este rango, denominada **leucopenia**,[20] ocurre en la intoxicación por plomo, arsénico y mercurio; en la enfermedad por radiación, y en enfermedades infecciosas como sarampión, rubeola, varicela, polio, influenza, fiebre tifoidea y sida. También puede producirse por glucocorticoides, fármacos anticancerosos o inmunodepresores administrados a pacientes sometidos a trasplante de órganos. Debido a que los leucocitos son células protectoras, la leucopenia representa un riesgo elevado de infección y cáncer. Una cifra superior a 10 000 leucocitos por µl, llamada **leucocitosis**,[21] suele indicar infección, alergia u otras enfermedades, pero también puede ocurrir como respuesta a deshidratación o perturbaciones emocionales. Más útil que una cifra total de leucocitos es una *cifra diferencial de leucocitos*, que identifica el porcentaje en la cifra total de leucocitos representado por cada tipo de leucocito (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 18.4).

La **leucemia** es un cáncer de los tejidos hemopoyéticos que suele producir una cantidad demasiado elevada de leucocitos y sus precursores en circulación (figura 18.19); se clasifica como mieloide o linfoide, y como aguda o crónica. La **leucemia mieloide** está marcada por la producción descontrolada de granulocitos, mientras que la **leucemia linfoide** incluye la producción

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.4

Aplicación clínica

El hemograma

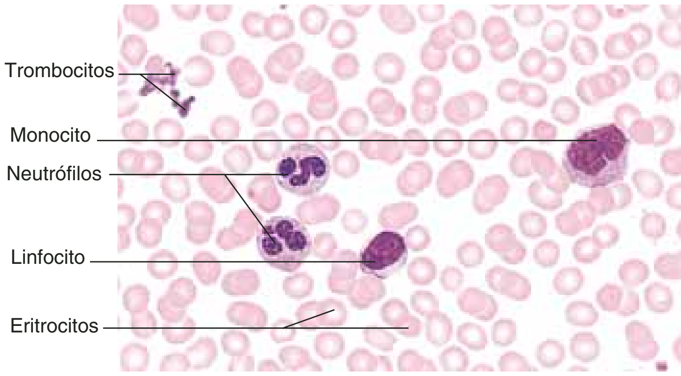
Uno de los procedimientos clínicos más comunes en las exploraciones físicas de rutina y el diagnóstico de la enfermedad es un *hemograma*, que proporciona un amplio perfil informativo de datos sobre diversos valores sanguíneos: cantidad de eritrocitos, leucocitos y trombocitos por microlitro de sangre, cantidades relativas (porcentajes) de cada tipo de leucocito, denominado *cifra diferencial de leucocitos*; hematócrito; concentración de hemoglobina, y varios *índices de eritrocitos*, como tamaño del eritrocito (*volumen corpuscular medio*, *MCV*) y concentración de hemoglobina por eritrocito (*hemoglobina corpuscular media*, MCH).

Las cifras de eritrocitos y leucocitos requerían el examen con el microscopio de frotis de sangre diluida en una placa graduada, y una cifra diferencial de leucocitos exigía la exploración de frotis teñidos. Hoy día, la mayoría de los laboratorios utiliza *contadores electrónicos de células*, dispositivos que obtienen una muestra de sangre mediante un tubo muy estrecho con sensores que identifican los tipos de células y miden su tamaño y el contenido de hemoglobina. Estos contadores proporcionan resultados más rápidos y exactos basándose en cantidades mucho más grandes de células que los antiguos métodos visuales. Sin embargo, a menudo se detectan errores al identificar ciertos tipos de células, y un técnico médico debe revisar los resultados en caso de anormalidades sospechosas e identificar células que el instrumento no pudo definir.

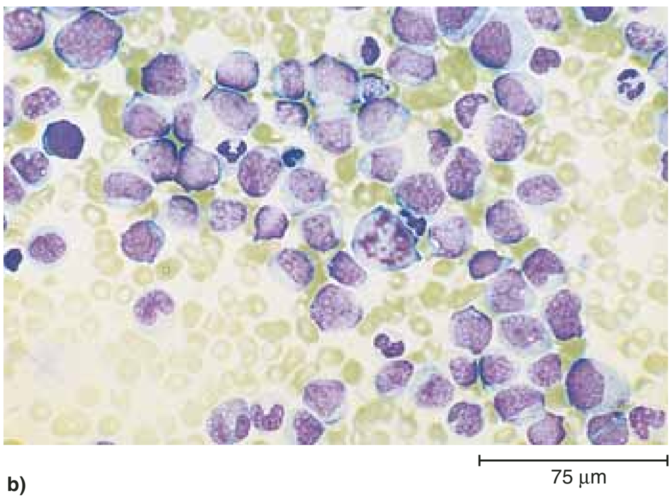
El cúmulo de información obtenida aparte de un hemograma es demasiado basto como para aportar aquí más que unos cuantos ejemplos. Cifras bajas de eritrocitos o anormalidades en el tamaño, la forma y el contenido de su hemoglobina indican varias formas de anemia. Una deficiencia de trombocitos puede indicar una reacción adversa a medicamentos; una cifra elevada de neutrófilos sugiere infección bacteriana, y una cifra elevada de eosinófilos, una alergia o una infección parasitaria. Además, cantidades elevadas de tipos específicos de leucocitos o de sus precursores pueden indicar varias formas de leucemia. Si un hemograma no proporciona información suficiente o si sugiere otros trastornos, pueden hacerse pruebas adicionales, como tiempo de coagulación y biopsia de médula ósea.

[20] *leuk* = blanco; *penia* = carencia.

[21] *leuk* = blanco; *kyto* = célula; *osis* = enfermedad.



a)



b)

FIGURA 18.19 Sangre normal y leucémica. *a*) Un frotis normal de sangre. *b*) Sangre de un paciente con leucemia monolítica aguda. Obsérvese la cantidad demasiado elevada de leucocitos, sobre todo monocitos, en la parte (*b*).

● *Con todos estos leucocitos adicionales, ¿por qué no aumenta la capacidad del cuerpo para combatir las infecciones en la leucemia?*

descontrolada de linfocitos o monocitos. La **leucemia aguda** aparece de pronto, progresa con rapidez y sin tratamiento causa la muerte en pocos meses. La **leucemia crónica** se desarrolla con más lentitud y puede pasar inadvertida durante muchos meses; sin tratamiento, el tiempo de supervivencia típico es de 3 años. Las leucemias mieloide y linfoide se presentan en formas aguda y crónica. El mayor éxito en el tratamiento y la cura se han logrado con la leucemia linfoblástica aguda, el tipo más común de cáncer infantil. El tratamiento emplea quimioterapia y trasplantes de médula ósea junto con el control de efectos secundarios como anemia, hemorragia e infección.

A medida que las células leucémicas proliferan, reemplazan la médula ósea normal, lo que origina una deficiencia de granulocitos, eritrocitos y trombocitos normales. Aunque se producen enormes cantidades de leucocitos que se vierten a la circulación sanguínea, son células inmaduras, incapaces de realizar las funciones defensivas normales. La deficiencia de leucocitos competentes deja al paciente vulnerable a **infecciones oportunistas** (el establecimiento de organismos patógenos que en personas con síntesis inmunitarias sanas suelen mantenerse bajo control). La deficiencia de eritrocitos deja al paciente anémico y fatigado, y la de trombocitos produce hemorragias y coagulación sanguínea deficiente. El tejido hemopoyético canceroso a menudo crea metástasis de la médula ósea o los ganglios linfáticos a otros órganos del cuerpo, donde las células metastásicas desplazan o compiten con las otras. Así, la metástasis formada en el tejido óseo es común y conlleva dolor en huesos y articulaciones.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *¿Cuál es la función general de los leucocitos?*
18. *Elabore una lista de los cinco tipos de leucocitos en orden de abundancia. Identifique si cada uno es un granulocito o un agranulocito, y describa las funciones de cada uno.*
19. *¿Qué tiene en común la leucopoyesis con la eritropoyesis? ¿En qué se diferencian?*
20. *¿Qué puede causar una cifra de leucocitos demasiado alta o demasiado baja?*
21. *Los leucocitos combaten la infección, y la leucemia es una cifra de leucocitos demasiado elevada, y aun así, los pacientes de leucemia son muy vulnerables a la infección. Explique esta aparente paradoja.*

18.5 Trombocitos y hemostasia: control de la hemorragia

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los mecanismos del cuerpo para controlar la hemorragia.
b) Mencionar las funciones de los trombocitos.
c) Describir dos rutas de reacción que producen coágulos sanguíneos.
d) Explicar qué les sucede a los coágulos sanguíneos cuando ya no son necesarios.
e) Explicar qué evita que la sangre se coagule en ausencia de una lesión.
f) Describir algunos trastornos de la coagulación sanguínea.

El aparato circulatorio se desarrolló en una etapa muy temprana en la evolución de los animales y con él evolucionaron los mecanismos para detener las fugas, que pueden llegar a ser fatales. La **hemostasia**[22] es el cese de la hemorragia y, aunque es posible que los mecanismos hemostáticos no puedan detener la hemorragia de un vaso sanguíneo grande, son muy efectivos para cerrar roturas de los pequeños. Los trombocitos

[22] *haim* = sangre; *stasis* = detención.

desempeñan varias funciones en la hemostasia, de modo que se empieza por estudiar su forma y función.

Forma y función de los trombocitos

Los **trombocitos**[23] (denominados también plaquetas) no son células sino fragmentos de células de la médula llamados *megacariocitos*. Los trombocitos son los segundos elementos formes más abundantes, después de los eritrocitos, y una cifra normal de una punción en el dedo va de 130 000 a 400 000 trombocitos por μl (con un promedio de 250 000). Sin embargo, la cifra de trombocitos puede variar mucho en diferentes condiciones fisiológicas y en las muestras de sangre tomadas de varios lugares del cuerpo. A pesar de sus cantidades, los trombocitos son tan pequeños (2 a 4 μm de diámetro) que contribuyen aún menos que los leucocitos al volumen sanguíneo.

Los trombocitos tienen una estructura interna compleja que incluye lisosomas, mitocondrias, microtúbulos y microfilamentos, **gránulos** llenos con secreciones trombocíticas y un sistema de canales denominado **sistema canalicular abierto**, que se abre en la superficie trombocítica (figura 18.20*a*). Los trombocitos no tienen núcleo, y cuando se les activa forman seudópodos y pueden tener movimiento ameboide.

A pesar de su tamaño pequeño, los trombocitos tienen una mayor variedad de funciones que cualquier célula verdadera de la sangre:

- Secretan *vasoconstrictores*, sustancias químicas que estimulan la constricción espasmódica de vasos sanguíneos rotos y, por tanto, ayudan a reducir la pérdida de sangre.
- Se pegan entre sí para formar *trombos hemostáticos* que sellan pequeñas roturas en vasos sanguíneos lesionados.
- Secretan *procoagulantes*, o factores de coagulación, que promueven la coagulación sanguínea.
- Inician la formación de una enzima que disuelve coágulos sanguíneos que han dejado de ser útiles.
- Secretan sustancias químicas que atraen neutrófilos y monocitos a sitios inflamados.
- Internalizan y destruyen bacterias.
- Secretan *factores de crecimiento* que estimulan la mitosis en fibroblastos y músculo liso y, por tanto, ayudan a mantener y reparar los vasos sanguíneos.

Producción de trombocitos

La producción de los trombocitos es una división de la hematopoyesis denominada **trombopoyesis**. Algunos citoblastos hemopoyéticos producen receptores para la hormona *trombopoyetina*, con lo que se convierten en megacarioblastos, células relacionadas con la línea de producción de trombocitos que duplican el DNA varias veces sin pasar por división nuclear o citoplásmica. El resultado es un **megacariocito**,[24] una célula gigante de hasta 150 μm de diámetro, visible a simple vista, con un enorme núcleo de varios lóbulos y diversos conjuntos de cromosomas (figura 18.20*b*). La mayoría de los megacariocitos viven en la médula ósea roja adyacente a los espacios llenos de sangre, denominados *sinusoides*, cubiertos con un epitelio pavimentoso simple llamado *endotelio* (véase la figura 21.9, p. 816).

Un megacariocito presenta varias extensiones llamadas *protrombocitos*, que sobresalen del endotelio hacia la sangre del sinusoide. El flujo de sangre rasga los protrombocitos, que se rompen en trombocitos y viajan en la circulación sanguínea. Se considera que gran parte de esta rotura ocurre cuando atraviesan vasos sanguíneos pequeños de los pulmones, ya que en los hemogramas se muestra que son más los protrombocitos que entran en los pulmones que los que los dejan, además que de ellos salen más trombocitos. Casi 25 a 40% de los trombocitos se almacenan en el bazo y se liberan cuando es necesario, y el resto circula con libertad en la sangre y vive durante casi 10 días. Cualquier elemento que interfiera con la producción de trombocitos puede crear una peligrosa deficiencia denominada **trombocitopenia**[25] (consúltese el cuadro 18.8).

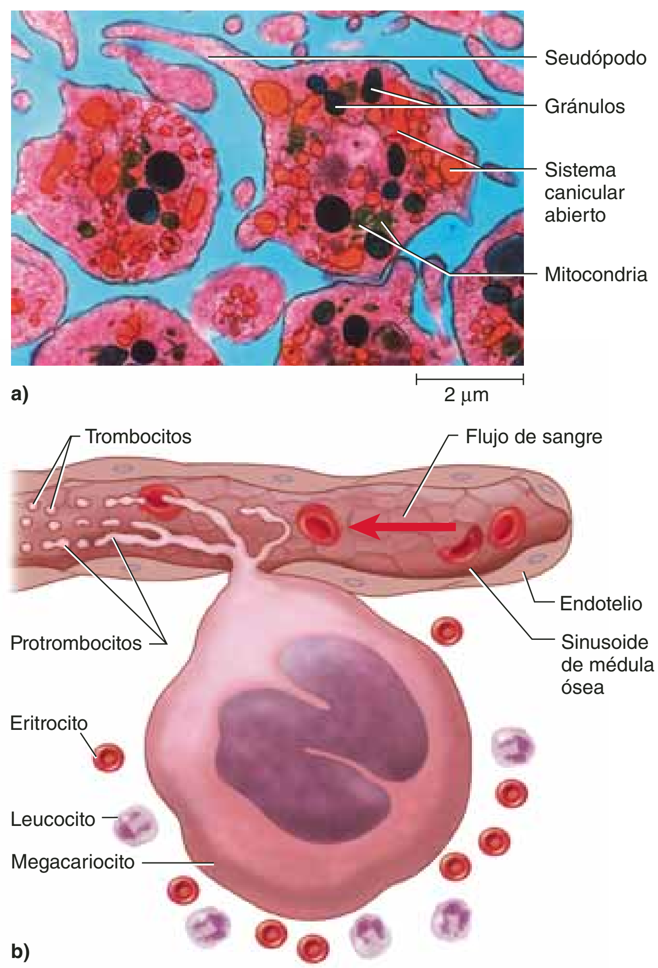


FIGURA 18.20 Trombocitos. *a*) Estructura de los trombocitos sanguíneos (TEM). *b*) Trombocitos formados por el desprendimiento de protrombocitos de un megacariocito. Obsérvese su tamaño y el de los trombocitos en relación con los leucocitos y los eritrocitos. APR

[23] *thrombo* = coágulo; *kyto* = célula.
[24] *mega* = grande; *karyo* = nuez, núcleo; *kyto* = célula.
[25] *thrombo* = coágulo; *kyto* = célula; *penia* = carencia.

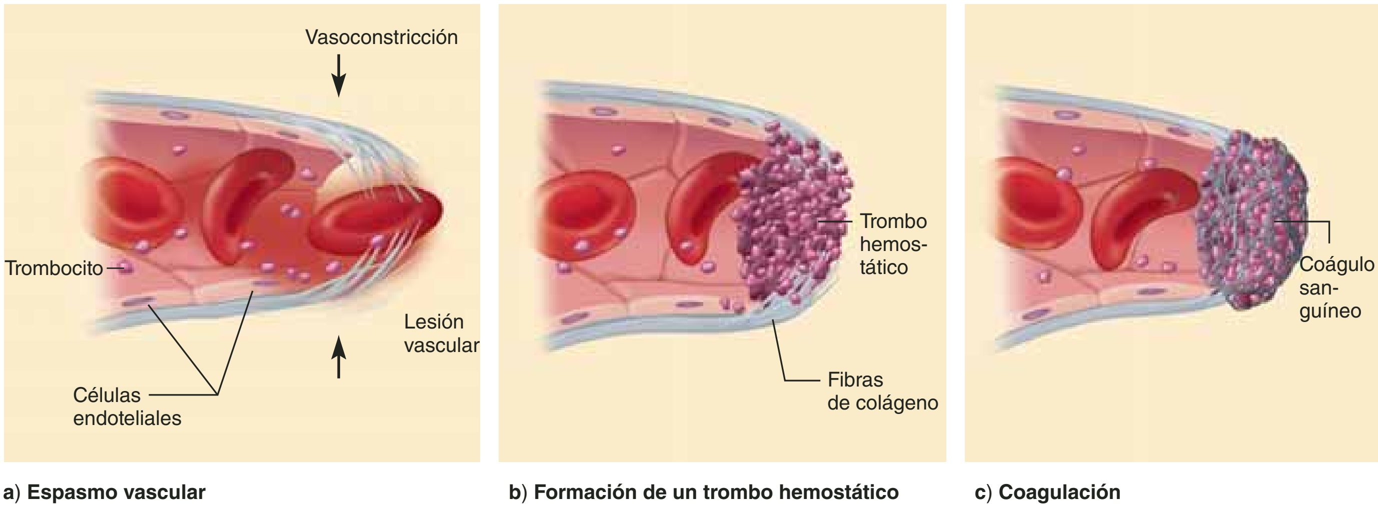


FIGURA 18.21 **Hemostasia.** *a*) La vasoconstricción de un vaso sanguíneo roto reduce el sangrado. *b*) A medida que los trombocitos se adhieren a las fibras de colágeno expuestas de la pared vascular se forma un trombo hemostático. El trombo hemostático sella de manera temporal la rotura. *c*) A medida que los trombocitos forman una malla con hilos de fibrina se forma un coágulo sanguíneo, lo que crea un sello de larga duración y permite que el vaso se repare.

● *¿En qué difiere un coágulo sanguíneo de un trombo hemostático?*

Hemostasia

Hay tres mecanismos hemostáticos: *espasmo vascular*, *formación de trombos hemostáticos* y *coagulación sanguínea* (figura 18.21). Los trombocitos desempeñan un papel importante en los tres.

Espasmo vascular

La protección más inmediata contra la pérdida de sangre es el **espasmo vascular**, una constricción inmediata del vaso roto desencadenada por varias circunstancias. Una lesión estimula a los receptores del dolor, algunos de los cuales inervan de manera directa a los vasos sanguíneos cercanos y causan su constricción. Este efecto sólo dura unos minutos, pero otros mecanismos toman su lugar para el momento en que cede. La lesión al músculo liso del vaso sanguíneo causa una vasoconstricción de mayor duración y los trombocitos liberan serotonina, un vasoconstrictor químico. Por tanto, el espasmo vascular se mantiene el tiempo suficiente como para que entren en juego los otros dos mecanismos hemostáticos.

Formación de un trombo hemostático

Los trombocitos no se adhieren al endotelio que recubre los vasos sanguíneos sanos y el corazón. El endotelio suele ser muy liso y está cubierto con **prostaciclina**, un repelente de trombocitos. Sin embargo, cuando un vaso se rompe, las fibras de colágeno de su pared quedan expuestas a la sangre. Tras el contacto con el colágeno u otras superficies rugosas, los trombocitos desarrollan largos seudópodos puntiagudos que se adhieren al vaso y a otros trombocitos; entonces, los seudópodos se contraen y unen las paredes del vaso. La masa de trombocitos forma un **trombo hemostático** que puede reducir o detener un sangrado menor.

A medida que se agregan trombocitos, experimentan **desgranulación**: la exocitosis de sus gránulos citoplásmicos y la liberación de factores que promueven la hemostasia. Entre éstos se encuentran la serotonina, un vasoconstrictor; el difosfato de adenosina (ADP), que atrae más trombocitos al área y estimula su desgranulación, y el **tromboxano A_2**, un eicosanoide que promueve la agregación de trombocitos, la desgranulación y la vasoconstricción. Por tanto, se activa un ciclo de retroalimentación positiva que puede sellar con rapidez una pequeña rotura de un vaso sanguíneo.

Coagulación

La **coagulación** de la sangre es la última defensa contra la hemorragia, pero la más efectiva. Cuando se rompe un vaso es importante que la sangre tenga la capacidad de coagularse con rapidez, pero tiene la misma importancia que no se coagule en ausencia de daño vascular. Debido a este delicado equilibrio, la coagulación es uno de los procesos corporales más complejos y requiere más de 30 reacciones químicas. Aquí se presenta de una forma muy simplificada.

Tal vez la coagulación se comprenda mejor si se considera primero su objetivo, que consiste en convertir la proteína plasmática fibrinógeno en **fibrina**, una proteína pegajosa que se adhiere a las paredes de un vaso. A medida que llegan las células sanguíneas y los trombocitos, se pegan a la fibrina como insectos a una telaraña (figura 18.22). La masa resultante de fibrina, células sanguíneas y trombocitos sella la rotura del vaso sanguíneo. La complejidad de la coagulación se debe a la manera en que se forma la fibrina.

Hay dos rutas de reacción para la coagulación (figura 18.23). Una de ellas, el **mecanismo extrínseco**, se inicia a partir de los factores de coagulación liberados por el vaso sanguíneo dañado y por tejidos perivasculares.[26] La palabra *extrínseco*

[26] *peri* = alrededor; *ual* = vaso; *ul* = pequeño.



FIGURA 18.22 Un coágulo sanguíneo (SEM). Los trombocitos (en anaranjado) están atrapados en una malla pegajosa de proteínas.
● *¿Cuál es el nombre de esta proteína?*

alude al hecho de que estos factores provienen de fuentes distintas de la propia sangre. Sin embargo, ésta también puede coagularse sin esos factores de tejido (p. ej., cuando los trombocitos se adhieren a placas grasas de aterosclerosis o a un tubo de ensayo). La ruta de reacción en este caso es un **mecanismo intrínseco**, porque sólo se usan factores de coagulación encontrados en la propia sangre. En casi todos los casos de hemorragia, los mecanismos extrínseco e intrínseco funcionan de manera simultánea para contribuir a la hemostasia.

Los factores de coagulación (cuadro 18.7) son los **procoagulantes**, en contraste con los **anticoagulantes**, analizados más adelante (consúltese también el recuadro Conocimiento más a fondo 18.6).

La mayoría de los procoagulantes son proteínas producidas por el hígado, siempre presentes en forma inactiva en el plasma. Cuando un factor es activado, funciona como una enzima que activa a la siguiente en la ruta; este factor activa a la siguiente y así de manera sucesiva, en una secuencia denominada **cascada de reacciones** (una serie de reacciones en que cada una depende del producto de la anterior). Muchos de los factores de coagulación se identifican mediante números romanos, que indican el orden en que se descubrieron, no el de las reacciones. Los factores IV y VI no se incluyen en el cuadro 18.7, ya que estos términos se abandonaron cuando se encontró que el factor IV era calcio y el VI era el factor V activado. Los últimos cuatro procoagulantes del cuadro reciben el nombre de *factores trombocíticos* (de PF_1 a PF_4), porque son producidos por los trombocitos.

Inicio de la coagulación. El mecanismo extrínseco aparece en el diagrama del extremo superior izquierdo de la figura 18.23. El vaso sanguíneo dañado y los tejidos perivasculares liberan una mezcla de lipoproteínas denominada **tromboplastina**[27] **hística** (**factor III**). El factor III se combina con el VII para formar un complejo que, en presencia de Ca^{2+}, activa el factor X. Las rutas extrínseca e intrínseca sólo difieren en la manera en que llegan al factor X activo. Por tanto, antes de examinar su ruta común desde el factor X al final, debe considerarse cómo la ruta intrínseca alcanza este paso.

El mecanismo intrínseco aparece en el diagrama del extremo superior derecho de la figura 18.23. Todo lo que se necesita para iniciarlo está presente en el plasma o los trombocitos. Cuando éstos se desgranulan, liberan factor XII (factor de Hageman, nombre del paciente en que se descubrió). Una cascada de reacciones lleva a los factores XI, IX y VIII activados, en este orden (cada uno sirve como una enzima que cataliza el siguiente paso), y por último, al factor X. Esta ruta también requiere Ca^{2+} y PF_3.

Cómo se completa la coagulación. Una vez que el factor X está activado, los acontecimientos restantes son idénticos en los mecanismos intrínsecos y extrínsecos. El factor X se combina con los factores III y V en la presencia de Ca^{2+} y PF_3 para producir *activador de la protrombina*, que actúa sobre una globulina denominada **protrombina** (**factor II**) y la convierte en la enzima **trombina**. La trombina fragmenta el fibrinógeno en hebras más cortas de *fibrina* y el factor XIII entrecruza estas hebras para crear un agregado denso, el *polímero de fibrina*, que forma la estructura del coágulo sanguíneo.

Una vez que se empieza a formar un coágulo, se lanza un proceso de retroalimentación positiva que se acelera por sí mismo y que sella el vaso dañado con mayor rapidez. La trombina funciona con el factor V para acelerar la producción del activador de la protrombina, el cual a su vez produce más trombina.

La cascada de reacciones enzimáticas actúa como un mecanismo de amplificación para asegurar la coagulación rápida de la sangre (figura 18.24). Cada enzima activada en la ruta produce una gran cantidad de moléculas de enzima en el siguiente paso (p. ej., una molécula activada de factor XII al principio de la ruta intrínseca muy pronto produce miles, si no millones, de moléculas de fibrina). Es interesante observar la similitud entre este proceso y la *amplificación enzimática* que ocurre en la acción hormonal (véase la figura 17.23, p. 664).

Hay que tomar en cuenta que el mecanismo extrínseco requiere menos pasos para activar el factor X que el intrínseco; se trata de un "atajo" para la coagulación. Mediante la ruta intrínseca, la formación de un coágulo toma de 3 a 6 minutos, pero sólo se requieren 15 segundos, más o menos, con la ruta extrínseca. Por esto, cuando sangra una herida pequeña, puede detenerse más rápido la hemorragia al masajear el sitio. Esto libera tromboplastina de los tejidos perivasculares y activa o acelera la ruta extrínseca.

[27] *thrombo* = coágulo; *plast* = formación; *ina* = sustancia.

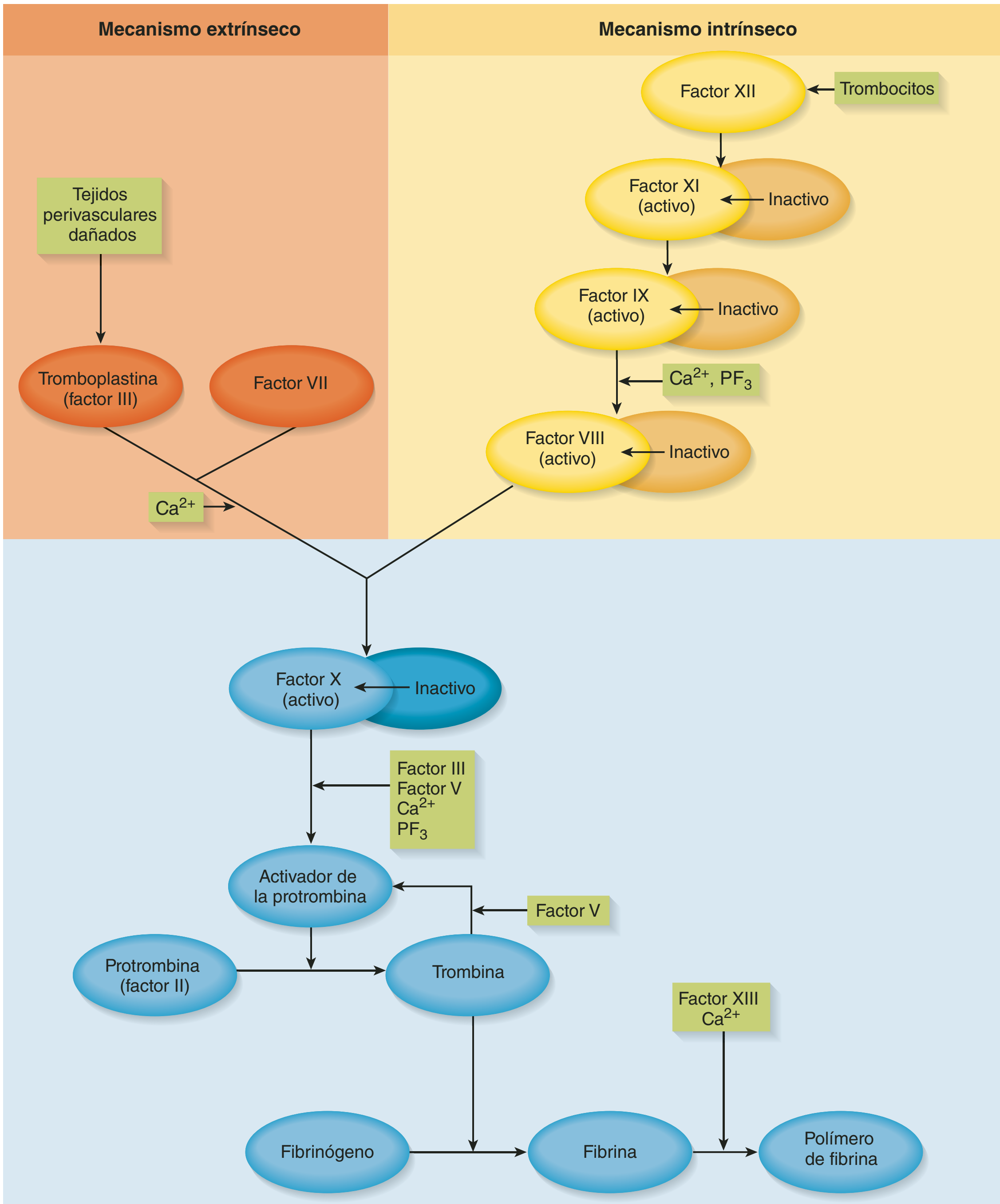


FIGURA 18.23 Las rutas de la coagulación. La mayoría de los factores de la coagulación actúa como enzimas que convierten el siguiente factor de una forma inactiva en una activa. Una molécula de enzima en cualquier nivel determinado activa muchas moléculas más en el siguiente nivel hacia abajo, de modo que el efecto general se amplifica en cada paso.

● *Después de leer acerca de la hemofilia C, en páginas posteriores del capítulo, explique si afecta al mecanismo extrínseco, al intrínseco o a ambos.*

Para evaluar la eficiencia de la coagulación, se emplean varias pruebas de laboratorio. Por lo general, el sangrado de una punción en el pulgar debe detenerse en 2 a 3 minutos, y una muestra de sangre en un tubo de ensayo limpio debe coagularse en 15 minutos.

También se hallan disponibles otras técnicas que pueden evaluar por separado la efectividad de los mecanismos intrínsecos y extrínsecos.

Destino de los coágulos sanguíneos

Después de que se ha formado un coágulo, los seudópodos espinosos de los trombocitos se adhieren a las hebras de fibrina y se contraen, lo que tira de las hebras de fibrina y une las orillas rotas del vaso, como un cordón que cierra un bolso. Mediante este proceso de **retracción del coágulo**, éste se vuelve más compacto en casi 30 minutos.

CUADRO 18.7 Factores de la coagulación (procoagulantes)

Número	Nombre	Origen	Función
I	Fibrinógeno	Hígado	Precursor de la fibrina
II	Protrombina	Hígado	Precursor de la trombina
III	Tromboplastina hística	Tejido perivascular	Activa el factor VII
V	Proacelerina*	Hígado	Activa el factor VII, se combina con el factor X para formar el activador de la protrombina
VII	Proconvertina*	Hígado	Activa el factor X en la ruta extrínseca
VIII	Factor antihemofílico A*	Hígado	Activa el factor X en la ruta intrínseca
IX	Factor antihemofílico B*	Hígado	Activa el factor VIII
X	Trombocinasa*	Hígado	Se combina con el factor V para formar el activador de la protrombina
XI	Factor antihemofílico C*	Hígado	Activa el factor IX
XII	Factor de Hageman*	Hígado, trombocitos	Activa el factor XI y la plasmina; convierte la precalicreína en calicreína
XIII	Factor estabilizador de la fibrina*	Trombocitos, plasma	Cruza los filamentos de fibrina para formar un polímero de fibrina y estabilizar el coágulo
PF_1	Factor trombocítico 1	Trombocitos	Cierto papel como factor V; también acelera la activación de trombocitos
PF_2	Factor trombocítico 2	Trombocitos	Acelera la formación de trombina
PF_3	Factor trombocítico 3	Trombocitos	Ayuda en la activación del factor VIII y el activador de protrombina
PF_4	Factor trombocítico 4	Trombocitos	Fija la heparina durante la coagulación para inhibir su efecto anticoagulante

*Estos nombres corresponden a su denominación en inglés; en español, se recomienda su denominación mediante el número de factor (p. ej., factor de la coagulación V, factor de la coagulación X, etcétera).

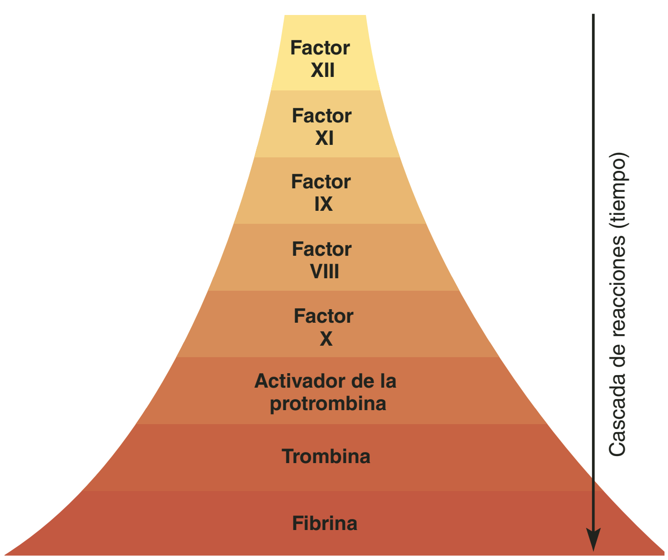


FIGURA 18.24 Cascada de reacciones en la coagulación de la sangre. Cada factor de la coagulación produce muchas moléculas del siguiente, de modo que la cantidad de factores activos aumenta con rapidez y pronto se forma una gran cantidad de fibrina. El ejemplo mostrado corresponde al mecanismo intrínseco.

● *¿Cómo se compara esto con la amplificación enzimática en la acción hormonal (capítulo 17)?*

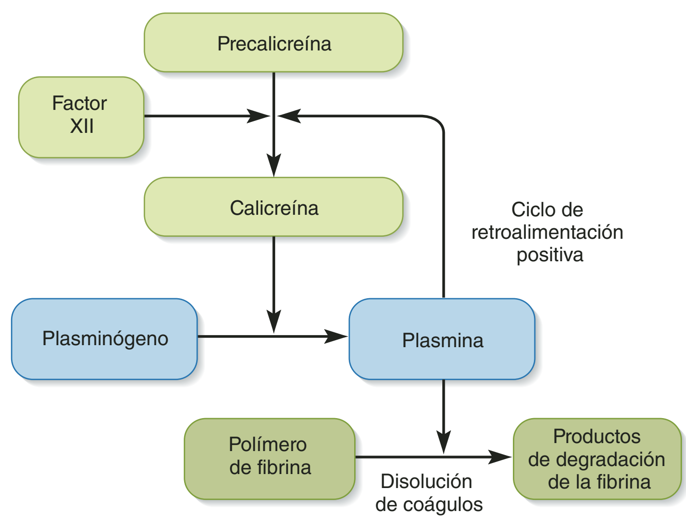


FIGURA 18.25 El mecanismo de disolución de coágulos sanguíneos. La precalicreína se convierte en calicreína, una enzima que cataliza la formación de plasmina, que es una enzima que disuelve el coágulo sanguíneo.

Los trombocitos y las células endoteliales secretan un estimulante mitótico, el **factor de crecimiento derivado de los trombocitos** (PDGF), que estimula los fibroblastos y las células de músculo liso para que se multipliquen y reparen el vaso sanguíneo dañado. Los fibroblastos también invaden el coágulo y producen tejido conjuntivo fibroso que ayuda a fortalecer y sellar el vaso mientras tiene lugar la reparación.

Con el tiempo, la reparación del tejido se completa y debe eliminarse el coágulo. La **fibrinólisis**, la disolución del coágulo, se logra mediante una pequeña cascada de reacciones con un componente de retroalimentación positiva (figura 18.25). Además de promover la coagulación, el factor XII cataliza la formación de una enzima plasmática denominada **calicreína** que, a su vez, convierte el *plasminógeno*, una proteína inacti-

va, en **plasmina**, una enzima que disuelve la fibrina y que rompe el coágulo. La trombina también activa la plasmina, que de manera indirecta promueve la formación de más calicreína, con lo que se completa un ciclo de retroalimentación positiva.

Prevención de la coagulación inapropiada

Para evitar la coagulación cuando no es necesaria se requieren controles precisos, entre los que se incluyen los siguientes:

- **Repulsión de los trombocitos.** Como ya se indicó, los trombocitos no se adhieren al endotelio liso recubierto con prostaciclina de los vasos sanguíneos sanos.
- **Dilución.** En el plasma se forman pequeñas cantidades de trombina de manera espontánea, pero a las velocidades normales del flujo de la sangre, la trombina se difunde con tanta rapidez que se tienen pocas oportunidades de que se forme un coágulo. Sin embargo, si el flujo se reduce es posible que se acumule la trombina suficiente para provocar la coagulación. Por ejemplo, esto puede suceder en el choque circulatorio, cuando el gasto cardiaco se reduce y la circulación se vuelve muy lenta.
- **Anticoagulantes.** Los anticoagulantes presentes en el plasma suprimen la formación de trombina. La **antitrombina**, secretada por el hígado, desactiva la trombina antes de poder actuar en el fibrinógeno. La **heparina**, secretada por los basófilos y los mastocitos, interfiere con la formación del activador de la protrombina, bloquea la acción de la trombina en el fibrinógeno y promueve la acción de la antitrombina. La heparina se inyecta a pacientes con tendencias anormales de coagulación.

Trastornos de la coagulación

No debe sorprender, que en un proceso tan complejo como la coagulación puedan ocurrir errores. Las deficiencias en la coagulación pueden tener causas tan distintas como malnutrición, leucemia y litiasis biliar (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 18.5”).

Una deficiencia de cualquier factor de la coagulación puede desactivar la cascada de la coagulación, como en la **hemofilia**, una familia de enfermedades congénitas caracterizada por deficiencias de un factor u otro. Debido al mecanismo recesivo vinculado al sexo, la hemofilia predomina en los varones. Sin embargo, sólo pueden heredarla de sus madres, como sucedió con los descendientes de la reina Victoria. La falta del factor VIII causa la *hemofilia clásica* (*hemofilia A*), responsable de 83% de los casos y aflige a 1 de cada 5 000 hombres de todo el mundo. La falta del factor IX causa *hemofilia B*, que representa 15% de los casos y ocurre en 1 de cada 30 000 hombres. Por tanto, a los factores VIII y IX se les conoce como *factores antihemofílicos A* y *B*. Una forma menos común, la *hemofilia C* (deficiencia del factor XI) es autosómica y no está vinculada al sexo, de modo que ocurre por igual en hombres y mujeres.

Antes de que se dispusiera de factor VIII purificado, en la década de 1960, más de la mitad de quienes padecían hemofilia morían antes de los 5 años de edad, y sólo 10% alcanzaba los 21 años. El ejercicio físico causa hemorragia en los músculos y las articulaciones y el dolor insoportable y la inmovilidad de la articulación pueden ser resultado de **hematomas**[28] (masas de sangre coagulada en los tejidos) intramusculares y articulares. Sin embargo, la gravedad de la hemofilia es variable y la mitad del nivel normal de un factor de la coagulación basta para evitar los síntomas, y éstos son leves aun en individuos con 30% de esa cantidad. Estos casos pueden pasar inadvertidos incluso en la edad adulta. Es posible aliviar el sangrado por unos días mediante la transfusión de plasma o factores de coagulación purificados.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.5

Aplicación clínica

Hepatopatía y coagulación sanguínea

La coagulación sanguínea apropiada depende de la función hepática por dos razones: en primer lugar, el hígado sintetiza la mayor parte de los factores de la coagulación y, por tanto, enfermedades como la hepatitis, la cirrosis y el cáncer, que degradan la función hepática, producen deficiencia de factores de la coagulación, y en segundo lugar, la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X requiere vitamina K. Su absorción de la dieta requiere bilis, una secreción hepática. La litiasis biliar puede llevar a una deficiencia de la coagulación al obstruir el conducto biliar y, por tanto, interferir con la secreción de bilis y la absorción de la vitamina K. La coagulación sanguínea eficiente reviste una importancia especial en el parto, porque la madre y el lactante sangran por el traumatismo del proceso. Por tanto, las mujeres embarazadas deben tomar suplementos de vitamina K para asegurar una rápida coagulación y a los neonatos deben aplicárseles inyecciones de esta vitamina.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué es importante que las personas con hemofilia no usen ácido acetilsalicílico? (Sugerencia: consulte la p. 667, y no afirme que este ácido “adelgaza la sangre”, dado que no es verdad.)

Sin embargo, se pierden menos vidas por la imposibilidad de la sangre para coagularse que por la coagulación no deseada. La mayor parte de los accidentes cerebrovasculares y los ataques cardiacos se deben a **trombosis**, la coagulación anormal de la sangre en un vaso que no se ha roto. Un **trombo** (coágulo) puede crecer lo suficiente como para obstruir un vaso pequeño, o una parte de él puede desprenderse y empezar a viajar por la circulación sanguínea como un **émbolo**,[29] que puede alojarse en una arteria pequeña y bloquear el flujo de sangre a partir de ese punto. Si ese vaso irriga a tejido vital del corazón, el encéfalo, los pulmones o el riñón, puede producirse un *infarto* (muerte de tejido). Casi 650 000 estadounidenses mueren al año por una *tromboembolia* (coágulos sanguíneos viajeros) en las arterias cerebrales, coronarias y pulmonares.

[28] *haim* = sangre; *oma* = tumor.
[29] *em* = dentro; *bol* = pelota, masa.

Es más probable que la trombosis ocurra en venas que en arterias porque la sangre fluye con más lentitud en las primeras y no diluye la trombina ni la fibrina con la misma rapidez. Resulta muy común en las venas de las piernas de personas inactivas y los pacientes inmovilizados en sillas de ruedas o en cama. La mayor parte de la sangre venosa va directo al corazón y luego a los pulmones. Por tanto, los coágulos sanguíneos que surgen en las extremidades suelen alojarse en los pulmones y causar *embolia pulmonar*. Cuando la sangre no puede circular con libertad por los pulmones, no logra recibir oxígeno y puede producir la muerte por hipoxia.

En el cuadro 18.8 se describen algunos trastornos adicionales de la sangre. Los efectos del envejecimiento en ésta se exponen en la página 1127.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

22. *¿Cuáles son los tres mecanismos básicos de la hemostasia?*
23. *¿Cuáles son las diferencias entre los mecanismos extrínsecos e intrínsecos de la coagulación? ¿Qué tienen en común?*
24. *¿En qué aspecto la coagulación sanguínea representa un ciclo de retroalimentación negativa? ¿Qué parte de él es uno de retroalimentación positiva?*
25. *Describa algunos de los mecanismos que previenen la coagulación en vasos no dañados.*
26. *Describa una fuente común de la embolia pulmonar y su efecto.*

CUADRO 18.8 Algunos tratamientos de la sangre

Coagulación intravascular diseminada	Coagulación extendida dentro de vasos sanguíneos no rotos, limitada a un órgano o en todo el cuerpo. Por lo general, se desencadena debido a septicemia, pero también ocurre cuando la circulación sanguínea se vuelve muy lenta (como en el paro cardiaco). Marcada por hemorragia extendida, congestión de los vasos con sangre coagulada y necrosis de tejido en órganos privados de sangre
Mononucleosis infecciosa	Infección de linfocitos B con el virus de Epstein-Barr, con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. Por lo general, se transmite mediante intercambio de saliva, como en el beso. Causa fiebre, fatiga, dolor de garganta, inflamación de ganglios linfáticos y leucocitosis. Por lo general, remite de manera espontánea y se resuelve en unas semanas
Septicemia	Bacteriemia (bacterias en la circulación sanguínea) que acompaña a infección en cualquier lugar del cuerpo. A menudo causa fiebre, escalofríos y náuseas, y puede causar DIC o choque séptico (consúltese la p. 771)
Talasemia	Grupo de anemias congénitas más común en personas de origen griego, italiano y de otras zonas del Mediterráneo; se muestra deficiencia o ausencia de hemoglobina alfa o beta y cifras de eritrocitos que pueden ser menores a 2 millones por µl
Trombocitopenia	Cifra de trombocitos menor de 100 000/µl. Algunas causas son destrucción de la médula ósea por radiación, fármacos, toxinas o leucemia. Entre los signos se incluyen zonas hemorrágicas en la piel o hematomas como respuesta a traumatismos menores

Trastornos descritos en otros lugares

Anemia, p. 689	Hipoxemia, p. 687	Drepanocitosis, p. 690
Hematoma, p. 708	Leucemia, p. 701	Tromboembolia, p. 708
Enfermedad hemolítica del recién nacido, p. 694	Leucocitosis, p. 701	Trombosis, p. 708
Hemofilia, p. 708	Leucopenia, p. 701	Reacción a la transfusión, p. 692
Hipoproteinemia, p. 683	Policitemia, p. 689	

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 18.6

Aplicación clínica

Tratamiento clínico de la coagulación sanguínea

En el caso de muchos pacientes con trastornos cardiovasculares, el objetivo del tratamiento consiste en prevenir la coagulación o disolver los coágulos que ya se han formado. Según varias estrategias pueden emplearse sales y productos orgánicos de bacterias, plantas y animales con efectos anticoagulantes y de disolución de coágulos.

Cómo se previene la formación de coágulos

Debido a que el calcio es un requisito esencial para la coagulación sanguínea, puede evitarse que las muestras de sangre se coagulen al agregar cristales de oxalato de calcio, citrato de sodio o EDTA[30] (sales que fijan iones calcio y evitan que participen en las reacciones de coagulación). El equipo de recolección de sangre, como los tubos de hematócrito, también puede recubrirse con heparina, un anticoagulante natural cuya acción se explicó antes.

Como la vitamina K es necesaria para la síntesis de los factores de la coagulación, cualquier elemento que antagonice con el uso de vitamina K dificulta la coagulación sanguínea. Un antagonista es la *cumarina*,[31] un extracto de aroma dulce del haba de la tonka, el clavo dulce y otras plantas usadas en perfumería. Si los pacientes con riesgo de trombosis toman cumarina por vía oral, ésta tarda hasta dos días en actuar, pero tiene efectos más duraderos que la heparina. Un antagonista similar de la vitamina K es la warfarina,[32] una preparación farmacéutica que se desarrolló como un pesticida (provoca el desangramiento de las ratas). Resulta obvio que estos anticoagulantes deben usarse con gran cuidado en seres humanos.

Como se explicó en el capítulo 17, el ácido acetilsalicílico suprime la formación del eicosanoide tromboxano A_2, un factor en la agregación de los trombocitos. Por tanto, dosis bajas diarias de ácido acetilsalicílico pueden suprimir la trombosis y ayudar a evitar los ataques cardiacos.

Muchos parásitos se alimentan de la sangre de vertebrados y secretan anticoagulantes para mantener el flujo sanguíneo. Entre éstos se encuentran los gusanos marinos denominados sanguijuelas, que secretan un anestésico local que hace menos dolorosa su mordida; por tanto, ya desde 1567 a. C. los médicos las usaban para el desangrado. Este método era menos doloroso y repugnante para sus pacientes que la *flebotomía*[33] (corte de una vena) y, por supuesto, el uso de sanguijuelas se volvió muy popular. En la Francia del siglo XVII, fue demasiado el entusiasmo por esta práctica, y se usaron grandes cantidades de sanguijuelas en intentos mal informados por tratar cefaleas, insomnio, tos ferina, obesidad, tumores, calambres menstruales, enfermedades mentales y casi cualquier trastorno que médicos o pacientes imaginaban que eran causados por "mala sangre".

El primer anticoagulante conocido se descubrió en la saliva de la sanguijuela medicinal, *Hirudo medicinalis*, en 1884, y recibió el nombre de *hirudina*. Se trata de un polipéptido que evita la coagulación al inhibir la trombina y causa que la sangre fluya con libertad mientras la sanguijuela se alimenta y durante casi una hora después de ese momento. Aunque la doctrina de la mala sangre ya se ha desacreditado, las sanguijuelas han vuelto al uso médico por otras razones (figura 18.26). Un problema importante que se presenta en el reinjerto de una parte cortada del cuerpo, como un dedo o una oreja, es que las venas que drenan esos órganos son demasiado pequeñas para volverse a unir por medios quirúrgicos. Debido a que la sangre arterial llega al órgano reinjertado y no puede salir de él con facilidad, se acumula y coagula allí, lo que inhibe el recrecimiento de las venas y el flujo de sangre fresca por el órgano, y a menudo lleva a necrosis. Algunos cirujanos vasculares colocan ahora sanguijuelas en la parte reinjertada. Su anticoagulante mantiene el flujo libre de la sangre y permite el crecimiento de nuevas venas. Después de 5 a 7 días, el drenaje venoso se restaura y pueden retirarse las sanguijuelas.



FIGURA 18.26 Un uso moderno de las sanguijuelas. Empleo de dos sanguijuelas medicinales para retirar sangre coagulada de un hematoma posquirúrgico. A pesar de su gran tamaño, las sanguijuelas secretan un anestésico natural y su mordida es indolora.

● *¿Cuáles son las diferencias entre la teoría moderna del uso de las sanguijuelas y la que se popularizó hace unos siglos?*

Los anticoagulantes también están presentes en el veneno de algunas serpientes, como por ejemplo el de la víbora malaya. Este veneno desdobla con rapidez el fibrinógeno y puede ser útil como anticoagulante clínico.

Disolución de coágulos ya formados

Cuando ya se han formado coágulos, es posible tratarlos con fármacos que los disuelven, como la *estreptocinasa*, una enzima elaborada por ciertas bacterias (estreptococos). Por ejemplo, la estreptocinasa se inyecta por vía intravenosa para disolver coágulos en vasos coronarios; sin embargo, no es específica y digiere casi cualquier proteína. El *activador del plasminógeno* del tejido actúa más rápido, es más específico y en la actualidad se elabora con bacterias transgénicas. El activador del plasminógeno convierte a éste en la enzima plasmina, que disuelve coágulos. Algunos anticoagulantes de origen animal también funcionan al disolver la fibrina: una sanguijuela gigante del Amazonas, *Haementeria*, produce uno de esos anticoagulantes, llamado *hementina*, que también se ha producido con éxito con bacterias modificadas mediante ingeniería genética y se usa para disolver coágulos sanguíneos en pacientes cardiacos.

---

[30] ácido etilendiaminotetraacético.
[31] el cumarú es el árbol que da las habas de Tonka.
[32] acrónimo de *Wisconsin Alumni Research Foundation*.
[33] *phleb* = vena; *tomia* = corte.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

18.1 Introducción (p. 679)

1. Constituyentes del aparato circulatorio; la diferencia entre el aparato circulatorio y el sistema cardiovascular.
2. Las diversas funciones de la sangre.
3. Cantidades relativas de plasma y elementos formes en la sangre, y las tres categorías de elementos formes.
4. Composición del plasma sanguíneo.
5. Importancia de la viscosidad y la osmolaridad de la sangre, el responsable de cada una, y los efectos patológicos de la viscosidad o la osmolaridad anormales.
6. Definición de *presión osmótica coloidea*.
7. Aspectos generales de la hemopoyesis; dónde ocurre en el embrión, en el feto y después del nacimiento; y el citoblasto con que el que empiezan todas las rutas hematopoyéticas.

18.2 Eritrocitos (p. 684)

1. Estructura y función del eritrocito.
2. Funciones de la hemoglobina y la anhidrasa carbónica.
3. Estructura de la hemoglobina y qué parte de ella fija O_2 y CO_2.
4. Tres maneras de cuantificar los eritrocitos y la concentración de hemoglobina de la sangre; la definición y las unidades de medida de cada uno; y las razones para las diferencias en los valores entre hombres y mujeres.
5. Etapas de eritropoyesis y las principales transformaciones en cada una.
6. ¿Por qué el hierro es esencial? ¿Cómo convierte el estómago el hierro de la dieta en una forma aprovechable? Funciones de la gastroferrina, la transferrina y la ferritina en el metabolismo del hierro.
7. Regulación homeostásica de la eritropoyesis, incluidos los orígenes y la función de la eritropoyetina (EPO).
8. Tiempo de vida de un eritrocito y la manera en que el cuerpo elimina los eritrocitos antiguos.
9. ¿Cómo dispone el cuerpo de la hemoglobina de los eritrocitos muertos y de qué manera esto se relaciona con los pigmentos de la bilis, las heces y la orina?
10. Excesos y deficiencias en la cifra de eritrocitos y las formas, causas y consecuencias patológicas de cada una.
11. Causas y efectos de las deficiencias de hemoglobina y la patología de la drepanocitosis y la talasemia.

18.3 Tipos sanguíneos (p. 691)

1. ¿Qué determina el tipo sanguíneo de una persona? Tipos sanguíneos del grupo ABO y la manera en que difieren en genética y en antígenos eritrocíticos.
2. ¿Por qué un individuo no tiene anticuerpos plasmáticos contra los tipos ABO al nacer, sino que los desarrolla durante la infancia? ¿Cómo estos anticuerpos limitan la compatibilidad de la transfusión?
3. Causa y mecanismo de una reacción a la transfusión y por qué puede llevar a insuficiencia renal y muerte; significado de *aglutinación* y *hemólisis*.
4. Tipos sanguíneos del grupo Rh y cómo difieren en genética y en antígenos eritrocíticos.
5. ¿Qué puede causar que una persona desarrolle anticuerpos contra eritrocitos Rh positivos?
6. Enfermedad hemolítica del recién nacido; ¿por qué apenas ocurre en el primer hijo susceptible de una mujer, pero es más común en embarazos posteriores? ¿Cómo se trata?
7. Grupos sanguíneos diferentes del ABO y Rh, y su utilidad para ciertos propósitos.

18.4 Leucocitos (p. 696)

1. La función general de los leucocitos.
2. Tres tipos de granulocitos, dos tipos de agranulocitos y distinción de unos y otros como clase.
3. Aspecto, tamaño relativo y cantidad, además de funciones de cada tipo de leucocito, y condiciones en que cada tipo aumenta en una cifra diferencial de leucocitos.
4. Tres líneas principales de células, etapas y sitios anatómicos de la leucopoyesis.
5. Tiempo que viajan los leucocitos en la circulación sanguínea y que pasan en otros tejidos; ¿qué tipo vuelve a circular en la sangre y cuáles no lo hacen? y tiempo de vida relativo de los leucocitos.
6. Causas y efectos de la leucopenia y la leucocitosis.
7. Denominación y clasificación de varios tipos de leucemia; ¿por qué la leucemia suele verse acompañada por deficiencias de eritrocitos y trombocitos y riesgo elevado de infecciones oportunistas?

18.5 Trombocitos y hemostasia: el control de la hemorragia (p. 702)

1. Estructura y funciones de los trombocitos, una cifra típica, y ¿por qué no se les considera células?
2. Sitio y proceso de producción de trombocitos, y la hormona que la estimula.
3. Tres mecanismos de hemostasia y su rapidez y efectividad relativas.
4. Objetivo general de la coagulación; producto final de las reacciones de la coagulación, y diferencias básicas entre los mecanismos extrínsecos e intrínsecos.
5. Elementos esenciales del mecanismo extrínseco, incluidas las sustancias químicas que lo inician, otros procoagulantes que participan, y punto en que converge con el mecanismo intrínseco en un intermediario común.
6. Elementos esenciales del mecanismo intrínseco, incluidas las sustancias químicas que lo inician, otros procoagulantes que participan, y punto en que converge con el mencionado mecanismo extrínseco en un intermediario común.
7. Pasos que continúan la coagulación del factor X a la fibrina, incluidos los procoagulantes que intervienen.
8. Papeles de la retroalimentación positiva y la amplificación enzimática en la coagulación.
9. Procesos para la retracción del coágulo, la reparación vascular y la fibrinólisis.
10. Tres mecanismos de prevención de la coagulación inapropiada en los vasos no dañados.

11. Causas de deficiencias en la coagulación, incluidos los tipos, la genética y la patología de la hemofilia.
12. Términos para la coagulación no deseada o inapropiada en un vaso, el propio coágulo, y un coágulo que se desprende y viaja en la circulación sanguínea.
13. ¿Por qué la coagulación espontánea ocurre con más frecuencia en las venas que en las arterias? ¿Qué peligro representan los coágulos sanguíneos viajeros? ¿Por qué éstos se alojan con tanta frecuencia en los pulmones, aunque se originen en lugares tan lejanos como las extremidades inferiores?

Prueba para la memoria

1. Los anticuerpos pertenecen a una clase de proteínas plasmáticas a las que se les denomina:
   a) Albúmina.
   b) Gammaglobulinas.
   c) Alfaglobulinas.
   d) Procoagulantes.
   e) Aglutininas.
2. El suero es plasma sanguíneo menos:
   a) Sus iones sodio.
   b) Sus iones calcio.
   c) Sus proteínas coagulantes.
   d) Sus globulinas.
   e) Su albúmina.
3. ¿Cuál de los siguientes trastornos tiene mayores probabilidades de provocar anemia hemolítica?.
   a) Deficiencia de ácido fólico.
   b) Deficiencia de hierro.
   c) Intoxicación por hongos.
   d) Alcoholismo.
   e) Hipoxemia.
4. Es imposible que un bebé con sangre tipo O+ tenga una madre tipo:
   a) AB–.
   b) O–.
   c) O+.
   d) A+.
   e) B+.
5. ¿Cuál de los siguientes *no* es un componente de la hemostasia?
   a) Formación de un trombo hemostático.
   b) Aglutinación.
   c) Retracción de un coágulo
   d) Un espasmo vascular
   e) Desgranulación
6. ¿Cuál de los siguientes elementos contribuye más a la viscosidad de la sangre?
   a) Albúmina.
   b) Sodio.
   c) Globulina.
   d) Eritrocitos.
   e) Fibrina.
7. ¿Cuál de éstos es un granulocito?
   a) Un monocito.
   b) Un linfocito.
   c) Un macrófago.
   d) Un eosinófilo.
   e) Un eritrocito.
8. El exceso de hierro se almacena en el hígado como un complejo denominado:
   a) Gastroferritina.
   b) Transferrina.
   c) Ferritina.
   d) Hepatoferritina.
   e) Eritropoyetina.
9. La anemia perniciosa es resultado de:
   a) Hipoxemia.
   b) Deficiencia de hierro.
   c) Malaria.
   d) Falta de factor intrínseco.
   e) Incompatibilidad de Rh.
10. El primer factor de la coagulación que las rutas extrínseca e intrínseca tienen en común es:
    a) Tromboplastina.
    b) Factor de Hageman.
    c) Factor X.
    d) Activador de la protrombina.
    e) Factor VIII.
11. A la producción de todos los elementos formes de la sangre se le denomina ___________.
12. El porcentaje del volumen sanguíneo compuesto de eritrocitos es ________.
13. La ruta extrínseca de la coagulación es activada por _________ de tejidos perivasculares dañados.
14. A los antígenos eritrocíticos que determinan la compatibilidad de una transfusión se les denomina ___________.
15. La falta congénita de factor VIII causa una enfermedad llamada ___________.
16. El cese general de la hemorragia, que incluye varios mecanismos, recibe el nombre de _________.
17. _____________ es resultado de una mutación que cambia un aminoácido en la molécula de hemoglobina.
18. A una cifra de eritrocitos demasiado elevada se le llama _____________.
19. El factor intrínseco permite que el intestino delgado absorba _____________.
20. La hormona renal _________ estimula la producción de eritrocitos.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. ad-
2. cerulo-
3. eritr-
4. gluten-
5. haim-
6. leuco-
7. -penia
8. fleb-
9. -poyesis
10. trombo-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. Por volumen, la sangre suele contener más plasma que células sanguíneas.
2. Un aumento en la concentración de albúmina en la sangre tendería a aumentar la presión arterial.
3. La anemia es causada por una baja concentración de oxígeno en la sangre.
4. Hemostasia, coagulación y formación de trombos son tres términos para el mismo proceso.
5. Un hombre con tipo sanguíneo A+ y una mujer con tipo B+ podrían tener un hijo con tipo O–.
6. Los linfocitos son los leucocitos más abundantes en la sangre.
7. Los iones calcio son necesarios para la coagulación sanguínea.
8. Todos los elementos formes de la sangre provienen de citoblastos pluripotentes.
9. Cuando los eritrocitos mueren y se les desdobla, se excreta el fragmento de globina de la hemoglobina y se recicla el hemo en nuevos eritrocitos.
10. La leucemia es una deficiencia grave de leucocitos.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. ¿Por qué la eritropoyesis no corrige la hipoxemia debida a cáncer pulmonar?
2. Las personas con neuropatía crónica suelen tener hematócritos con menos de la mitad del valor normal. Explique por qué.
3. Una mujer blanca de edad avanzada es atropellada por un autobús y padece lesiones graves. Se informa a los investigadores del accidente que vive en un almacén abandonado, donde sus escasos efectos personales incluyen varias botellas de vino vacías y una licencia vencida que indica que tiene 72 años de edad. En el hospital se encuentra que padece anemia grave. Elabore una lista de todos los factores que pudieron contribuir a la anemia.
4. ¿Cuál es la diferencia entre coagulación y aglutinación?
5. Aunque el fibrinógeno y la protrombina son necesarios por igual para la coagulación sanguínea, el primero representa 4% de las proteínas plasmáticas mientras que la protrombina sólo se presenta en cantidades ínfimas. A la luz de los papeles de estos factores de la coagulación y del conocimiento de las enzimas, explique esta diferencia de manera extensa.

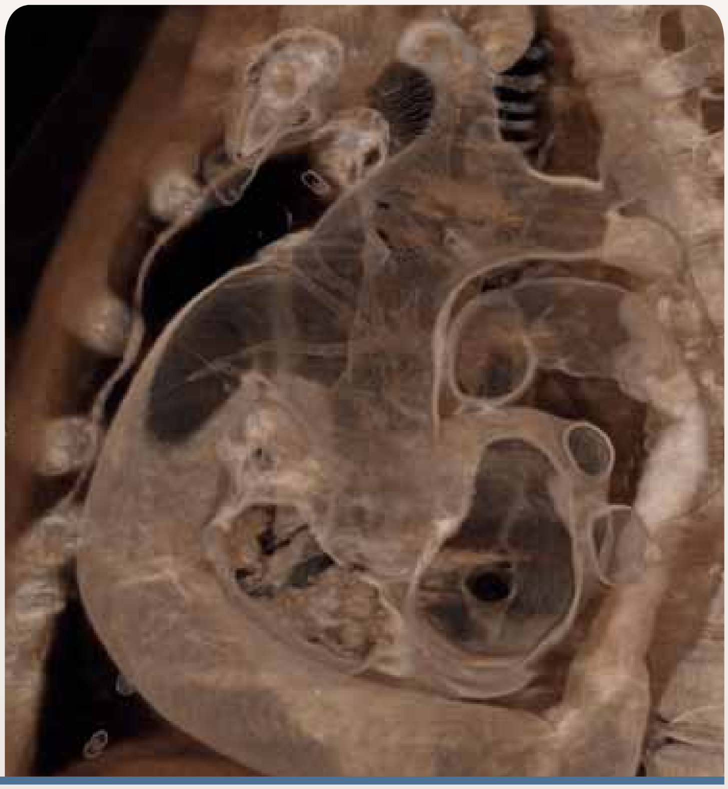
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

19

EL APARATO CIRCULATORIO: EL CORAZÓN



CT tridimensional del corazón, vista lateral de una persona volteada a la izquierda.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED® aprevealed.com

Módulo 9: Sistema cardiovascular

Repaso

- Para comprender mejor el funcionamiento del músculo cardiaco, debe tenerse la seguridad de conocer los desmosomas y las uniones intercelulares comunicantes (p. 167), así como la ultraestructura del músculo estriado (p. 403).
- Deben conocerse los voltajes de membrana (p. 453) y los potenciales de acción (p. 455) para entender la fisiología del marcapasos y la estimulación del músculo cardiaco.
- Revísese el apareamiento estimulación-contracción en el músculo estriado (p. 412) para compararlo con el proceso del músculo cardiaco.
- La relación longitud-tensión del músculo estriado (p. 416) ayuda a explicar las variaciones en la eyección de sangre del corazón.
- El ajuste del gasto cardiaco en estados de descanso y ejercicio físico dependen de comprender el modelo de acción de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas.

Se está más consciente del corazón que de la mayoría de los demás órganos y se tiene más conciencia de su falla. Las especulaciones relacionadas con el corazón son tan antiguas como la historia escrita. Algunos estudiosos chinos, egipcios, griegos y romanos de la Antigüedad determinaron de manera correcta que el corazón es una bomba que sirve para llenar los vasos con sangre; sin embargo, las ideas de Aristóteles representaron un paso atrás. Tal vez debido a que el corazón acelera su ritmo cuando se está emocionado y porque la pena causa "dolor en el corazón", el filósofo griego lo consideró sobre todo el asiento de las emociones, además de la fuente de calor para ayudar a la digestión. Durante la Edad Media, las escuelas médicas de Occidente se apegaron de manera dogmática a las ideas de Aristóteles. Tal vez el único avance importante provino de la medicina árabe cuando el médico Ibn an-Nafis describió, en el siglo XIII, el papel que desempeñan los vasos sanguíneos coronarios en la nutrición del corazón. Sin embargo, las disecciones practicadas en el siglo XVI y las gráficas anatómicas de Vesalio mejoraron en gran medida el conocimiento de la anatomía cardiovascular y establecieron las bases para realizar un mayor estudio científico del corazón y el tratamiento de sus trastornos: la ciencia que ahora se denomina **cardiología**.[1]

En las primeras décadas del siglo XX poco se podía recomendar para la cardiopatía, además de descansar en cama. Entonces se encontró que la nitroglicerina mejora la circulación coronaria y alivia el dolor que se debe al agotamiento físico; a su vez, los glucósidos digitálicos, provenientes de la planta digital, resultaron efectivos para tratar los ritmos cardiacos anormales, y los diuréticos se usaron por primera vez para reducir la hipertensión. La cirugía de desviación coronaria, el reemplazo de las válvulas dañadas, las enzimas para la disolución de coágulos, los trasplantes de corazón y los marcapasos, las válvulas y los corazones artificiales han hecho de la cardiología uno de los campos de la medicina más importantes y que atraen mayor atención.

[1] *kardi* = corazón; *logi* = estudio.

19.1 Revisión general del sistema cardiovascular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir y distinguir entre los circuitos pulmonar y sistémico.
b) Describir la ubicación general, el tamaño y la forma del corazón.
c) Describir el saco pericárdico que encierra el corazón.

El **sistema cardiovascular**[2] está integrado por el corazón y los vasos sanguíneos. El corazón es una bomba muscular que mantiene a la sangre en circulación por los vasos, los cuales entregan la sangre a todos los órganos del cuerpo y luego la regresan al corazón (figura 19.1). El término más amplio llamado *aparato circulatorio* también incluye la sangre y algunas autoridades lo usan para abarcar además el sistema linfático (descrito en el capítulo 21).

Los circuitos pulmonar y sistémico

El sistema cardiovascular tiene dos divisiones principales: un **circuito pulmonar**, que lleva sangre a los pulmones para intercambiar gases y que la regresa al corazón, y un **circuito sistémico**, que irriga sangre a todos los órganos del cuerpo, incluidas otras partes de los pulmones y la pared del corazón.

La mitad derecha del corazón irriga el circuito pulmonar; recibe sangre que ha circulado por el cuerpo, en el que descargó oxígeno y nutrientes, y recogió una carga de dióxido de carbono y otros desechos; bombea esta sangre con escaso oxígeno hacia una arteria grande, el *tronco pulmonar*, que de inmediato se divide en las *arterias pulmonares* derecha e izquierda; además, éstas transportan sangre a los sacos de aire (*alveolos*) de los pulmones, donde se descarga el dióxido de carbono y se recoge oxígeno. Esta sangre, que ahora cuenta con una cantidad abundante de oxígeno, fluye por las *venas pulmonares*, al lado izquierdo del corazón.

El lado izquierdo irriga el circuito sistémico. La sangre lo deja por medio de otra arteria grande, la *aorta*, la cual recorre una especie de vuelta en U invertida, el *cayado aórtico*, y pasa hacia abajo en sentido posterior al corazón. El cayado aórtico cede arterias que irrigan la cabeza, el cuello y las extremidades superiores. Luego la aorta viaja por las cavidades torácica y abdominal y proporciona arterias más pequeñas a los demás órganos, antes de ramificarse en las extremidades inferiores. Después de circular por el cuerpo, la nueva sangre desoxigenada regresa al lado derecho del corazón, sobre todo por dos grandes venas: la *cava superior* (que drena la parte superior del cuerpo) y la *cava inferior* (que drena todo lo que se encuentra debajo del diafragma). Las principales arterias y venas que

[2] *kardi* = corazón; *uas* = vaso.

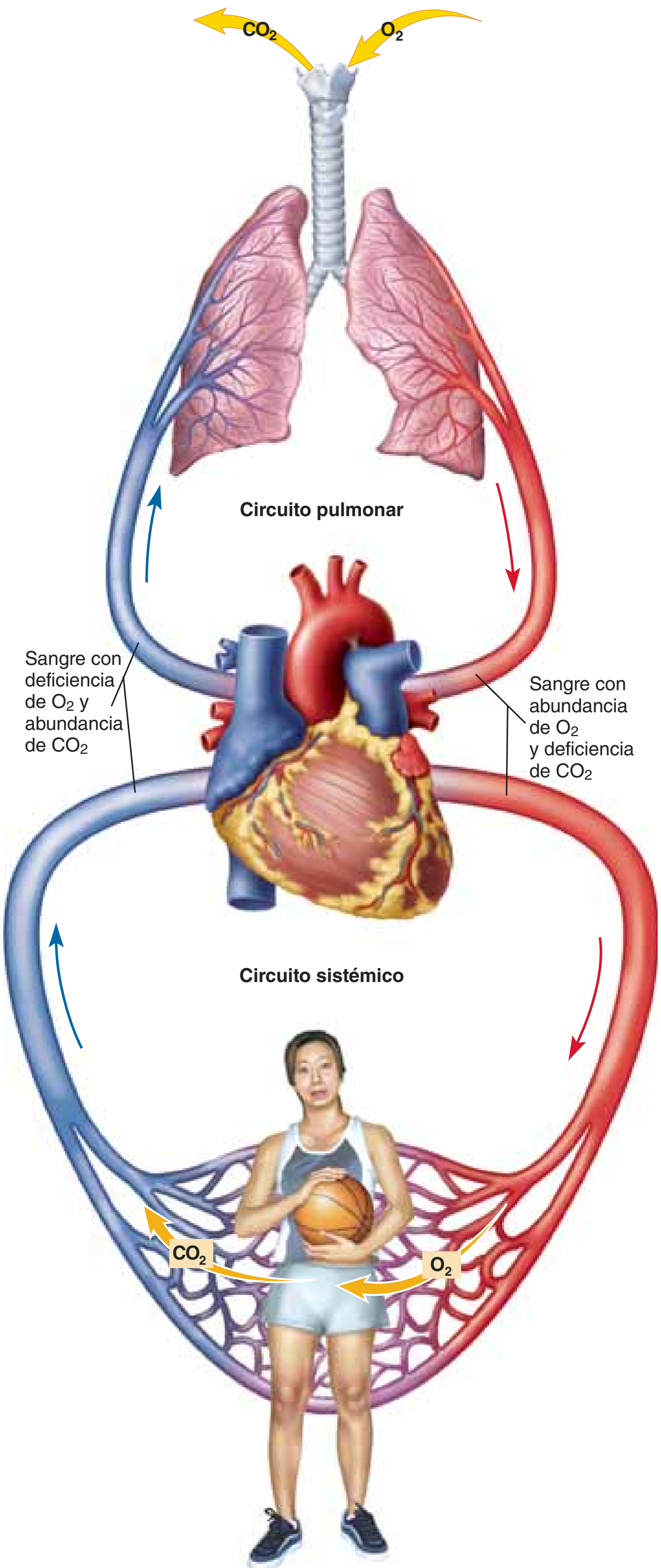


FIGURA 19.1 Esquema general del sistema cardiovascular.
● *¿Son los pulmones irrigados por el circuito pulmonar, el sistémico o ambos? Explique.* APR

entran y salen del corazón se llaman *grandes vasos* (*grandes arterias* y *venas*) debido a su amplio diámetro.

Posición, tamaño y forma del corazón

El corazón se localiza en la cavidad torácica, en el mediastino (entre los pulmones) y en la parte profunda del esternón. Considerando sus puntos medios inferior y superior, está inclinado hacia la izquierda, de modo que casi dos terceras partes de él se encuentran en el lado izquierdo del plano medio (figura 19.2; véanse también las figuras B.10 y B.11, p. 390). La parte superior amplia del corazón, la **base**, es el punto de unión para los grandes vasos, mientras que el extremo inferior termina en una punta roma, el **ápice**, el cual queda exactamente arriba del diafragma.

El corazón del adulto mide casi 9 cm de ancho en la base, 13 cm de la base al ápice y 6 cm de la parte anterior a la posterior en su punto más grueso: casi el tamaño de un puño; además, pesa casi 300 gramos.

El pericardio

El corazón está encerrado en un saco de doble pared que se denomina **pericardio**.[3] La pared externa, el **saco pericárdico** (**pericardio parietal**), tiene una *capa fibrosa* superficial, dura, de tejido conjuntivo irregular y denso, y una *capa serosa*, profunda y delgada, la cual se vuelve hacia dentro en la base del corazón y forma el **pericardio visceral**, equivalente al epicardio, que se describe un poco más adelante como parte de la pared cardiaca (figura 19.3). El saco pericárdico está anclado por ligamentos al diafragma, que se encuentra debajo, y al esternón, que es anterior a él; está anclado de manera más laxa por tejido conjuntivo fibroso al tejido mediastinal, posterior al corazón. A su vez, el pericardio aísla al corazón de otros órganos torácicos y le da espacio para expandirse, pero resiste la expansión excesiva. (Consúltese el *taponamiento cardiaco*, en el cuadro 19.3, p. 744.)

Entre las membranas parietal y visceral se encuentra un espacio denominado **cavidad pericárdica** (véanse las figuras 19.2*b* y 19.3), el cual contiene entre 5 a 30 ml de **líquido pericárdico**, exudado por la capa serosa del saco pericárdico. El líquido lubrica las membranas y permite que el corazón lata con fricción mínima. En la *pericarditis* (inflamación del pericardio), las membranas se vuelven rugosas y producen un *roce* con cada latido.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Establezca la diferencia entre los circuitos pulmonar y sistémico y qué parte del corazón irriga a cada uno.*
2. *Pronostique tanto el efecto de un ajuste demasiado estrecho del saco pericárdico alrededor del corazón, como el efecto de la incapacidad del saco pericárdico para secretar líquido.*

[3] *peri* = alrededor de; *kardi* = corazón.

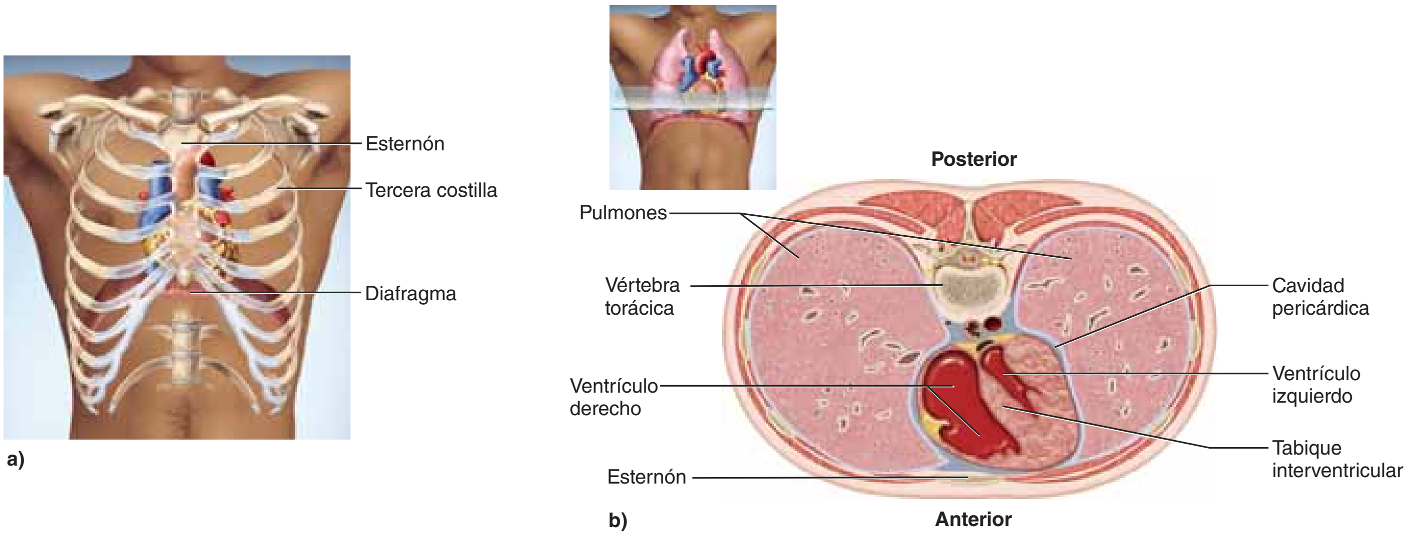
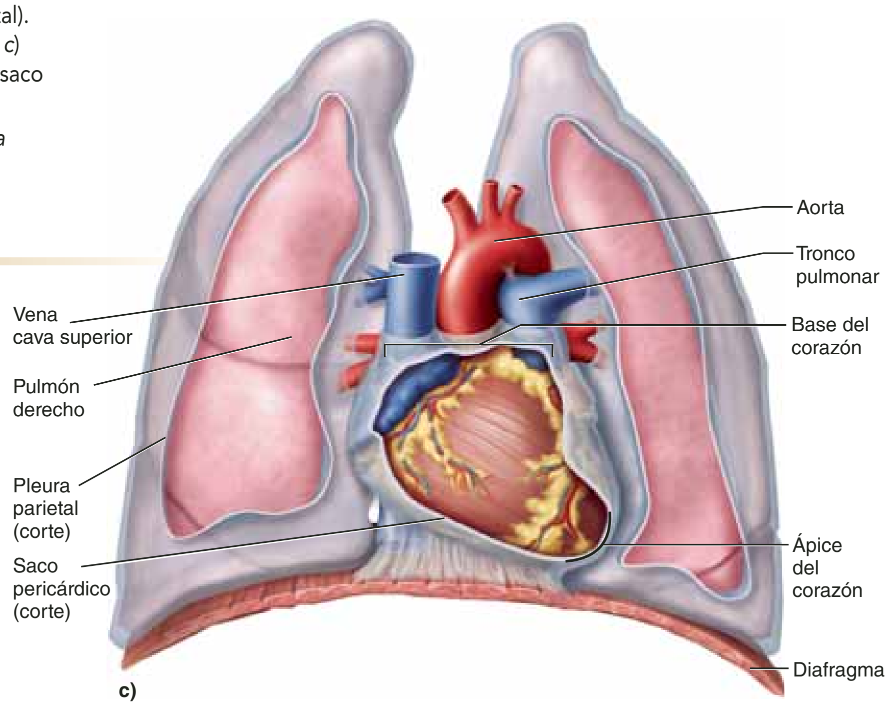


FIGURA 19.2 Posición del corazón en la cavidad torácica. *a*) Relación con la caja torácica (parrilla costal). *b*) Corte transversal del tórax en el nivel del corazón. *c*) Vista frontal con los pulmones un poco retraídos y el saco pericárdico abierto. APR

● *¿Cae la mayor parte del corazón a la derecha o a la izquierda del plano medio?*



19.2 Anatomía macroscópica del corazón

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las tres capas de la pared cardiaca.
b) Identificar las cuatro cámaras del corazón.
c) Determinar las características superficiales del corazón y correlacionarlas con la anatomía de sus cuatro cámaras internas.
d) Reconocer las cuatro válvulas del corazón.
e) Seguir el flujo de la sangre a través de las cuatro cámaras y válvulas del corazón y los vasos sanguíneos adyacentes.
f) Describir las arterias que nutren al miocardio y las venas que lo drenan.

La pared cardiaca

La pared cardiaca consta de tres capas: *epicardio*, *miocardio* y *endocardio*.

El **epicardio**[4] (**pericardio visceral**) es una membrana serosa de la superficie cardiaca externa. Consta sobre todo de un epitelio pavimentoso simple sobre una capa delgada de tejido alveolar. En algunos lugares, también incluye una capa gruesa de tejido adiposo, mientras que en otras áreas se encuentra libre de grasa y es transparente, de tal manera que se observa el músculo del miocardio subyacente (figuras 19.4*a* y 19.5). Las ramas más grandes de los vasos sanguíneos coronarios viajan a través del epicardio.

El **endocardio**,[5] una capa similar, recubre el interior de las cámaras del corazón (figuras 19.3 y 19.4*b*). Al igual que el epicardio, se trata de un epitelio pavimentoso simple sobre un tejido areolar delgado; sin embargo, no tiene tejido adiposo. El endocardio cubre las superficies de las válvulas y continúa con el endocardio de los vasos sanguíneos.

[4] *epi* = sobre; *kardi* = corazón.

[5] *endo* = dentro; *kardi* = corazón.

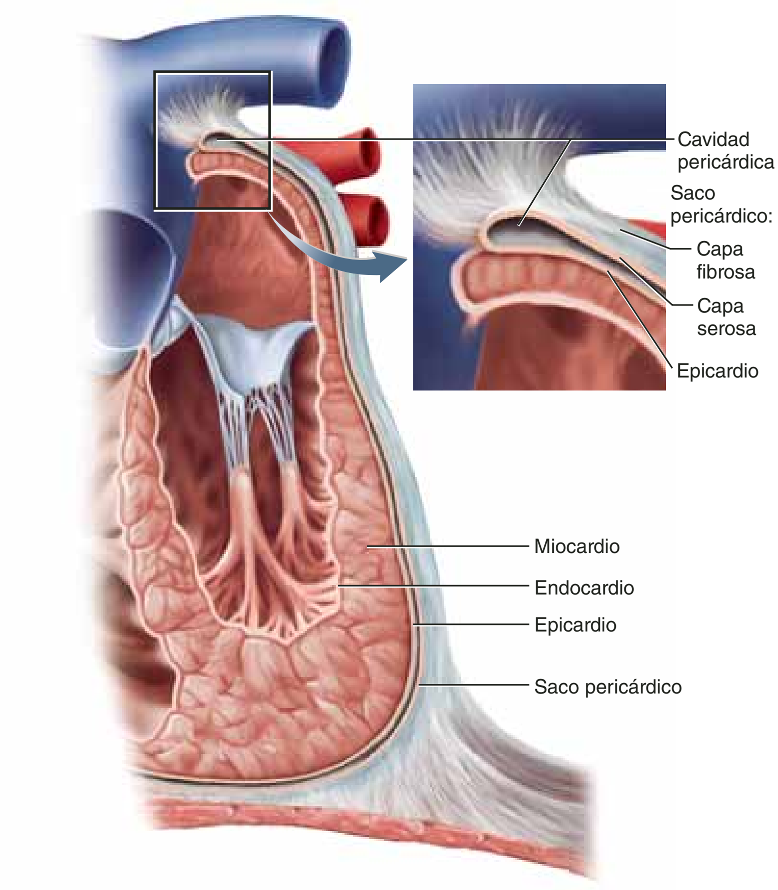


FIGURA 19.3 Pericardio y pared cardiaca. En el recuadro se muestran las capas de la pared cardiaca en relación con el pericardio.

El **miocardio**,[6] que se encuentra entre estos dos, consta de músculo cardiaco. Es, por mucho, la capa más gruesa y realiza el trabajo del corazón; además, su grosor es proporcional a su carga de trabajo en las cámaras individuales, mientras que su músculo se enrolla en espiral alrededor del corazón y forma un *vórtice miocárdico* (figura 19.6); así, cuando los ventrículos se contraen muestran un movimiento de doblez o arrugamiento que mejora la eyección de sangre. Más adelante se examina de manera más detallada la estructura microscópica de las células de músculo cardiaco o *cardiocitos*.

El corazón tiene una estructura de fibras colagenosas y elásticas que integran el **esqueleto fibroso**. Este tejido está muy concentrado en las paredes localizadas entre las cámaras cardiacas, en *anillos fibrosos* alrededor de las válvulas y en hojas de tejido que interconectan tales anillos (véase figura 19.8). El esqueleto fibroso tiene varias funciones: 1) proporciona apoyo estructural para el corazón, sobre todo alrededor de las válvulas y las aberturas de los grandes vasos, mantiene estos orificios abiertos y evita que se estiren demasiado cuando emana sangre por ellos; 2) ancla los cardiocitos y les da apoyo para su acción de jalar; 3) dado que no conduce la electricidad, sirve como aislante eléctrico entre las aurículas y los ventrículos, de modo que las primeras no pueden estimular a los segundos de manera directa; este aislamiento es importante para el ritmo y la coordinación de la actividad eléctrica y contráctil, y 4) algunas autoridades consideran (aunque otras están en desacuerdo) que el enrollamiento elástico del esqueleto fibroso ayuda a rellenar el corazón con sangre después de cada latido, como se describe más adelante.

[6] *myo* = músculo; *kardi* = corazón.

Aplicación de lo aprendido

En ocasiones, partes del esqueleto fibroso se calcifican con la edad. ¿Cómo se esperaría que esto afecte la función cardiaca?

Las cámaras

El corazón tiene cuatro cámaras, que se ven mejor en un corte frontal (figuras 19.4*b* y 19.7). Las dos cámaras superiores son las **aurículas**[7] **derecha** e **izquierda**; se trata de cámaras de pared delgada que reciben la sangre que regresa al corazón por las grandes venas. La mayor parte de la masa de cada aurícula se encuentra en el lado posterior del corazón, de modo que sólo una parte pequeña es visible desde una vista anterior. Aquí cada aurícula tiene una pequeña extensión parecida a una oreja, denominada **orejuela**, que aumenta un poco su volumen (figura 19.5*a*).

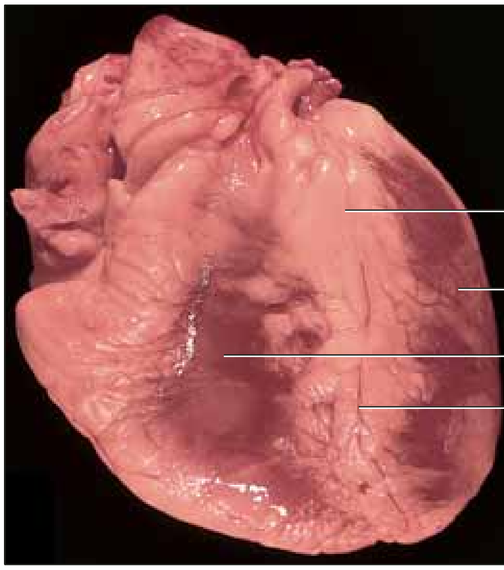
Las dos cámaras inferiores, los **ventrículos**[8] **derecho** e **izquierdo**, son las bombas que eyectan la sangre en las arterias y la mantienen en circulación alrededor de todo el cuerpo. El ventrículo derecho constituye la mayoría del aspecto anterior del corazón, mientras que el izquierdo forma el ápice y el aspecto inferoposterior.

En la superficie, los límites de las cuatro cámaras están marcados por tres surcos, que se encuentran llenos en gran medida con grasa y los vasos sanguíneos coronarios (véase la figura 19.5*a*). El **surco coronario** (**auriculoventricular**) rodea al corazón muy cerca de la base y separa a las aurículas de arriba y los ventrículos de abajo; además, puede exponerse al levantar los márgenes de la aurícula. Los otros dos surcos se extienden en sentido oblicuo hacia abajo del corazón, del surco coronario hacia el ápice (el que está al frente del corazón es el **surco interventricular anterior** y el de la parte de atrás es el **posterior**). Estos surcos se superponen a una pared interna, el *tabique interventricular*, que divide el ventrículo derecho del izquierdo. El surco coronario y los dos surcos interventriculares albergan a los vasos sanguíneos coronarios más grandes.

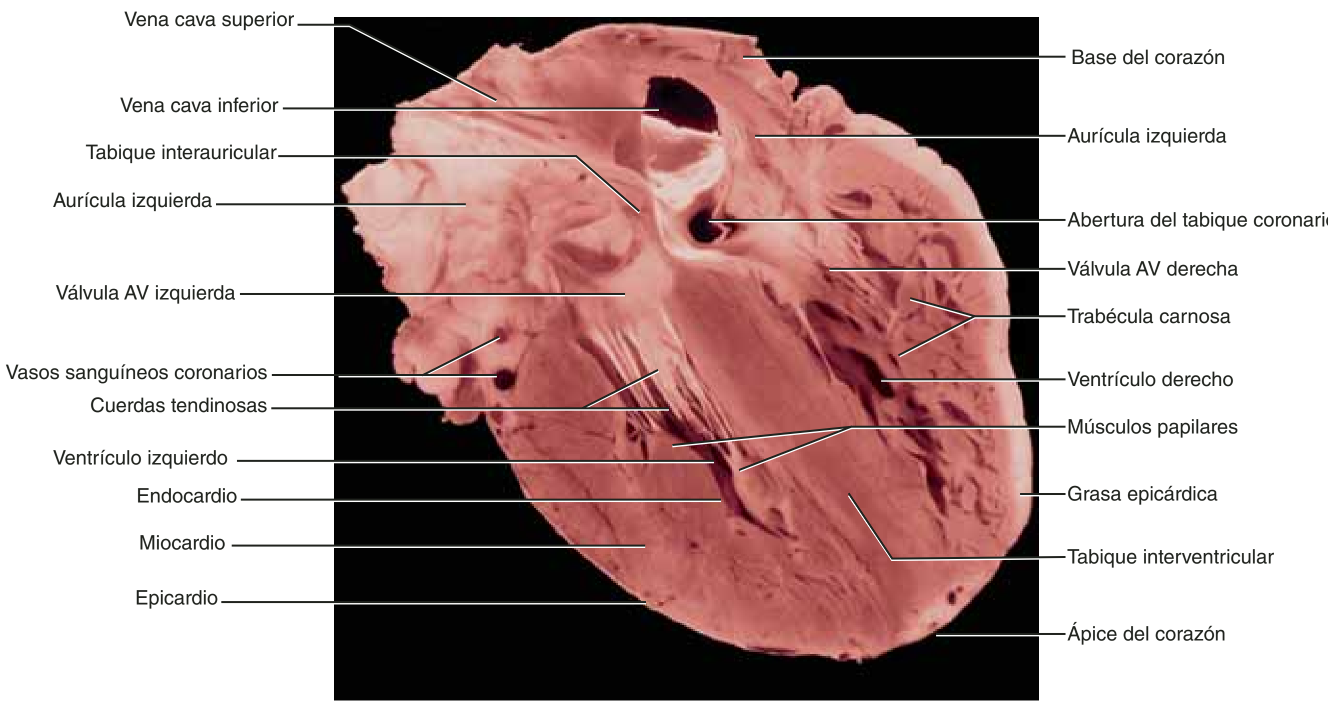
Las aurículas muestran paredes flácidas y delgadas que corresponden a su carga de trabajo ligera; todo lo que hacen es bombear sangre hacia el ventrículo de abajo (figura 19.7). Están separadas entre sí por una pared, el **tabique interauricular**. La aurícula derecha y ambas orejuelas muestran bordes internos de miocardio denominados **músculos pectíneos**.[9]

El **tabique interventricular** es una pared vertical, mucho más muscular, entre los ventrículos. El ventrículo derecho sólo bombea sangre a los pulmones y de regreso a la aurícula izquierda, de modo que su pared sólo es un poco muscular. A

[7] *aure* = oreja; *cul* = pequeña.
[8] *uentre* = vientre; *cul* = pequeño.
[9] *pectin* = peine.



a) Vista anterior, anatomía externa



b) Vista posterior, anatomía interna

FIGURA 19.4 **Corazón de un cadáver humano.** APIR

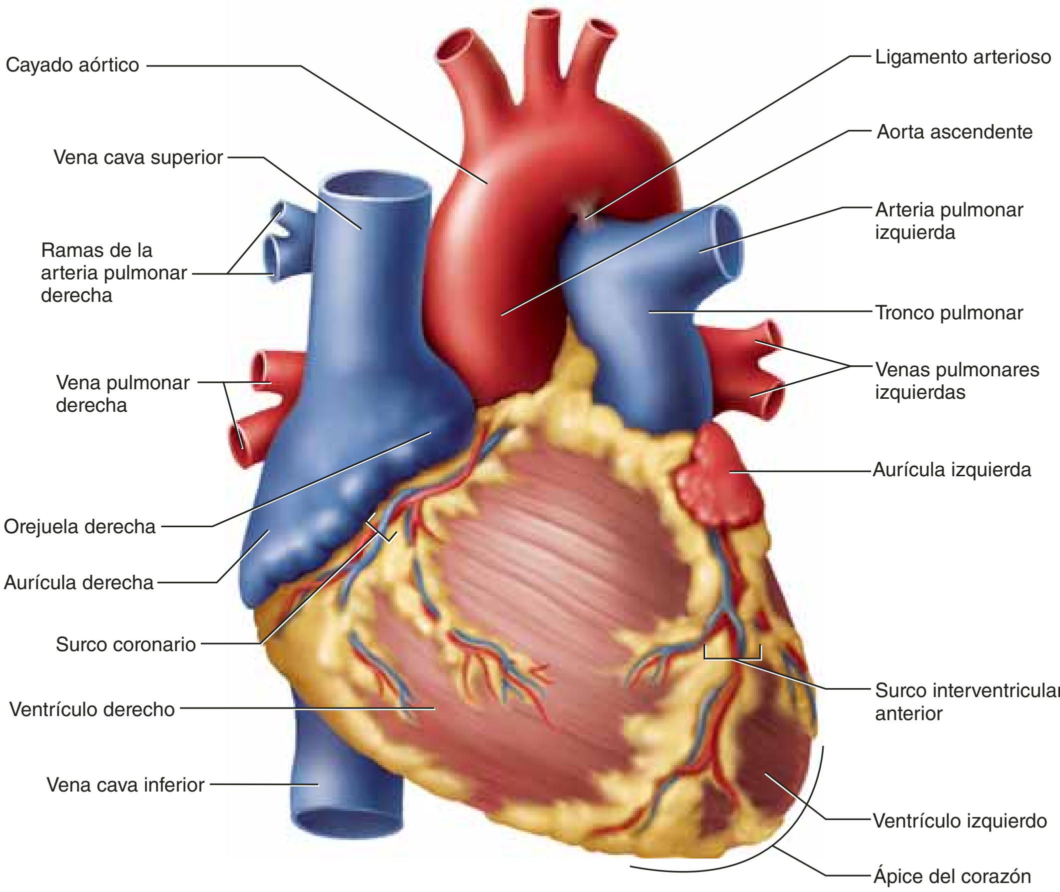
su vez, la pared del ventrículo izquierdo es de dos a cuatro veces más gruesa porque soporta la mayor cantidad de carga de trabajo de las cuatro cámaras, al bombear sangre a todo el cuerpo. Ambos ventrículos muestran bordes internos llamados **trabécula**[10] **carnosa**.

Las válvulas

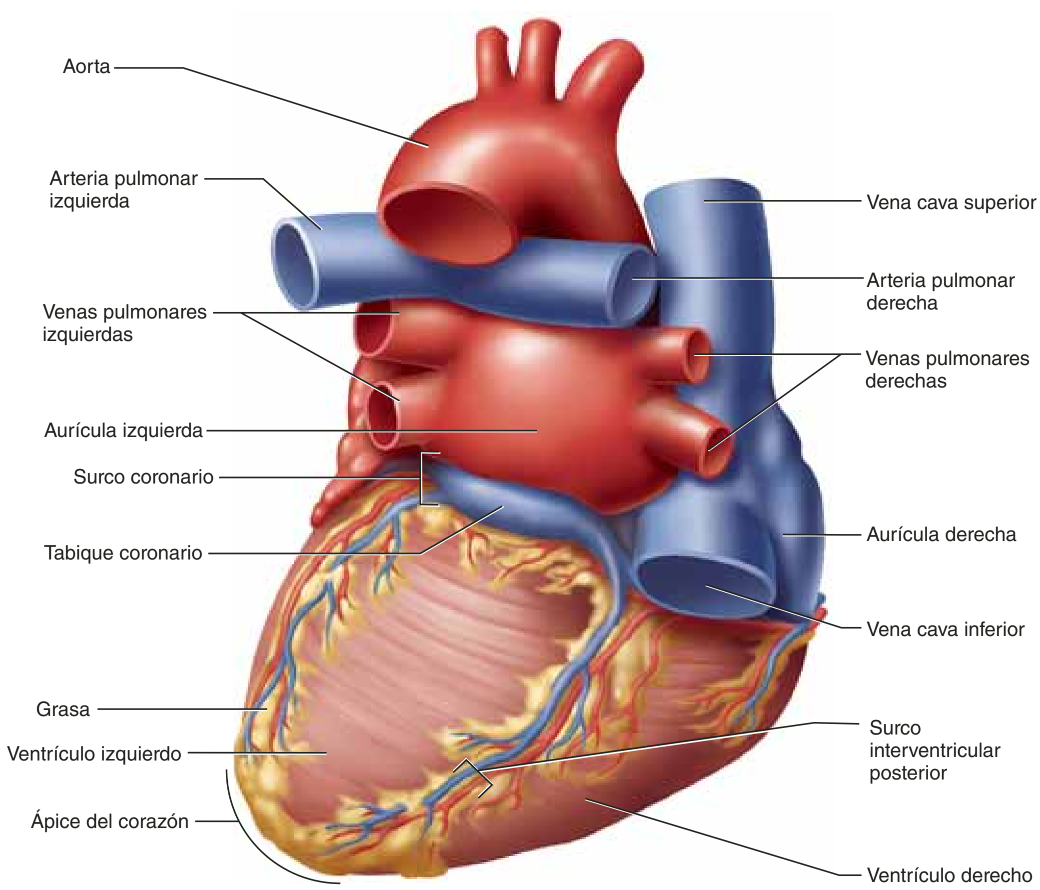
Para bombear sangre de manera efectiva, el corazón necesita válvulas que aseguren el flujo en un sentido. Hay una válvula entre cada aurícula y su ventrículo y otra en la salida de cada ventrículo hacia su gran arteria (fig. 19.7), pero el corazón no tiene válvulas donde las grandes venas se vacían en las aurículas. Cada válvula consta de dos o tres colgajos fibrosos de tejido, denominados **valvas**, que se analizan junto con el endocardio.

Las **válvulas auriculoventriculares** (**AV**) regulan las aberturas entre las aurículas y los ventrículos. La válvula **AV derecha** (**tricúspide**) tiene tres valvas (cúspides) y la **AV izquierda** (**bicúspide**) dos (figura 19.8). La válvula AV izquierda también se conoce como **válvula mitral**, por su parecido con las mitras llevadas por los obispos en la cabeza. Las **cuerdas tendinosas**, que parecen las líneas que cubren un paracaídas, conectan a

[10] *trab* = viga, trabe; *cul* = pequeña.



a) Vista anterior



b) Vista posterior

FIGURA 19.5 Anatomía de superficie del corazón. Los vasos sanguíneos coronarios en la superficie cardiaca aparecen identificados en la figura 19.10. APR

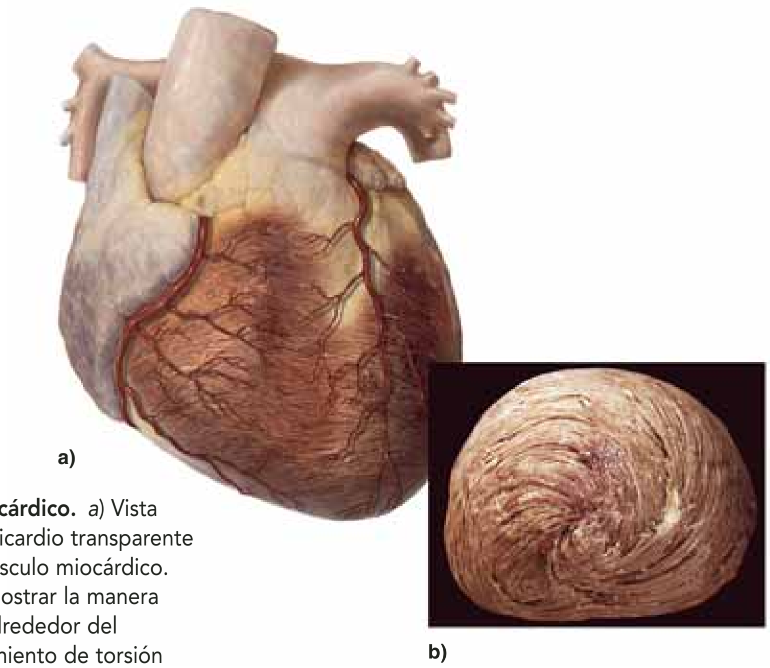


FIGURA 19.6 Vórtice miocárdico. *a*) Vista anterior del corazón con el epicardio transparente para exponer los haces de músculo miocárdico. *b*) Vista desde el ápice para mostrar la manera como el músculo se enrosca alrededor del corazón. Esto lleva a un movimiento de torsión cuando los ventrículos se contraen.

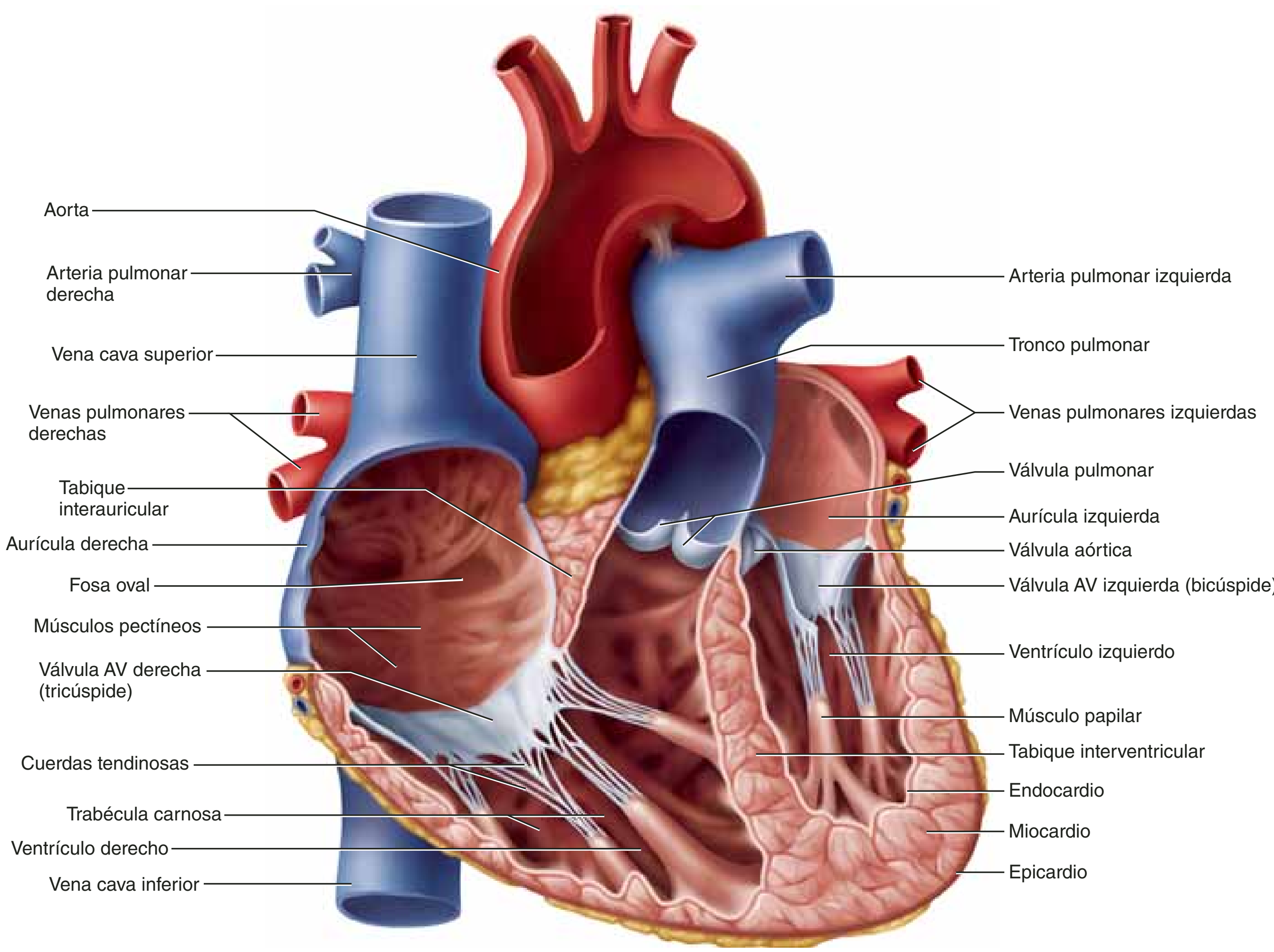
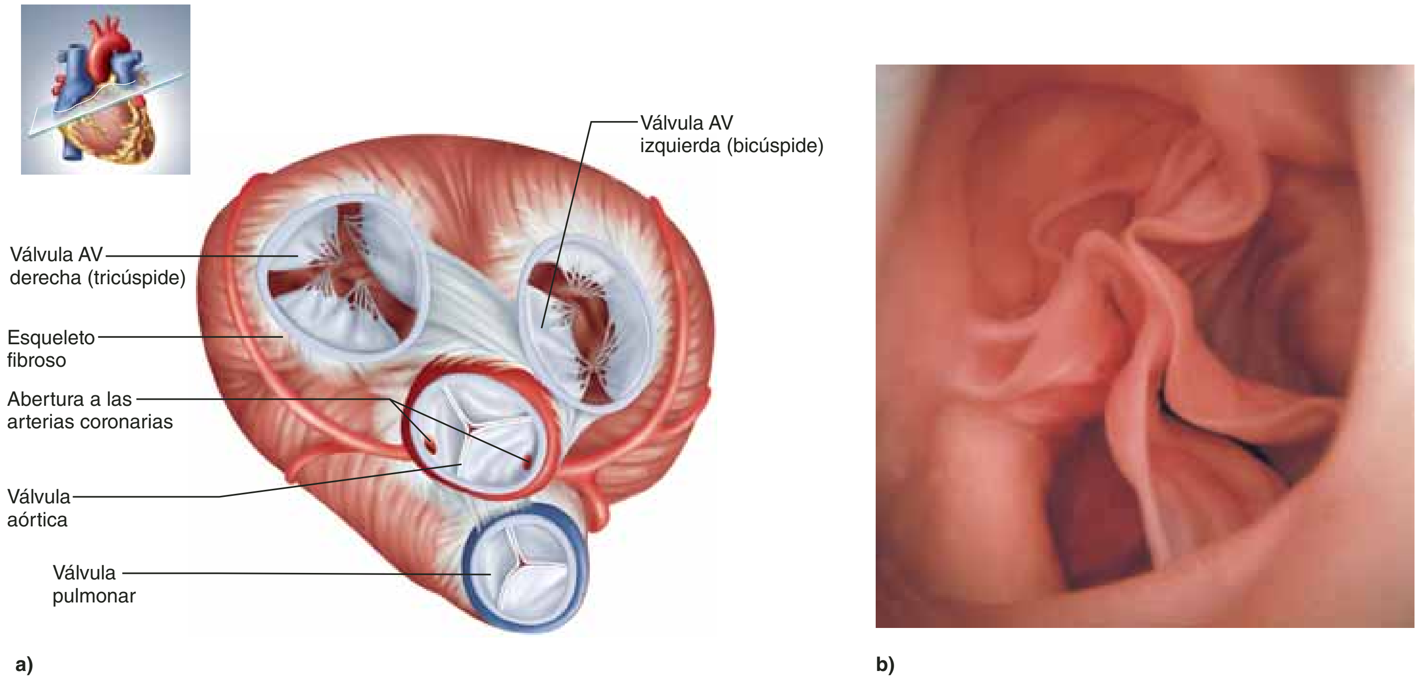


FIGURA 19.7 Anatomía interna del corazón. APR

● *¿Se parecen los músculos pectíneos auriculares más a los músculos papilares ventriculares o a la trabécula carnosa?*



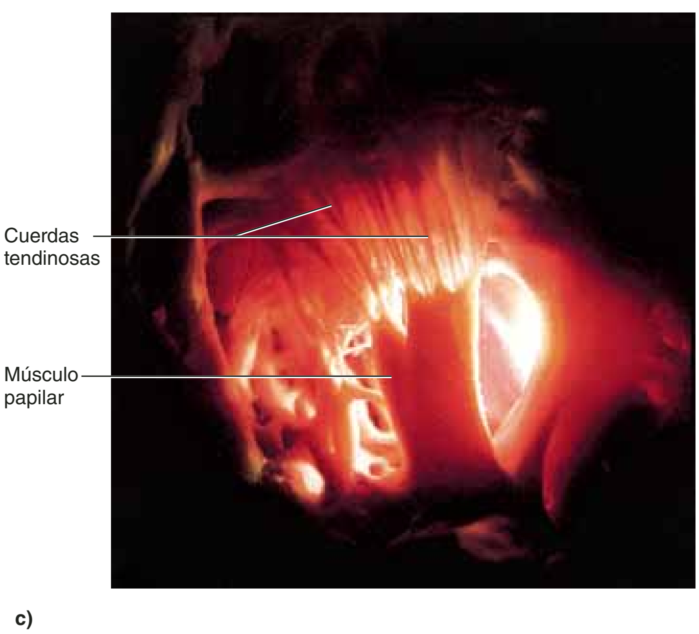


FIGURA 19.8 Válvulas cardiacas. *a)* Vista superior del corazón con la aurícula retirada. *b)* Fotografía endoscópica de la válvula aórtica vista desde arriba. *c)* Músculo papilar y cuerdas tendinosas vistas desde el interior del ventrículo derecho. Los extremos superiores de las cuerdas están unidos a las valvas de la válvula AV derecha.

las valvas de las válvulas con los **músculos papilares**[11] cónicos en el piso del ventrículo. Evitan que las válvulas AV se volteen hacia fuera o protruyan en la aurícula cuando los ventrículos se contraen.

[11] *papilla* = pezón.

Las **válvulas semilunares**[12] (pulmonar y aórtica) regulan el flujo de sangre de los ventrículos hacia las grandes arterias. La **válvula pulmonar** controla la abertura del ventrículo derecho en el tronco pulmonar, mientras que la **válvula aórtica** regula la del ventrículo izquierdo en la aorta. Cada una tiene tres valvas formadas como bolsillos de camisa, las cuales no tienen cuerdas tendinosas.

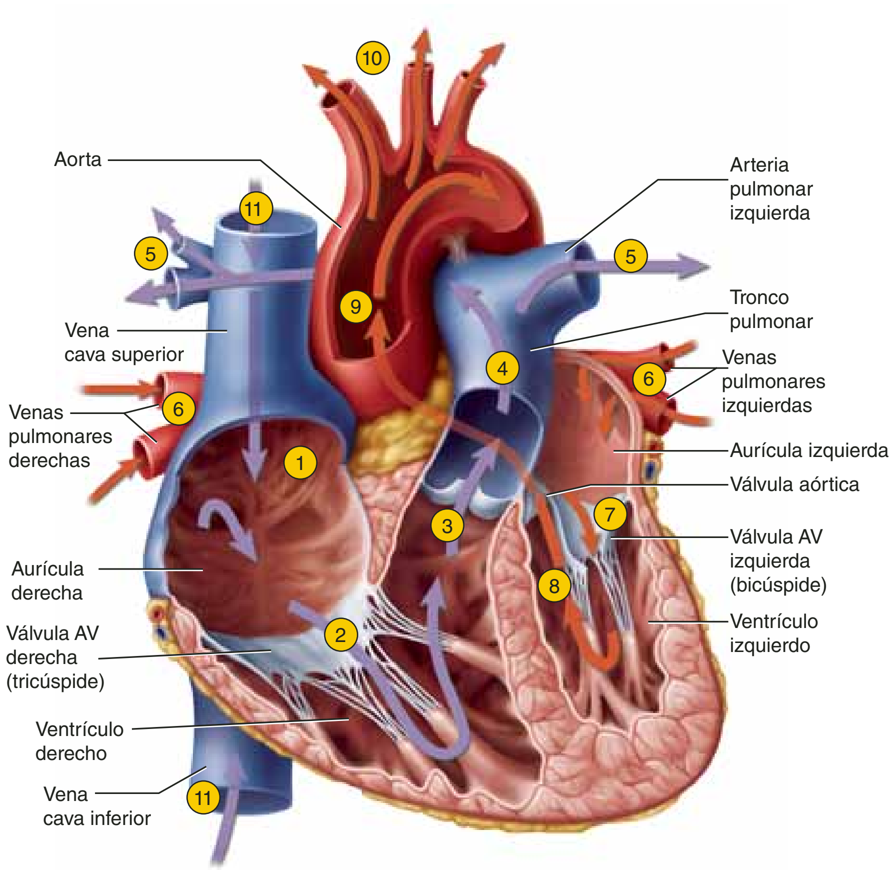
Las válvulas no se abren y cierran por algún esfuerzo muscular propio, sino que se les fuerza a abrirse o cerrarse sólo por los cambios en la presión sanguínea que ocurren a medida que las cámaras cardiacas se contraen y relajan. En líneas ulteriores se estudian más de cerca estos cambios de presión y su efecto en las válvulas.

El flujo de sangre por las cámaras

Hasta el siglo XVI se pensaba que la sangre fluía del ventrículo derecho al izquierdo mediante poros invisibles en el tabique; sin embargo, desde luego que esto no es cierto. La sangre se mantiene separada por completo en los lados derecho e izquierdo del corazón. La figura 19.9 muestra la ruta de la sangre, mientras baja de la aurícula derecha por el cuerpo y regresa al punto de partida.

La sangre que ha recorrido el circuito sistémico regresa por las venas cavas superior e inferior hacia la aurícula derecha, a la vez que fluye de manera directa desde la aurícula derecha, a través de la válvula AV derecha (tricúspide), hacia el ventrículo derecho. Cuando éste se contrae, eyecta sangre a través de la válvula pulmonar hacia el tronco pulmonar en su camino a los pulmones para intercambiar dióxido de carbono por oxígeno.

[12] *semi* = medio.



1. La sangre entra en la aurícula derecha proveniente de las venas cavas superior e inferior.
2. La sangre de la aurícula derecha fluye por la válvula AV derecha hacia el ventrículo derecho.
3. La contracción del ventrículo derecho fuerza la abertura de la válvula pulmonar.
4. La sangre fluye por la válvula pulmonar hacia el tronco pulmonar.
5. Las arterias pulmonares derecha e izquierda distribuyen la sangre a los pulmones, donde descargan CO_2 y cargan O_2.
6. La sangre regresa de los pulmones por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda.
7. La sangre de la aurícula izquierda fluye a través de la válvula AV izquierda hacia el ventrículo izquierdo.
8. La contracción del ventrículo izquierdo (de manera simultánea con el paso 3) fuerza la abertura de la válvula aórtica.
9. La sangre fluye a través de la válvula aórtica hacia la aorta ascendente.
10. La sangre de la aorta se distribuye a todos los órganos del cuerpo, mientras descarga O_2 y carga CO_2.
11. La sangre regresa al corazón por las venas cavas.

FIGURA 19.9 **Ruta de la circulación sanguínea a través del corazón.** La ruta que va de 4 a 6 es el circuito pulmonar y de 9 a 11 es el circuito sistémico. Las flechas de color violeta indican sangre con deficiencia de oxígeno y las anaranjadas sangre con abundancia de éste.

APR

La sangre regresa de los pulmones por dos de las venas pulmonares de la izquierda y dos de la derecha y las cuatro se vacían en la aurícula izquierda. La sangre fluye por la válvula AV izquierda (bicúspide y mitral) hacia el ventrículo izquierdo. La contracción de éste eyecta dicha sangre por la válvula aórtica hacia la aorta ascendente, en su camino a otro viaje por el circuito sistémico.

La circulación coronaria

Si un corazón vive 80 años y late un promedio de 75 veces por minuto, ha realizado más de 3 000 millones de latidos y ha bombeado más de 200 millones de litros de sangre. En resumen, es un órgano que hace un trabajo pesado notable; por ello se comprende que necesite un abundante suministro de oxígeno y nutrientes. Esas necesidades no las satisface (en una extensión apreciable) la sangre de las cámaras cardiacas porque la difusión de sustancias de ahí al miocardio sería demasiado lenta. En cambio, el miocardio tiene su propio suministro de arterias y capilares que entregan sangre a cada célula muscular. Por su parte, los vasos sanguíneos de la pared cardiaca constituyen la **circulación coronaria**.

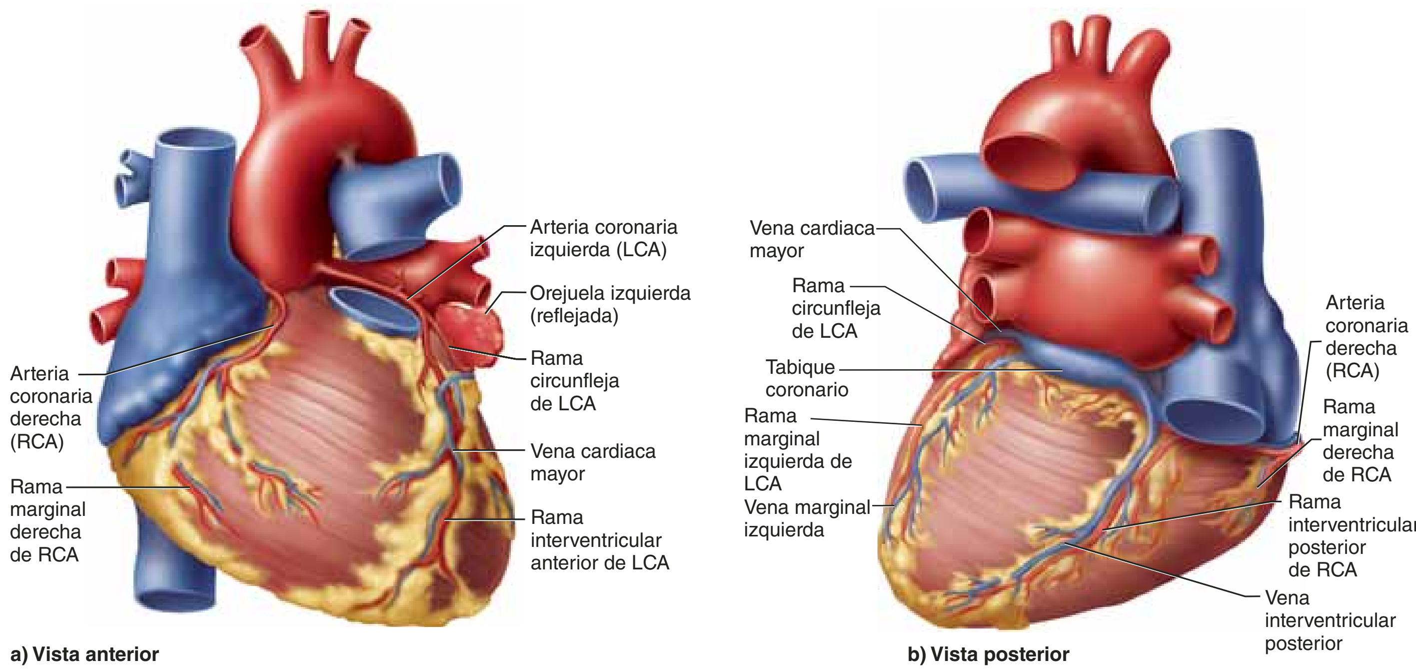
En descanso, los vasos sanguíneos coronarios irrigan el miocardio casi 250 ml de sangre por minuto. Esto constituye casi 5% de la sangre circulante para satisfacer las necesidades metabólicas del corazón, aunque éste sólo tenga 0.5% del peso del cuerpo. Recibe 10 veces más de su parte proporcional para sostener su extenuante carga de trabajo.

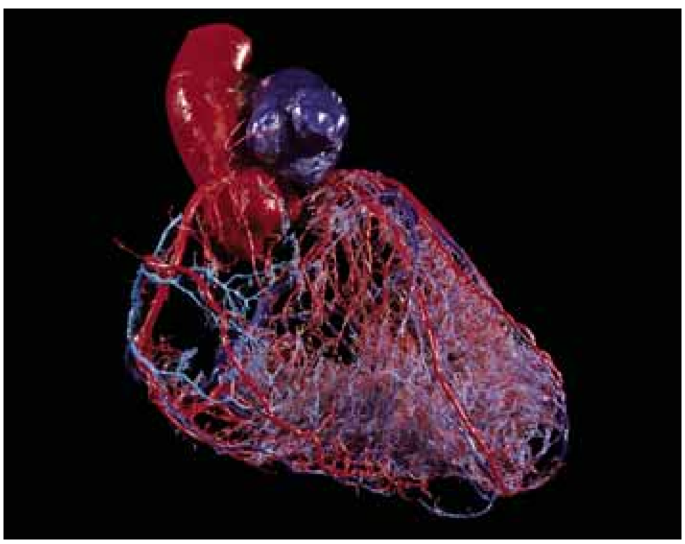
Irrigación arterial

La circulación coronaria es el aspecto más variable de la anatomía cardiaca. La descripción siguiente sólo cubre el patrón visto en 70 a 85% de las personas, y los vasos sanguíneos más grandes. (Compárese esto con la gran densidad de vasos sanguíneos coronarios que se observa en la figura 19.10*c*.)

En cuanto la aorta deja el ventrículo izquierdo da lugar a una arteria coronaria derecha y una izquierda. El orificio de estas dos se encuentra en una zona profunda de los bolsillos formados por dos de las valvas de la válvula aórtica (figura 19.8*a*). La **arteria coronaria izquierda (LCA)** viaja por el surco coronario bajo la aurícula izquierda y se divide en dos ramas (figura 19.10).

1. La **rama interventricular anterior** viaja hacia abajo por el surco interventricular anterior al ápice, da un rodeo y recorre una corta distancia hacia arriba al lado posterior del corazón. Ahí se une a la rama interventricular posterior descrita un poco más adelante. Desde el aspecto clínico, también se llama *rama descendente anterior izquierda*





c)

FIGURA 19.10 Principales vasos sanguíneos coronarios. *a)* Vista anterior. *b)* Vista posterior. *c)* Molde de polímero de la circulación coronaria. APR

(LAD). Esta arteria suministra sangre a ambos ventrículos y a las dos terceras partes del tabique interventricular.

2. La **rama circunfleja** continúa por el lado izquierdo del corazón, en el surco coronario. Cede una **rama marginal izquierda**, que pasa por el margen izquierdo del corazón y entrega sangre al ventrículo izquierdo. La rama circunfleja termina entonces en el lado posterior del corazón y suministra sangre a la aurícula izquierda y la pared posterior del ventrículo izquierdo.

La **arteria coronaria derecha** (RCA) irriga la aurícula derecha y el nódulo sinoauricular (marcapasos), continúa a lo largo del surco coronario bajo la aurícula derecha y cede dos ramas propias:

1. La **rama marginal derecha** avanza hacia el ápice del corazón e irriga el aspecto lateral de la aurícula y el ventrículo derechos.
2. La RCA continúa alrededor del margen derecho del corazón hacia el lado posterior, envía una pequeña rama al nódulo auriculoventricular y luego cede una **rama interventricular posterior** grande. Esta rama baja por el surco correspondiente e irriga las paredes posteriores de ambos ventrículos, además de la parte posterior del tabique interventricular. Termina al unirse con la rama interventricular anterior de la LCA.

La demanda de energía del músculo cardiaco es tan importante que la interrupción del suministro de sangre a cualquier parte del miocardio puede causar necrosis en minutos. Un depósito de grasa o un coágulo en una arteria coronaria puede causar un **infarto**[13] **al miocardio** o un ataque cardiaco (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 19.1). Los puntos mencionados proporcionan cierta protección ante el infarto; en ellos, dos arterias se unen y combinan su flujo sanguíneo hacia puntos posteriores de la circulación. Esos puntos de convergencia, denominados *anastomosis arterial*, proporcionan una ruta alterna, la **circulación colateral**, que podrá irrigar el tejido cardiaco si la ruta primaria se ve obstruida.

En casi todos los órganos, el flujo sanguíneo alcanza un máximo cuando los ventrículos se contraen y eyectan sangre en las arterias y disminuye cuando se relajan y se vuelven a llenar. Lo opuesto es cierto en las arterias coronarias, mientras que el flujo alcanza un máximo cuando el corazón se relaja.

[13] *in* = dentro; *farc* = apretar, rellenar.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 19.1

Aplicación clínica

Angina de pecho y ataque cardiaco

Una obstrucción del flujo sanguíneo coronario puede causar un dolor torácico conocido como *angina de pecho*[14] o, algo más serio, como *infarto al miocardio* (ataque cardiaco). La angina de pecho es una sensación de pesadez o dolor en el tórax debido a *isquemia*[15] temporal e irreversible, o a deficiencia del flujo sanguíneo en el músculo cardiaco. Por lo general, ocurre cuando se constriñe una arteria coronaria con bloqueo parcial. El miocardio, privado de oxígeno, pasa a depender de fermentación anaeróbica y produce ácido láctico, que estimula los receptores de dolor en el corazón. El dolor se reduce cuando la arteria se relaja y se retoma el flujo sanguíneo normal.

Por otra parte, el infarto al miocardio es la muerte súbita de una parte del miocardio, lo cual se debe a obstrucción a largo plazo de la circulación coronaria. Las arterias coronarias suelen verse obstruidas por un coágulo o por depósitos de grasa denominados *ateromas* (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 19.4"). A medida que muere el músculo cardiaco que se encuentra después del sitio de la obstrucción, el individuo suele percibir una sensación de presión excesiva o dolor de aplastamiento en el tórax, que a menudo "irradia" hacia el hombro y el brazo izquierdos. Algunos infartos al miocardio son ataques cardiacos indoloros y "silenciosos", sobre todo en personas de edad avanzada y en diabéticos. Los infartos debilitan la pared cardiaca e interrumpen las rutas de conducción eléctrica, lo cual puede llevar a fibrilación y paro cardiaco (que se analiza más adelante en este capítulo). El infarto al miocardio causa casi 27% de las muertes en Estados Unidos.

Hay tres razones para esto: 1) la contracción del miocardio comprime las arterias y obstruye el flujo de sangre; 2) cuando los ventrículos se contraen, la válvula aórtica se ve forzada a abrirse y sus valvas cubren las aberturas hacia las arterias coronarias, lo que bloquea el flujo sanguíneo en ellas, y 3) cuando se relajan, la sangre de la aorta regresa por un momento hacia el corazón, rellena las valvas de la válvula aórtica y parte de ella fluye en las arterias coronarias, como agua que se vierte en una cubeta y sale por un agujero de la parte inferior. Por tanto, en los vasos sanguíneos coronarios, el flujo de sangre aumenta durante la relajación ventricular.

Drenaje venoso

El término **drenaje venoso** alude a la ruta que sigue la sangre cuando deja un órgano. Después de fluir por los capilares de la pared cardiaca, de 5 a 10% de la sangre coronaria se vacía de manera directa desde varias *venas de Tebesio*[16] pequeñas (*venas cardiacas mínimas*) hacia las cámaras cardiacas, sobre todo el ventrículo derecho. El resto regresa a la aurícula derecha por la siguiente ruta (figura 19.10):

- La **vena cardiaca mayor** recolecta sangre de la cara anterior del corazón y viaja a lo largo de la arteria interventricular anterior; además, lleva sangre del ápice hacia el surco coronario y luego recorre un arco alrededor del lado izquierdo del corazón y se vacía en el tabique coronario.
- La **vena interventricular posterior** (**cardiaca media**), que se encuentra en el surco interventricular posterior, recolecta sangre de la cara posterior del corazón. También lleva sangre del ápice hacia arriba y la drena en el mismo tabique.
- La **vena marginal izquierda** viaja hacia arriba, de un punto cerca del ápice al margen izquierdo, y también se vacía en el tabique coronario.
- El **tabique coronario**, una vena larga y transversal en el surco coronario de la parte posterior del corazón, recolecta sangre de las tres venas anteriores y de algunas más pequeñas y la vacía en la aurícula derecha.

[14] *angina* = ahogo.
[15] *iskh* = retener; *haimia* = sangre.
[16] Adam Christian Thebesius (1686 a 1732), médico alemán.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

3. *Mencione las tres capas del corazón y describa sus diferencias estructurales.*
4. *¿Cuáles son las funciones del esqueleto fibroso?*
5. *Siga el flujo de la sangre a través del corazón, mencionando cada cámara y válvula en orden.*
6. *¿Dónde se encuentran las tres ramas principales de la arteria coronaria izquierda? ¿Dónde se localizan en la superficie del corazón? ¿Cuáles son las ramas de la arteria coronaria derecha y dónde se localizan?*
7. *¿Cuál es la importancia médica de la anastomosis en el sistema de las arterias coronarias?*
8. *¿Por qué las arterias coronarias llevan mayor flujo sanguíneo durante la relajación que durante la contracción ventricular?*
9. *¿Cuáles son las tres venas principales que se vacían en el tabique coronario?*

19.3 El músculo cardiaco y sistema de conducción del corazón

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las características estructurales y metabólicas del músculo cardiaco.
b) Explicar la naturaleza y la importancia funcional de las uniones intercelulares entre las células del músculo cardiaco.
c) Describir el marcapasos cardiaco y el sistema de conducción eléctrica interno.
d) Explicar tanto la inervación del corazón como su función.

El hecho fisiológico más obvio relacionado con el corazón es su ritmo. Se contrae a intervalos regulares, por lo general a un ritmo de 75 latidos por minuto (bpm) en un adulto en descanso. Entre invertebrados como las almejas, los cangrejos y los insectos, cada latido es desencadenado por un marcapasos del sistema nervioso; sin embargo, se dice que los latidos de los vertebrados

son *miogénicos*[17] porque la señal se origina dentro del corazón. Incluso, si se cortan los nervios que van al corazón o aun si se retira éste del cuerpo y se le mantiene en una solución salina con aire suficiente, latirá por horas. Si se corta el corazón en pequeños trozos, cada trozo continuará con sus propias pulsaciones rítmicas; aun células de músculo cardiaco solitarias y aisladas pulsan de manera rítmica, por lo cual se dice que los cardiocitos son inherentemente **autorrítmicos**.[18] En consecuencia, es obvio que el corazón no depende del sistema nervioso para latir de manera rítmica, sino que cuenta con su propio marcapasos y su sistema eléctrico. A continuación se estudiarán el músculo cardiaco, el marcapasos y el sistema eléctrico interno, además de la inervación del corazón, los cuales son fundamento de la actividad eléctrica y del latido rítmico.

Estructura del músculo cardiaco

El corazón está integrado sobre todo por músculo estriado, pero muy distinto del músculo estriado esquelético que se estudió; específicamente, difiere en los aspectos estructurales y funcionales. Y tendría que serlo si se requiere bombear de manera infalible, más de una vez cada segundo, al menos durante ocho o nueve décadas.

Los **cardiocitos** (**cardiomiocitos**) son células cortas, gruesas y ramificadas, por lo general de 50 a 100 μm de largo y 10 a 20 μm de ancho (figura 19.11). Los extremos de la célula son un poco ramificados, como un tronco con muescas profundas en el extremo. A través de estas ramas, cada cardiocito se pone en contacto con varios otros, de tal modo que forman de manera colectiva una red a través de cada par de cámaras cardiacas (una red en las aurículas y otra en los ventrículos). Por lo general, un cardiocito sólo tiene un núcleo, colocado en el centro, a menudo rodeado por una masa de glucógeno que se tiñe de color claro. El retículo sarcoplásmico está menos desarrollado que en el músculo estriado y carece de cisternas terminales, aunque tiene sacos pediculados que se relacionan con los túbulos T, mucho más largos que en el músculo estriado. Durante la estimulación de la célula admiten iones calcio suplementario del líquido extracelular para activar la contracción muscular. Los cardiocitos tienen mitocondrias de un tamaño muy grande por razones que se indican un poco más adelante.

Los cardiocitos están unidos de un extremo al otro por conexiones gruesas denominadas **discos intercalados**. Con la tinción histológica correcta, tienen el aspecto de líneas oscuras más gruesas que las estrías. Un disco intercalado es una estructura compleja como escalones con tres características distintivas que no se encuentran en el músculo estriado:

1. **Pliegues interdigitados.** La membrana plasmática en el extremo de la célula está doblada de manera parecida a la parte inferior de un cartón de huevo. Los pliegues de células adyacentes se entrecruzan entre sí y aumentan la superficie de contacto intercelular.
2. **Uniones mecánicas.** Las células están unidas con firmeza por dos tipos de uniones mecánicas: las fascias adherentes

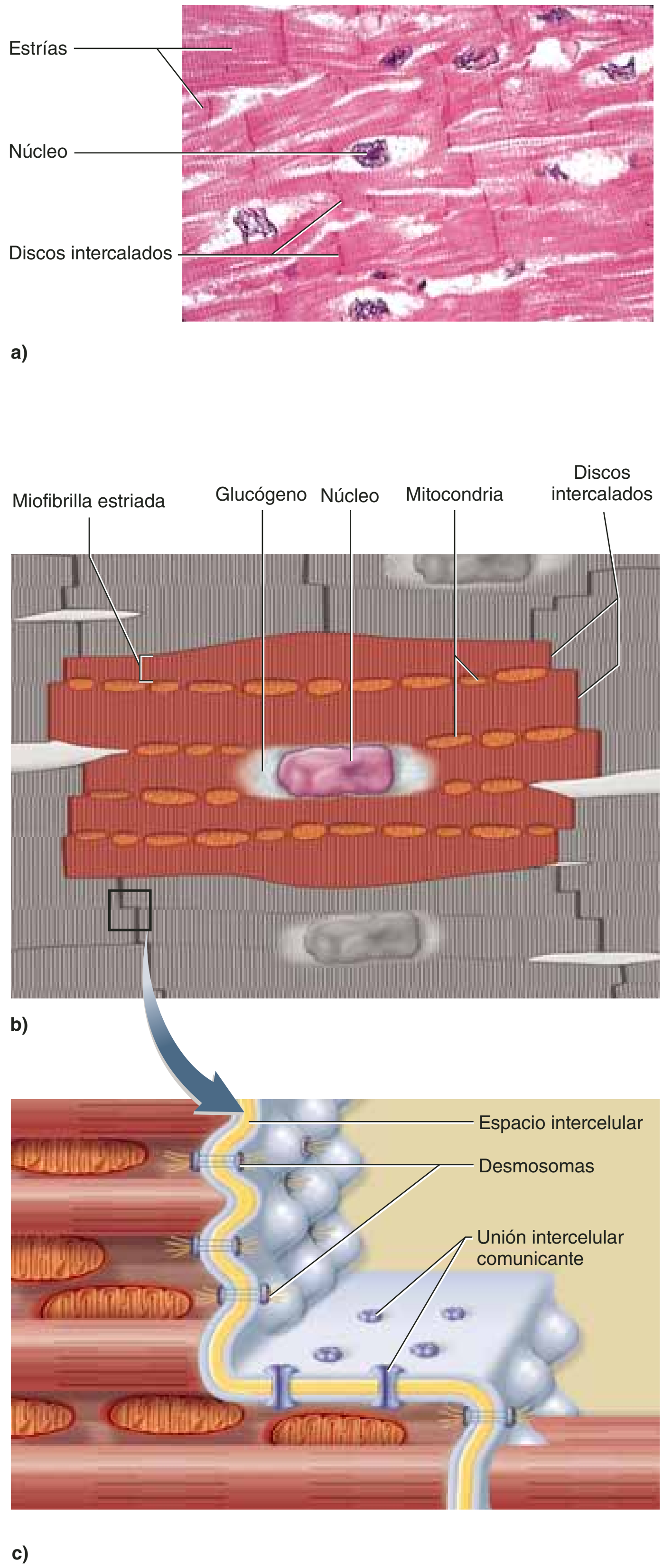


FIGURA 19.11 Músculo cardiaco. *a*) Micrografía de luz. *b*) Estructura de un cardiocito y su relación con los cardiocitos adyacentes. Toda el área coloreada es una sola célula. Obsérvese que tiene muescas en los extremos y, por lo general, se vincula con dos o más cardiocitos vecinos mediante las uniones mecánicas y eléctricas de los discos intercalados. *c*) Estructura de un disco intercalado.

[17] *mio* = músculo; *gen* = que genera.
[18] *auto* = por sí mismo.

y los desmosomas. La *fascia adherente* es la más extensa; se trata de una banda ancha en la que la actina del miofilamento delgado está anclada a la membrana plasmática y cada célula se vincula con la siguiente por medio de proteínas transmembrana. La fascia adherente tiene interrupciones en varios lugares, llamados *desmosomas*. Descritos de manera más detallada en la página 167, los demosomas son parches de unión mecánica entre células y evitan que los cardiocitos contraídos se separen.

3. **Uniones eléctricas.** Los discos intercalados también contienen *uniones intercelulares comunicantes*, que forman canales que permiten a los iones fluir del citoplasma de un cardiocito al del siguiente de manera directa (consúltese la p. 167), así como que cada cardiocito estimule por medios eléctricos a su vecino. Por tanto, todo el miocardio de las dos aurículas se comporta casi como una sola célula, como lo hace todo el miocardio de los dos ventrículos. Esta acción unificada es esencial para el bombeo efectivo de una cámara cardiaca.

El músculo estriado contiene células subordinadas que pueden dividirse y reemplazar hasta cierto punto las fibras musculares muertas; sin embargo, el músculo cardiaco carece de éstas, de modo que la reparación de las dañadas descansa casi por completo en la fibrosis (cicatrización). En 2001 se descubrió cierta capacidad limitada para la mitosis y la regeneración miocárdica, lo que lleva a tener esperanzas de que un día pueda mejorarse clínicamente ésta y reparar corazones dañados por infarto al miocardio.

Metabolismo del músculo cardiaco

El músculo cardiaco depende de manera casi exclusiva de la respiración aeróbica para elaborar ATP. Tiene cantidades abundantes de mioglobina (un recurso a corto plazo de oxígeno almacenado para la respiración aeróbica, consúltese la p. 423) y glucógeno (para la energía almacenada). Sus enormes mitocondrias ocupan casi 25% de la célula; en comparación, las fibras de músculo estriado tienen mitocondrias mucho más pequeñas que sólo ocupan 2% de la fibra. El músculo cardiaco es adaptable a los combustibles orgánicos empleados. En descanso, el corazón obtiene casi 60% de su energía de ácidos grados, 35% de glucosa y 5% de otros combustibles, como cetonas, ácido láctico y aminoácidos. El músculo cardiaco es más vulnerable a una deficiencia de oxígeno que a la falta de cualquier combustible específico. Debido a que usa poco la fermentación anaeróbica o el mecanismo de deuda de oxígeno, no es propenso a la fatiga. Este hecho se puede apreciar con facilidad al apretar una pelota de hule con el puño una vez por segundo durante un minuto o dos. Pronto se siente fatiga en el músculo estriado y tal vez se experimente un enorme agradecimiento de que el músculo cardiaco pueda mantener un ritmo como éste, sin fatiga, de por vida.

El sistema de conducción

El latido es coordinado por un **sistema cardiaco de conducción**, integrado por un marcapasos interno y por rutas de conducción parecidas a nervios a través del miocardio, que genera y conduce señales rítmicas eléctricas en el orden siguiente (figura 19.12):

1. El **nódulo sinoauricular** (SA) es una zona de cardiocitos modificados en la aurícula derecha, debajo del epicardio, cerca de la vena cava superior. Es el **marcapasos** que inicia cada latido y determina el ritmo cardiaco.
2. Las señales del nódulo SA se dispersan por las aurículas, como lo muestran las flechas rojas de la figura.
3. El **nódulo auriculoventricular** (AV) se localiza en el extremo inferior del tabique intersticial, cerca de la vál-

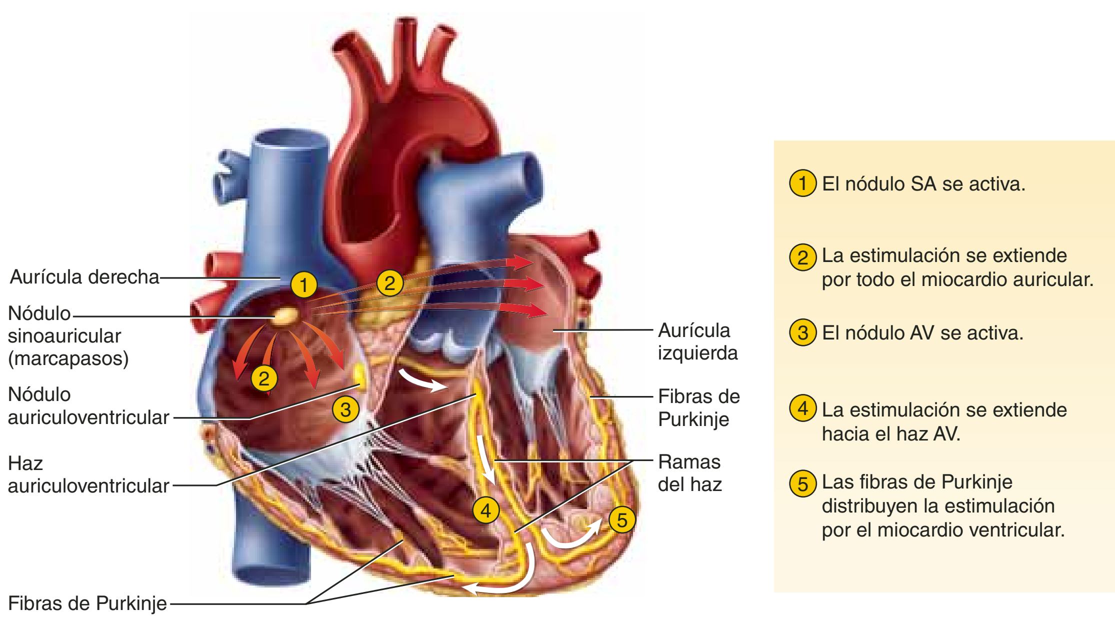


FIGURA 19.12 Sistema cardiaco de conducción. Las señales eléctricas viajan a lo largo de rutas indicadas por las flechas.
● *¿Qué aurícula es la primera en recibir la señal que induce la contracción auricular?*

vula AV. Este nódulo actúa como una compuerta eléctrica hacia los ventrículos, mientras que el esqueleto fibroso actúa como un aislante que evita que las corrientes lleguen a los ventrículos por cualquier otra ruta.

4. El **haz auriculoventricular** (AV) o **haz de His**[19] es la ruta por la cual las señales dejan el nódulo AV. El haz se bifurca pronto en **ramas derecha** e **izquierda** que entran en el tabique interventricular y descienden hacia el ápice.

5. Las **fibras de Purkinje**[20] son extensiones parecidas a nervios que surgen del extremo inferior de las ramas del haz y se vuelven hacia arriba para extenderse por todo el miocardio ventricular. Dichas fibras distribuyen la estimulación eléctrica a los cardiocitos de los ventrículos y forman una red más elaborada en el ventrículo izquierdo que en el derecho.

Una vez que las fibras de Purkinje han llevado la señal eléctrica a sus límites, los cardiocitos la mantienen al pasar iones de una célula a la otra a través de sus uniones intercelulares comunicantes.

Inervación del corazón

Aunque el corazón tiene su propio marcapasos, recibe nervios simpáticos y parasimpáticos que modifican el ritmo cardiaco y la fuerza de la contracción. La estimulación simpática puede elevar el ritmo cardiaco hasta 230 bpm y la parasimpática puede reducirlo hasta 20 bpm o incluso detener el corazón durante unos segundos.

La ruta simpática al corazón se origina de los segmentos cervical inferior al torácico superior de la médula espinal. Las fibras nerviosas preganglionares se extienden de ahí a los ganglios nerviosos de la cadena simpática y algunos de ellos ascienden al ganglio cervical. Las fibras posganglionares surgen en los ganglios cervicales, atraviesan un **plexo cardiaco** en el mediastino (véase la figura 15.4, p. 566) y continúan por los **nervios cardiacos** al corazón. Estas fibras terminan en los nódulos SA y AV y en el miocardio auricular y ventricular, además de hacerlo en la aorta, el tronco pulmonar y las arterias coronarias. La estimulación simpática aumenta el ritmo cardiaco y la fuerza de la contracción, así como dilata las arterias coronarias para aumentar el flujo de sangre miocárdico.

La ruta parasimpática empieza con los núcleos de los nervios vagos en el bulbo raquídeo y las fibras preganglionares se extienden por los nervios vagos hacia el plexo cardiaco, donde se entremezclan con las fibras simpáticas, y continúan hacia el corazón por los nervios cardiacos (véase la figura 15.7, p. 570). Luego hacen sinapsis con las neuronas posganglionares en la superficie epicárdica y con la pared cardiaca. Las fibras posganglionares del nervio vago derecho llevan sobre todo al nódulo SA y las del vago izquierdo conducen especialmente al nódulo AV, pero cado uno tiene algunas fibras que cruzan a las otras células de destino. Igualmente, hay pocas inervaciones parasimpáticas en el miocardio o no las hay en absoluto, mientras que la estimulación parasimpática reduce el ritmo cardiaco. Los efectos autónomos en el ritmo cardiaco y la fuerza de la contracción se describen de manera más detallada posteriormente en este capítulo.

A partir de la descripción anterior, puede verse que los nervios cardiacos del plexo al corazón contienen fibras eferentes simpáticas y parasimpáticas. También llevan fibras sensitivas (aferentes) del corazón al sistema nervioso central. Estas fibras son importantes para los reflejos cardiovasculares y la transmisión de señales de dolor del corazón.

[19] Wilhelm His, Jr. (1863 a 1934), fisiólogo alemán.
[20] Johannes E. Purkinje (1787 a 1869), fisiólogo bohemio.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

10. *¿Qué organelo u organelos están menos desarrollados en el músculo cardiaco que en el estriado?, ¿cuál o cuáles se encuentran más desarrollados?, y ¿cuál es la importancia funcional de estas diferencias entre tipos de músculos?*
11. *¿Qué es con exactitud un disco intercalado y qué función tiene cada uno de sus componentes?*
12. *En raras ocasiones el músculo cardiaco usa fermentación anaeróbica para generar ATP. ¿Qué beneficio se obtiene de esto?*
13. *¿Dónde se localiza el marcapasos del corazón?, y ¿cómo se llama? Siga la ruta de estimulación eléctrica desde ahí hasta un cardiocito del ventrículo izquierdo, mencionando cada componente del sistema de conducción que se encuentre en ella.*
14. *¿Por qué el corazón tiene una inervación, y debido a qué sigue latiendo aun sin ella?*

19.4 Actividad eléctrica y contráctil del corazón

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué el nódulo SA se activa de manera espontánea y rítmica.
b) Explicar cómo el nódulo SA estimula al miocardio.
c) Describir los inusuales potenciales de acción del músculo cardiaco y relacionarlos con el comportamiento contráctil del corazón.
d) Interpretar un electrocardiograma normal.

En esta sección se examina la forma de cómo los acontecimientos eléctricos que tienen lugar en el corazón producen su ciclo de contracción y relajación. La contracción se denomina **sístole** y la relajación **diástole**, términos que pueden aludir a una parte específica del corazón (como la sístole auricular), pero si no se especifica una cámara en particular por lo general aluden a la acción ventricular más manifiestamente significativa de expeler sangre del corazón.

El ritmo cardiaco

El latido normal activado por un nódulo SA se denomina **ritmo sinusoidal**. En descanso, el corazón de un adulto suele latir entre 70 y 80 veces por minuto, aunque no son inusuales ritmos entre 60 y 100 bpm.

Estímulos como la hipoxia, los desequilibrios hidroelectrolíticos, la cafeína, la nicotina y otros fármacos pueden causar que otras partes del sistema de conducción se activen antes que el nódulo SA, con lo cual se precipita un latido adicional llamado *contracción ventricular prematura* (PVC) o *extrasístole*. Cualquier región distinta del nódulo SA que se active de manera espontánea constituye un **foco ectópico**.[21] Si el nódulo SA está dañado, un foco ectópico podrá tomar su lugar para regir el ritmo cardiaco. El foco ectópico más común es el nódulo AV, que produce un ritmo más lento (de 40 a 50 bpm), denominado **ritmo nodal**. Si no funcionan los nódulos SA ni AV, otros focos ectópicos se activarán a velocidades de 20 a 40 bpm. El ritmo nodal basta para sostener la vida, pero un ritmo de 20 a 40 bpm proporciona muy poco flujo al encéfalo para permitir la sobrevivencia. Este trastorno exige un marcapasos artificial.

Cualquier ritmo cardiaco anormal se conoce con el nombre de **arritmia**[22] (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 19.2). Una causa de arritmia es el **bloqueo cardiaco**: insuficiencia de cualquier parte del sistema de conducción para transmitir señales, por lo general como resultado de enfermedad o degeneración de las fibras del sistema de conducción. Por ejemplo, el *bloqueo de una rama del haz* se debe al daño de una o ambas ramas del haz. El daño al nódulo AV causa *bloqueo cardiaco total*, en el que las señales de las aurículas no llegan hasta los ventrículos y éstos laten a su ritmo intrínseco de 20 a 40 bpm.

Fisiología del marcapasos

¿Por qué el nódulo SA se activa de manera espontánea a intervalos regulares? A diferencia del músculo estriado o las neuronas, las células del nódulo SA carecen de un potencial de membrana en reposo estable. Su potencial inicia casi a los –60 mV y asciende, mostrando una polarización gradual llamada **potencial de marcapasos** (figura 19.13). Esto se debe sobre todo a un influjo lento de Na^+, sin una salida de K^+ que lo compense.

Cuando el potencial de marcapasos alcanza un umbral de –40 mV, los canales de calcio con compuerta habilitada por voltaje se abren y el Ca^{2+} fluye al interior desde el líquido extracelular. Esto produce la fase de crecimiento (despolarización) del potencial de acción, que llega poco a poco a su máximo arriba de 0 mV. En este punto se abren los canales de K^+, el cual deja la célula. Ello hace que el citosol sea cada vez más negativo y crea la fase de caída (repolarización) del potencial de acción. Si se completa la repolarización, los canales de K^+ se cierran y el potencial de marcapasos inicia otra vez, en su camino a producir el latido siguiente. Cada despolarización del nódulo SA representa un latido. Cuando el nódulo SA se activa, estimula a los demás componentes en el sistema de conducción; por tanto, el nódulo SA sirve como marcapasos del sistema. A su vez, en descanso suele activarse cada 0.8 segundos más o menos y crea un ritmo cardiaco de 75 bpm.

[21] *ek* = de dentro hacia fuera; *top* = lugar.
[22] *a* = no; *rhytm* = ritmo.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 19.2

Aplicación clínica

Arritmias cardiacas

El aleteo (o taquisistolia) auricular, que representa contracciones ventriculares prematuras, consta de arritmias cardiacas comunes. El aleteo auricular ocurre cuando focos ectópicos en las aurículas activan contracciones adicionales y las aurículas laten de 200 a 400 veces por minuto. Las *contracciones ventriculares prematuras* (PVC) ocurren una sola vez o en oleadas, como resultado de la activación temprana de un foco ectópico (véase la figura 19.17*d*). Las PVC suelen deberse a la irritación del corazón por estimulantes, tensión emocional o falta de sueño, pero en ocasiones indican patologías más graves.

La *fibrilación ventricular* (véase la figura 19.17*e*) es una arritmia seria causada por señales eléctricas que llegan a diferentes regiones del miocardio en momentos distintos. Un ventrículo que fibrila muestra contracciones descoordinadas; los cirujanos lo han descrito como una "bolsa de gusanos". Debido a que un corazón que fibrila no bombea sangre, no hay perfusión coronaria (flujo de sangre) y el miocardio muere con rapidez por isquemia. El *paro cardiaco* es el cese del gasto cardiaco, debido a que los ventrículos carecen de movimiento o fibrilan.

La fibrilación se acabará con rapidez si no se detiene, mientras que la *desfibrilación* es un procedimiento de urgencia en el cual se administra al corazón un fuerte choque eléctrico con un par de electrodos. El propósito de esto es despolarizar todo el miocardio y detener la fibrilación, con la esperanza de que el nódulo SA retome su ritmo sinusoidal. Esto no corrige la causa de la arritmia, pero puede sostener lo suficiente la vida de un paciente para permitir otras acciones correctivas.

Conducción de impulsos al miocardio

La activación del nódulo SA estimula los cardiocitos auriculares y las dos aurículas para que se contraigan al mismo tiempo.

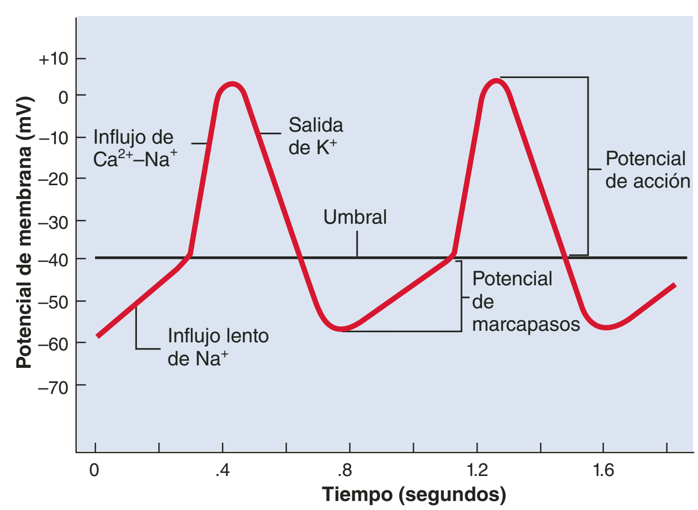


FIGURA 19.13 **Potenciales de marcapasos y de acción en el nódulo SA.**

La señal viaja a una velocidad de 1 m/s por el miocardio auricular y alcanza el nódulo AV en casi 50 ms. En éste, la señal se vuelve más lenta (a casi 0.05 m/s) en parte porque aquí los cardiocitos son más delgados, pero sobre todo porque tienen menos uniones intercelulares comunicantes por las que debe transmitirse la señal. Esto demora la señal en el nódulo AV durante casi 100 ms (como el tránsito en una autopista que se hace más lento en una ciudad pequeña). Dicha demora es esencial porque da a los ventrículos tiempo para llenarse con sangre antes de empezar a contraerse.

El miocardio ventricular tiene una velocidad de conducción de sólo 0.3 a 0.5 m/s. Si fuera la única ruta por la que viajara la señal de estimulación, algunos cardiocitos recibirían la estimulación mucho antes que otros, la contracción ventricular no estaría sincronizada y la efectividad del bombeo de los ventrículos se vería muy comprometida. Sin embargo, las señales viajan por el haz AV y las fibras de Purkinje a una velocidad de 4 m/s, lo más rápido en el sistema de conducción. Por ende, todo el miocardio ventricular se despolariza en 200 ms después de activarse el nódulo SA, lo que hace que los ventrículos se contraigan casi al unísono.

Las señales alcanzan los músculos papilares antes del resto del miocardio; por tanto, estos músculos se contraen y empiezan a aflojarse en las cuerdas tendinosas un momento antes de que la contracción ventricular cause que la sangre presione contra las válvulas AV. La sístole ventricular empieza en el ápice del corazón, que es el primero en excitarse, y sube al empujar la sangre hacia arriba, donde se encuentran las válvulas semilunares. Debido a la disposición en espiral de los cardiocitos ventriculares, los ventrículos se contorsionan un poco mientras se contraen, como alguien que exprime una toalla.

Aplicación de lo aprendido

Algunas personas tienen cuerdas o puentes de miocardio anormales, que se extienden de una aurícula a un ventrículo, y omiten el nódulo AV y otras partes del sistema de conducción. ¿Cómo se esperaría que esto afecte el ritmo cardiaco?

Comportamiento eléctrico del miocardio

Los potenciales de acción de los cardiocitos son muy diferentes de los que se presentan en las neuronas y las fibras de músculo estriado (figura 19.14). Los cardiocitos tienen un potencial de acción en descanso estable de –90 mV y suelen despolarizarse sólo cuando se les estimula, a diferencia de las células del nódulo SA. Un estímulo abre los canales de sodio con compuerta habilitada por voltaje, lo que causa un influjo de Na^+ y la despolarización de la célula a su umbral. El voltaje de umbral abre con rapidez canales de Na^+ adicionales y desencadena un ciclo de retroalimentación positiva como el visto en el disparo de una neurona (consúltese la p. 455). El potencial de acción alcanza un máximo a casi +30 mV, los canales de Na^+ se cierran con rapidez y la fase de elevación del potencial de acción es muy breve.

A medida que los potenciales de acción se dispersan por la membrana plasmática, abren **canales de sodio lentos** con compuerta habilitada por voltaje que admiten una pequeña cantidad de Ca^{2+} del líquido extracelular en la célula. Este Ca^{2+} se fija a canales de Ca^{2+} con compuerta habilitada por ligandos en el retículo sarcoplásmico (SR), los cuales abre y libera mayor cantidad de Ca^{2+} del SR en el citosol. Esta segunda oleada de Ca^{2+} se fija a troponina y activa la contracción, como lo hace en el músculo estriado (consúltese la p. 412). El SR proporciona de 90 a 98% del Ca^{2+} necesario para la contracción miocárdica.

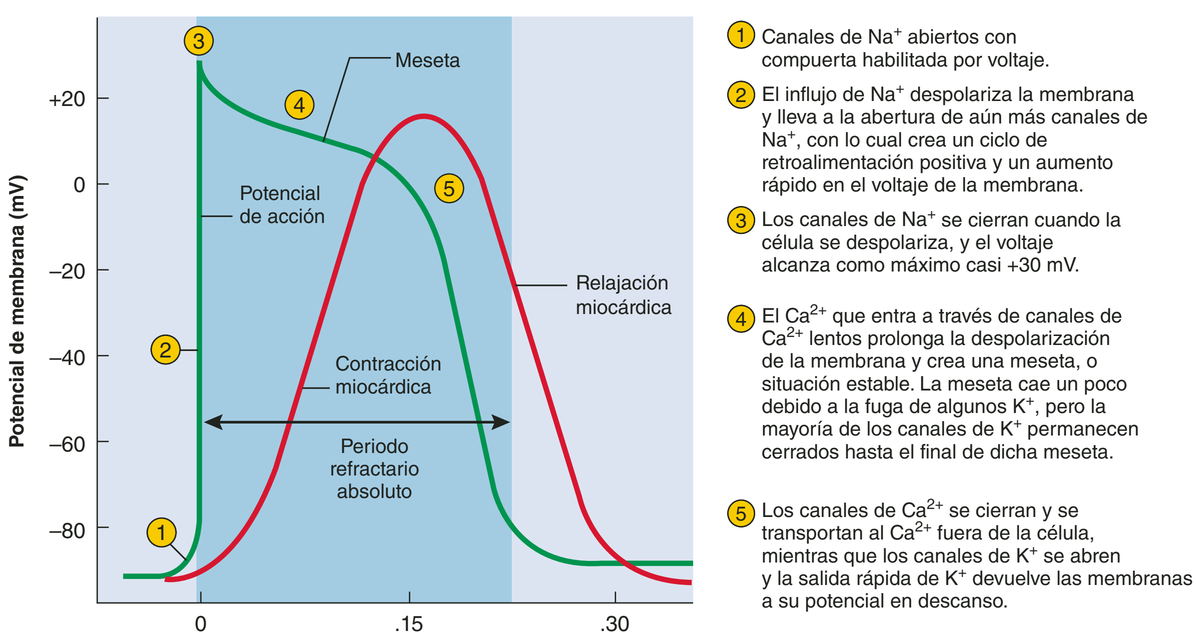


FIGURA 19.14 Potencial de acción de un cardiocito ventricular. La curva verde es el potencial de acción, en tanto que la curva roja representa el aumento y la caída de la tensión muscular, mientras el miocardio se contrae y relaja.

● *¿Cuál es el beneficio de tener un periodo refractorio absoluto largo en el músculo cardiaco?*

En el músculo estriado y las neuronas, un potencial de acción regresa al potencial en descanso en 2 ms; sin embargo, en el músculo cardiaco, la despolarización se prolonga durante 200 a 250 ms (a un ritmo cardiaco de 70 a 80 bpm), lo cual produce una meseta larga en el potencial de acción (tal vez debido a que los canales de Ca^{2+} del SR se cierran con lentitud o porque el SR se demora mucho en eliminar el Ca^{2+} del citosol).

Siempre que el potencial de acción se encuentre en su meseta, los cardiocitos se contraerán; por tanto, la figura 19.14 muestra que el desarrollo de la tensión muscular (contracción miocárdica) sigue de cerca la despolarización y la meseta. En vez de mostrar una breve contracción, como el músculo estriado, el cardiaco tiene una contracción más sostenida, necesaria para la expulsión de sangre de las cámaras cardiacas. Los cardiocitos auricular y ventricular muestran estas mesetas, pero son más pronunciados en los ventrículos.

Al final de la meseta se cierran los canales de Ca^{2+} y se abren los de K^+. El potasio se difunde con rapidez fuera de la célula y el Ca^{2+} regresa al líquido extracelular y el SR. A su vez, el voltaje de membrana cae rápidamente y la tensión muscular declina poco después.

El músculo cardiaco tiene un *periodo refractario absoluto* de 250 ms, comparado con 1 a 2 ms en el músculo estriado. Este largo periodo evita la suma de ondas y la contracción tónica, que detendrían la acción de bombeo del corazón.

Aplicación de lo aprendido

En relación con los iones que intervienen, ¿cuál es la diferencia entre la fase de caída (repolarización) de un potencial de acción miocárdico y la de un potencial de acción de una neurona? (Consúltese la p. 455.)

El electrocardiograma

Se pueden detectar corrientes eléctricas en el corazón por medio de electrodos aplicados a la piel. Un instrumento denominado *electrocardiógrafo* amplifica estas señales y produce un registro, por lo general en una gráfica de papel movible llamada **electrocardiograma**[23] (**ECG** o **EKG**[24]). Para registrar un ECG, los electrodos suelen estar unidos a las muñecas, los tobillos y a seis lugares del tórax. Al mismo tiempo, pueden registrarse grabaciones de los electrodos a diferentes distancias del corazón; de manera colectiva, proporcionan una imagen muy completa de la actividad eléctrica del corazón. Un ECG es una grabación compuesta de todos los potenciales de acción producidos por las células nodulares y miocárdicas (no debe construirse con el seguimiento de un solo potencial de acción).

La figura 19.15 contiene un ECG típico. Se muestran tres deflexiones principales arriba y abajo de la línea de base: la

[23] *graphos* = aparato que hace una gráfica; *graphia* = procedimiento de grabación; *gram* = representación gráfica.
[24] EKG proviene del alemán *Elektrokardiogramm*.

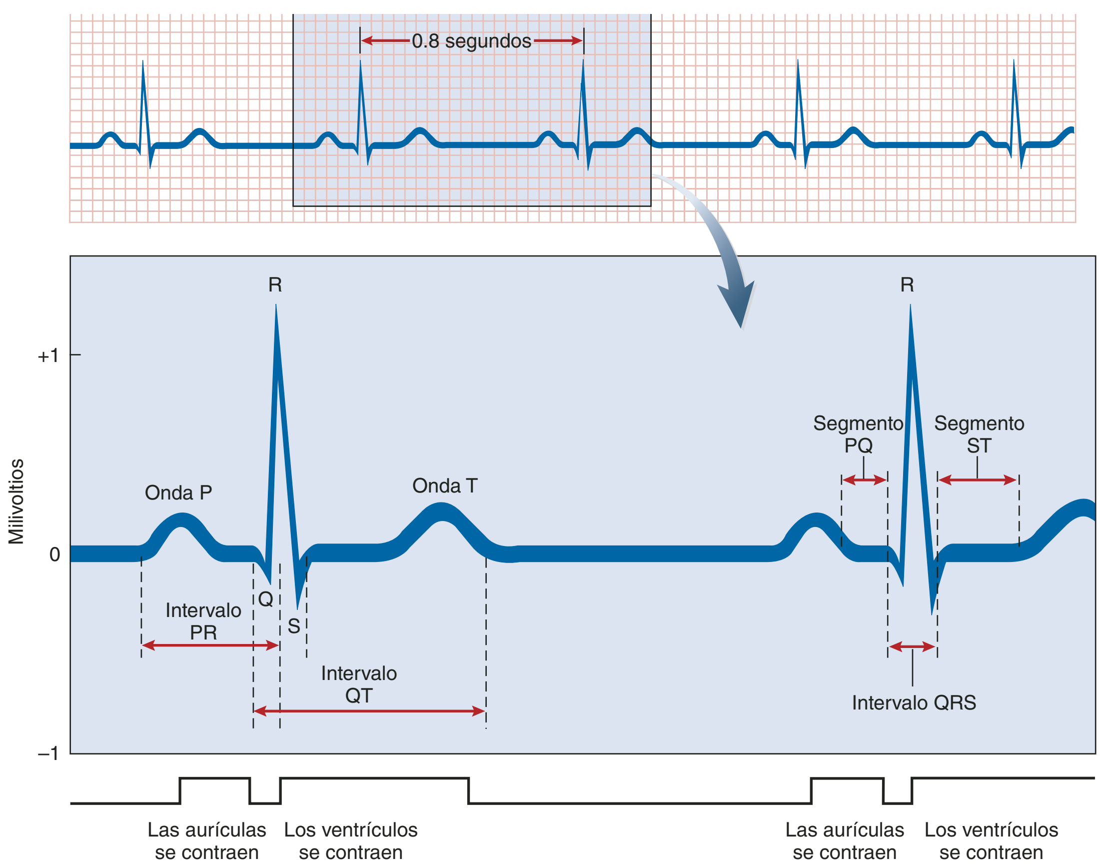


FIGURA 19.15 Electrocardiograma normal.

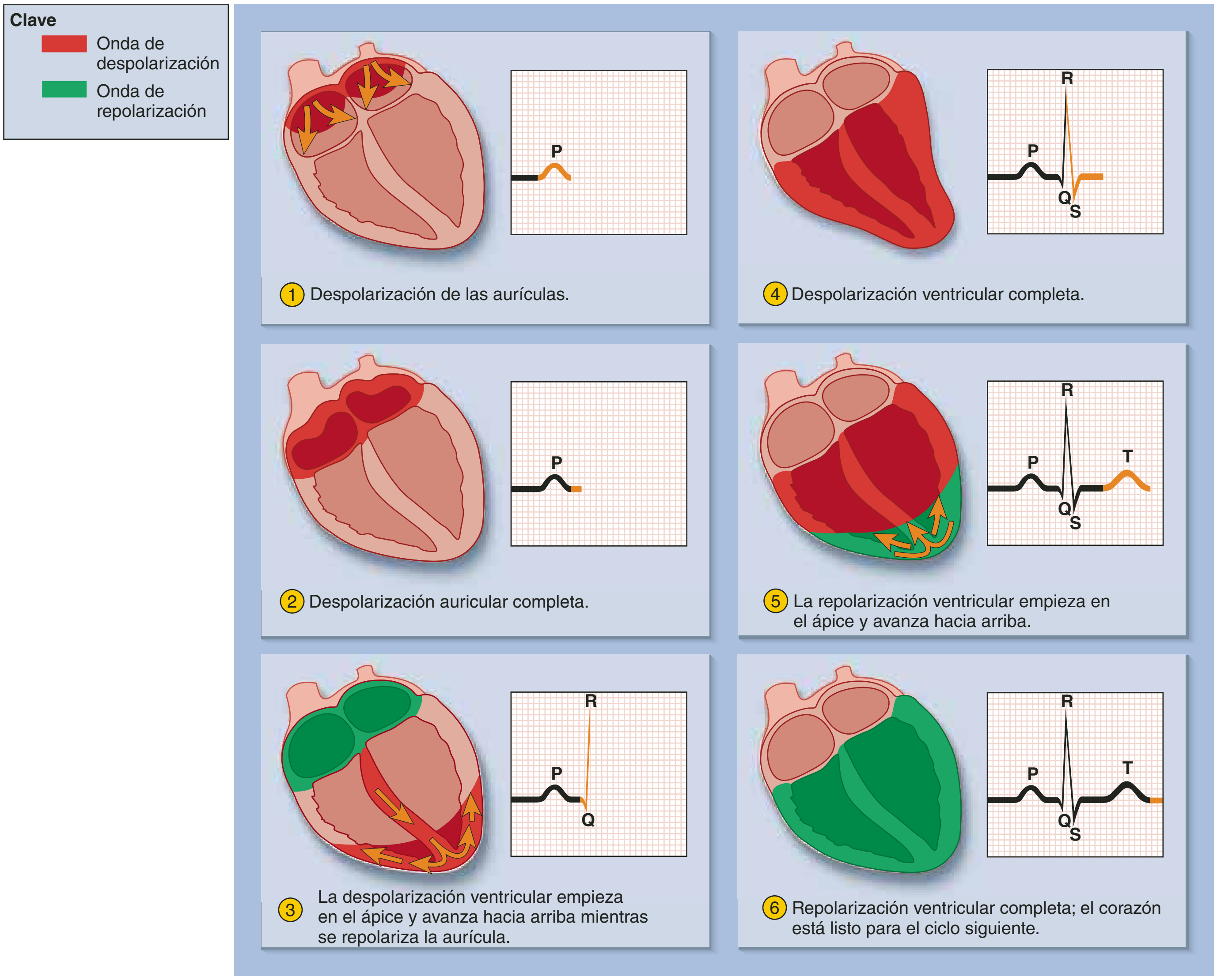


FIGURA 19.16 Relación del electrocardiograma (ECG) con la actividad eléctrica y la contracción del miocardio. Cada diagrama cardiaco indica los acontecimientos que ocurren de manera simultánea en el segmento de color del ECG. La parte roja indica la despolarización o el miocardio despolarizado; la verde, la repolarización o el miocardio repolarizado. Las flechas señalan la dirección en que viaja una onda de despolarización o repolarización. APR

onda P, el *complejo QRS* y la *onda T*. (Estas letras se eligieron de manera arbitraria, pero no son iniciales de ninguna palabra.) En la figura 19.16 se muestra cómo ello corresponde a regiones del corazón que realizan la despolarización y la repolarización.

La **onda P** se produce cuando una señal del nódulo SA se dispersa por las aurículas y las despolariza. La sístole auricular empieza casi 100 ms después de que inicia la onda P, durante el *segmento PQ*. Este segmento es de casi 160 ms de largo y representa el tiempo que se necesita para que los impulsos viajen desde el nódulo SA al AV.

El **complejo QRS** consta de una pequeña deflexión hacia abajo (Q), un punto máximo elevado muy notorio (R) y una deflexión final hacia abajo (S). Se produce cuando la señal del nódulo AV se dispersa por el miocardio ventricular y despolariza el músculo: es la parte más evidente del ECG porque se produce en especial por la despolarización de los ventrículos, que constituyen la mayor masa muscular del corazón y generan la corriente eléctrica más grande. Su forma compleja se debe a los diversos tamaños de los dos ventrículos y los distintos tiempos necesarios para que se despolarice. La sístole ventricular comienza poco después del complejo QRS, en el *segmento ST*. La repolarización auricular y la diástole también ocurren durante el intervalo QRS, pero la repolarización auricular envía una señal débil opacada por la actividad eléctrica de los ventrículos más musculares. El segmento ST corresponde a la meseta en el potencial de acción miocárdico y, por tanto, representa el tiempo durante el cual los ventrículos se contraen y eyectan sangre.

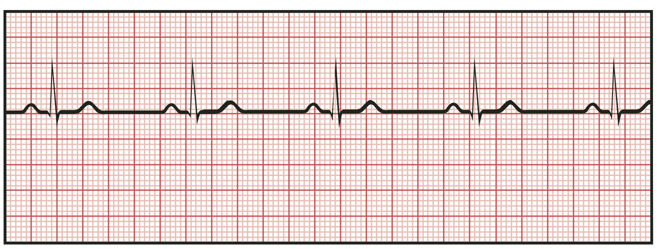
La repolarización ventricular que sucede inmediatamente antes de la diástole genera la **onda T**. A su vez, el ventrículo toma más tiempo en repolarizarse que en despolarizarse; por tanto, la onda T es más pequeña y más extendida que el com-

plejo QRS y tiene un máximo más redondeado. Aunque la onda T es más alta que el complejo QRS, puede reconocerse por su punto máximo redondeado.

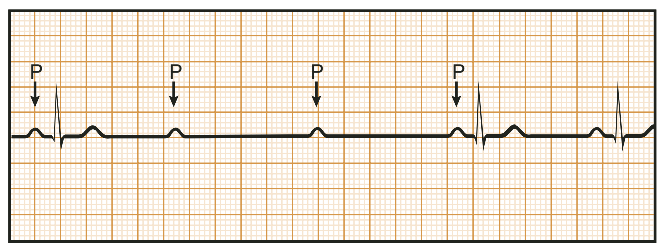
El ECG ofrece un cúmulo de información acerca de la actividad eléctrica normal del corazón. Las desviaciones de lo normal son invaluables para diagnosticar anormalidad en las rutas de conducción, infarto al miocardio, agrandamiento del corazón y desequilibrios hidroelectrolíticos y hormonales. Unos cuantos ejemplos de ECG anormales se presentan en el cuadro 19.1 y la figura 19.17.

CUADRO 19.1 Ejemplos de la interpretación diagnóstica de electrocardiogramas anormales

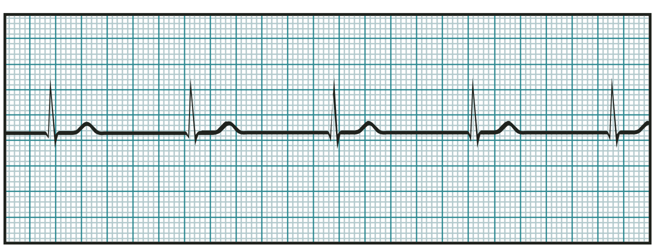
Aspecto	Significado sugerido
Onda P alargada	Hipertrofia auricular, a menudo como resultado de estenosis de la válvula mitral (constricción)
Onda P faltante o invertida	Daño al nódulo SA; el nódulo AV ha tomado su papel de ser marcapasos
Dos o más ondas P por ciclo	Extrasístole y bloqueo cardiaco
QRS adicional, deformada o en ocasiones invertida, sin onda P antecedente	Contracción ventricular prematura (PVC) (extrasístole)
Onda Q alargada	Infarto al miocardio
Onda R alargada	Hipertrofia ventricular
Ondas T anormales	Aplastadas en la hipoxia y elevadas en la leucemia (exceso de K^+)
Segmento PQ de longitud anormal	Cicatrización del miocardio auricular, lo cual fuerza a que los impulsos omitan las rutas normales de conducción y tomen rutas alternas más lentas al nódulo AV
Segmento ST anormal	Elevado sobre la línea base en el infarto al miocardio y deprimido en la hipoxia miocárdica



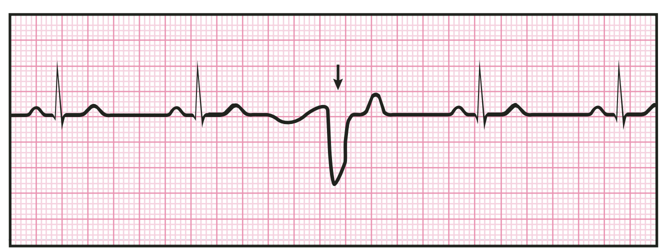
a) Ritmo sinusoidal (normal)



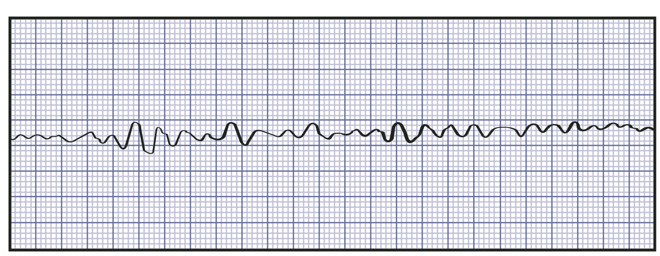
c) Bloqueo cardiaco



b) Ritmo nodal: no hay actividad en el nódulo SA



d) Contracción ventricular prematura



e) Fibrilación ventricular

FIGURA 19.17 Electrocardiogramas normal y patológico. *a*) Ritmo sinusoidal normal. *b*) Ritmo nodal generado por el nódulo AV en ausencia de actividad del nódulo SA; obsérvese la falta de ondas P. *c*) Bloqueo cardiaco, en el que algunas ondas P no se transmiten a través del nódulo AV y, por tanto, dejan de generar los complejos QRS. *d*) Contracción ventricular prematura (PVC) o extrasístole; obsérvese la ausencia de una onda P, el complejo QRS invertido y la forma anormal de QRS y T. *e*) Fibrilación ventricular, con ondas de despolarización bastante irregulares. Esto suele verse en un infarto miocárdico (ataque cardiaco).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

15. *Defina los vocablos sístole y diástole.*
16. *¿Cómo se diferencia el potencial de marcapasos del nódulo SA del potencial de membrana en reposo de una neurona?, ¿por qué esto es importante para crear el ritmo cardiaco?*
17. *¿En qué se parece el acoplamiento estimulación-contracción del músculo cardiaco al del estriado?; ¿en qué se diferencia?*
18. *¿Qué produce la meseta en los potenciales de acción de los cardiocitos?; ¿por qué es importante para la capacidad de bombeo del corazón?*
19. *Identifique la parte del ECG que coincide con cada uno de los acontecimientos siguientes: despolarización auricular, repolarización auricular, despolarización ventricular, sístole ventricular, repolarización ventricular y diástole ventricular.*

19.5 Flujo sanguíneo, tonos cardiacos y ciclo cardiaco

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya estudiado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar por qué la presión arterial se expresa en milímetros de mercurio.
b) Describir la manera como los cambios en la presión arterial operan las válvulas del corazón.
c) Explicar la causa de los tonos del latido.
d) Describir de forma detallada un ciclo completo de contracción y relajación.
e) Relacionar los acontecimientos del ciclo cardiaco con el volumen de sangre que entra en el corazón y lo deja.

Un **ciclo cardiaco** consta de una contracción y una relajación completas de las cuatro cámaras cardiacas. Se examinan estos acontecimientos de manera detallada para ver cómo se relacionan con la entrada y la expulsión de sangre, pero antes se consideran dos temas vinculados: 1) algunos principios generales de los cambios de presión y la forma de afectar la circulación sanguínea, y 2) los tonos cardiacos producidos durante el ciclo cardiaco, que se pueden asociar con la etapa del ciclo.

Principios de presión y flujo

Un fluido es un estado de la materia que puede fluir sin perder consistencia de un lugar a otro. En el cuerpo, los líquidos y los gases son fluidos: la sangre, la linfa, el aire y la orina, entre otros. Ciertos principios básicos del movimiento de los fluidos (*dinámica de los fluidos*) se aplican a todos ellos. Sobre todo, el flujo es regido por dos variables principales: la **presión**, que lleva a un fluido a desplazarse, y la **resistencia**, que se opone al flujo. En este capítulo, el enfoque recae en la manera como los cambios de presión determinan la operación de las válvulas cardiacas, la entrada de sangre en las cámaras cardiacas y su expulsión por las arterias. En el capítulo siguiente se examinan los papeles de la presión y la resistencia en el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos, y en el capítulo 22 se aplican los mismos principios al flujo de aire respiratorio.

Medición de la presión

La presión suele mediarse con un *manómetro*. En su manera más simple, se trata de un tubo de vidrio que suele tener forma de J lleno en parte con mercurio. El extremo superior sellado, arriba del mercurio, contiene un vacío, mientras que el extremo inferior está abierto. Por su parte, la presión aplicada en el extremo inferior se mide mediante la altura a la cual puede empujar la columna de mercurio en el extremo superior del tubo. En principio, cualquier líquido sería útil, pero se usa mercurio porque es tan denso que permite medir la presión con columnas más cortas de lo indispensable con un líquido menos denso, como el agua. Por tanto, las presiones suelen expresarse en milímetros de mercurio (mmHg). De forma específica, la presión arterial suele medirse con un **esfigmomanómetro**,[25] un manómetro calibrado de mercurio con su extremo inferior unido a un manguillo de presión inflable que se enrolla en el brazo. La presión arterial y el método para medirlo se analizan de modo más detallado en el capítulo 20.

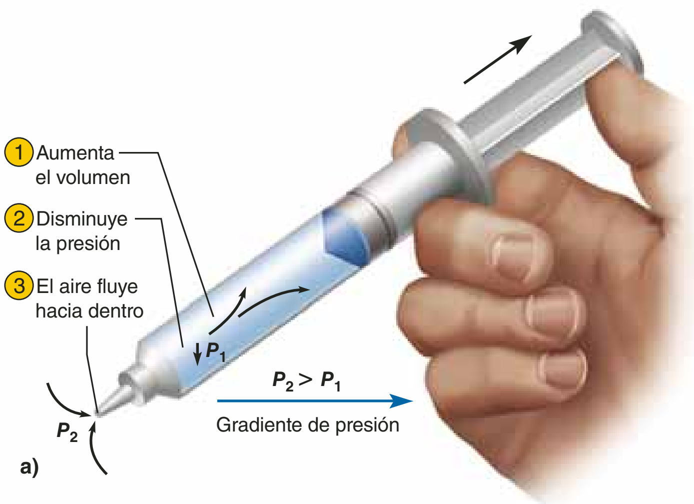
Gradientes de presión y flujo

Un fluido sólo fluirá si se le somete a más presión en un punto que en otro. La diferencia crea un **gradiente de presión** y los fluidos siempre fluyen hacia abajo de sus gradientes de presión, del punto de presión más alta al de menor presión. Antes de relacionar esto con el flujo de la sangre, es más fácil empezar con una analogía: una jeringa llena de aire (figura 19.18).

En descanso, la presión de aire dentro del tubo de la jeringa es igual a la de la atmósfera circundante; sin embargo, para cierta cantidad (masa) de aire y si se supone que hay una temperatura constante, la presión será inversamente proporcional al volumen del contenedor (cuanto mayor sea el volumen, menor será la presión, y viceversa). Supóngase que se jala hacia atrás del émbolo de la jeringa (figura 19.18*a*), lo cual aumenta el volumen y, por ende, reduce la presión de aire dentro del tubo. Ahora se tiene un gradiente de presión en el que la presión es mayor fuera de la jeringa que dentro. El aire fluye hacia abajo de su gradiente en la jeringa hasta que las dos presiones son iguales. Si se empuja el émbolo hacia dentro (figura 19.18*b*), la presión dentro del tubo aumentará más que la de afuera y el aire saldrá (una vez más hacia abajo de su gradiente de presión, pero en la dirección opuesta).

El tubo de la jeringa es análogo a una cámara cardiaca, como el ventrículo izquierdo. Cuando éste se encuentra en expansión, su presión interna cae. Si la válvula AV está abierta, la sangre fluirá en el ventrículo desde la aurícula de arriba.

---
[25] *sphygmo* = pulso; *mano* = raro, poco compacto; *metro* = aparato de medida.



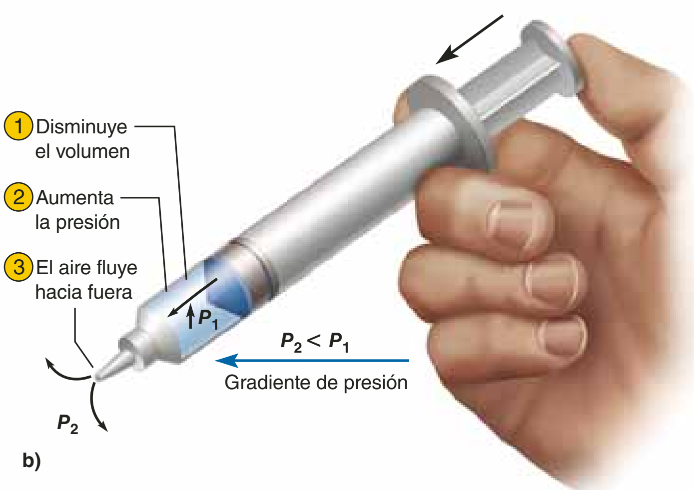


FIGURA 19.18 Principio de volumen, presión y flujo ilustrados con una jeringa. *a*) Mientras el émbolo se jala hacia atrás, el volumen del espacio cerrado aumenta, su presión cae y la presión dentro de la jeringa (P_1) es menor que la de afuera. El gradiente de presión hace que el aire fluya hacia dentro hasta que la presión sea igual. Esto es análogo al llenado de una cámara cardiaca en expansión. *b*) Cuando se oprime del émbolo, el volumen del espacio cerrado disminuye, P_1 aumenta más que P_2 y el aire fluye hacia fuera hasta que las presiones sean iguales. Esto es análogo a la eyección de sangre de una cámara cardiaca que se contrae. En ambos casos, los fluidos fluyen hacia abajo de su gradiente de presión.

Cuando el ventrículo se contrae, su presión interna aumenta; pero cuando la válvula aórtica se abre, la sangre se eyecta del ventrículo hacia la aorta.

La abertura y el cierre de las válvulas cardiacas están determinados por tales cambios de presión. Recuérdese que las válvulas son sólo colgajos de tejido conjuntivo sin músculo, pero no ejercen ningún esfuerzo por sí solas, sino que se les empuja de manera pasiva para que se abran y se cierren mediante cambios en la presión de la sangre en los lados de flujo hacia arriba y hacia abajo de la válvula.

Cuando el ventrículo está relajado y su presión es baja, las valvas de la válvula AV cuelgan con algo de flacidez y ambas válvulas se abren (figura 19.19*a*). La sangre fluye con libertad desde las aurículas hacia los ventrículos aun antes de que la aurícula se contraiga. Conforme los ventrículos se llenan con sangre, las valvas flotan hacia arriba a la posición de cerrado. Cuando los ventrículos se contraen, su presión interna aumenta en gran medida y la sangre presiona contra las válvulas AV de abajo. Esto empuja a las valvas para que se unan, sella la abertura y evita que la sangre regrese a las aurículas. Los músculos papilares se contraen un poco antes del resto del miocardio ventricular y jalan las cuerdas tendinosas de tal modo que evitan que las válvulas se expandan de manera excesiva (se protruyan) en las aurículas o se vuelvan hacia dentro, como sombrillas impulsadas por el viento. (Consúltese la parte relacionada con *prolapso de la válvula mitral*, el recuadro Conocimiento más a fondo 19.3.)

La presión creciente en los ventrículos también actúa sobre las válvulas aórtica y pulmonar. Hasta cierto punto, la presión en la aorta y el tronco pulmonar se opone a su abertura, pero cuando la presión ventricular crece por arriba de la arterial, las válvulas se abren y la sangre es eyectada del corazón. Luego, conforme los ventrículos se relajan de nuevo y su presión cae debajo de la que hay en las arterias, la sangre arterial fluye por un momento hacia atrás y llena las valvas con

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 19.3

Aplicación clínica

Trastornos por insuficiencia valvular

La *insuficiencia* (incompetencia) *valvular* ocurre cuando una válvula no es capaz de evitar el reflujo (regurgitación): el flujo hacia atrás de la sangre. La *estenosis*[26] *valvular* es una forma de insuficiencia en que las valvas se endurecen y la abertura está constreñida por tejido cicatricial, frecuentemente como resultado de fiebre reumática, una enfermedad autoinmunitaria en que los anticuerpos producidos para combatir una infección bacteriana también atacan las válvulas mitral y aórtica. Conforme las válvulas cicatrizan y se constriñen, el corazón trabaja en exceso debido al esfuerzo de forzar el paso de la sangre a través de las aberturas y puede agrandarse. El reflujo de la sangre a través de válvulas incompetentes crea turbulencia, la cual puede escucharse con un estetoscopio como un soplo cardiaco.

El *prolapso de la válvula mitral* (MVP) es una insuficiencia en la que una o ambas valvas de la válvula mitral se abultan hacia la aurícula durante la contracción ventricular. A menudo es hereditaria y afecta a una de cada 40 personas, sobre todo mujeres jóvenes. En muchos casos, no causa trastornos importantes, pero en ciertas personas puede ocasionar dolor torácico, fatiga y disnea.

En algunos casos, una válvula incompetente lleva a insuficiencia cardiaca. Una válvula defectuosa puede repararse por medios quirúrgicos o reemplazarse con una válvula artificial o una válvula trasplantada de un corazón de cerdo.

[26] *sten* = estrecho; *osis* = enfermedad.

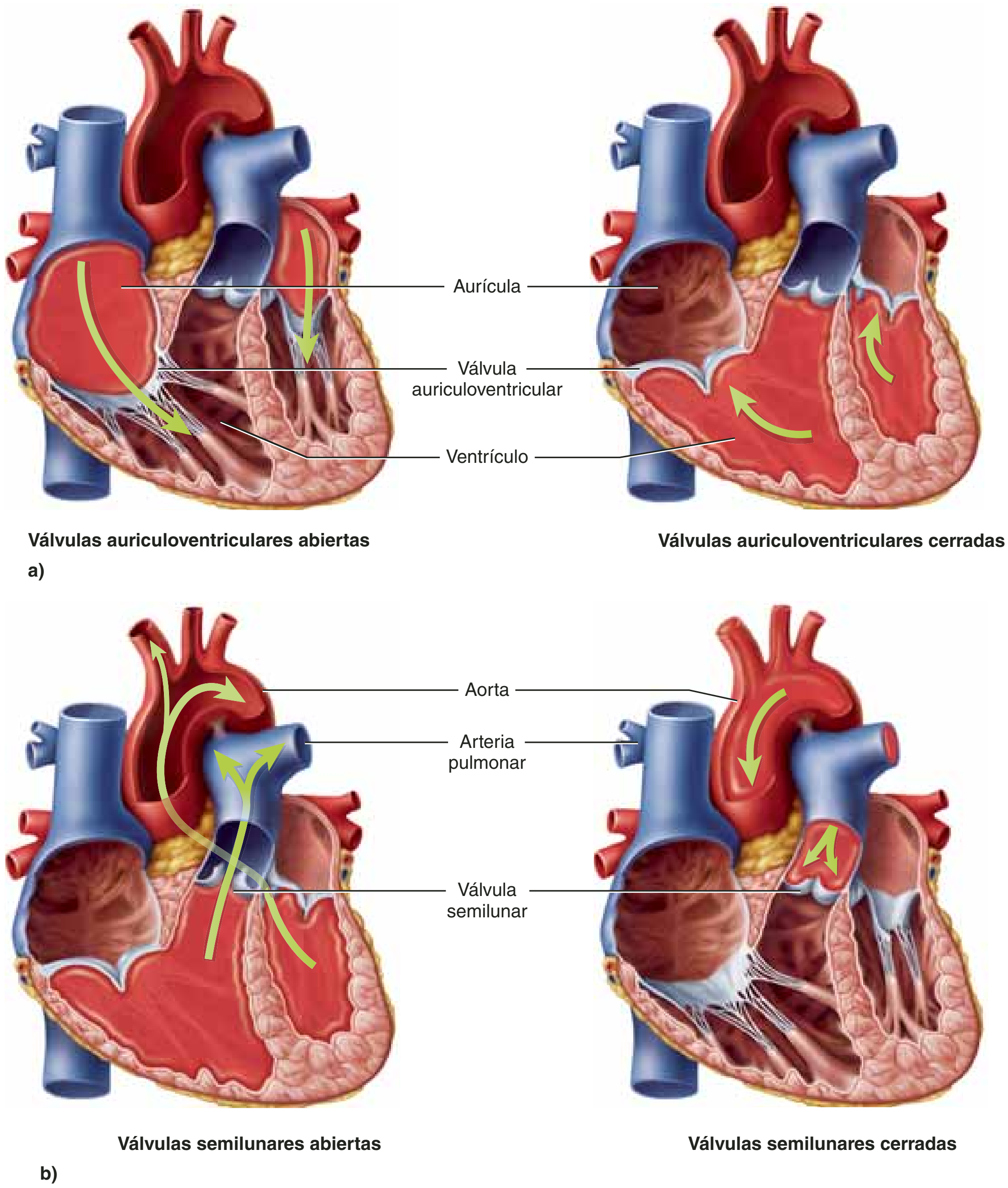


FIGURA 19.19 Operación de las válvulas cardiacas. *a*) Válvulas auriculoventriculares. Cuando la presión auricular es mayor que la ventricular, la válvula se abre y la sangre fluye por ella (flechas verdes). Cuando la presión ventricular supera la auricular, la sangre del ventrículo empuja las valvas de la válvula para que se cierren. *b*) Válvulas semilunares. Cuando la presión en los ventrículos es mayor que la de las grandes arterias, las válvulas semilunares se ven forzadas a abrirse y se eyecta la sangre. Cuando la presión ventricular es menor que la arterial, la sangre arterial mantiene cerradas estas válvulas.

● *¿Qué papel desempeñan las cuerdas tendinosas?*

forma de bolsillo de las válvulas semilunares. Las tres valvas se unen en medio del orificio y lo cierran, con lo cual evitan que la sangre arterial vuelva a entrar en el corazón.

Aplicación de lo aprendido

¿Cómo afectaría la estenosis valvular (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 19.3") la cantidad de sangre bombeada hacia la aorta?, y ¿cómo afectaría esto la estamina física de una persona? Explique el razonamiento.

Tonos cardiacos

A medida que se siguen los acontecimientos del ciclo cardiaco, se percibe la presencia de dos o tres *tonos* o *ruidos cardiacos*, audibles con el estetoscopio. La escucha de los sonidos producidos por el cuerpo se denomina **auscultación**. El **primer** y **segundo tonos cardiacos** se simbolizan con S_1 y S_2: el primero es más sonoro y largo y el segundo un poco más suave y corto. En niños y adolescentes es normal escuchar un **tercer tono cardiaco** (S_3). En muy pocas ocasiones es audible en personas

mayores de 30 años de edad, pero cuando lo es, se dice que el latido muestra un *ritmo en tres tiempos* o de *galope*, lo cual puede indicar un corazón agrandado y con fallas. Si los tonos normales se simulan de manera general con el golpeteo de dos dedos sobre una mesa, un ritmo en tres tiempos sonará como si se hiciera con tres dedos. Las propias válvulas cardiacas operan en silencio, pero S_1 y S_2 se presentan junto con el cierre de las válvulas, como resultado de la turbulencia en la circulación sanguínea y el movimiento de la pared cardiaca. Por otra parte, no se conoce con seguridad la causa de cada sonido, pero los factores probables se analizan en las fases respectivas del ciclo cardiaco.

Fases del ciclo cardiaco

Ahora se examinarán las fases del ciclo cardiaco, los cambios de presión que ocurren y la manera como éstos y las válvulas determinan el flujo de la sangre. Una cantidad sustancial de información acerca de esos acontecimientos se resume en la figura 19.20, que está dividida en barras de color numeradas para que correspondan con las fases aquí descritas. Sígase de cerca la figura mientras se estudia el texto siguiente. El lugar donde se inicia la descripción de una cadena circular de acontecimientos se elige de manera arbitraria; sin embargo, en esta presentación se empieza con el llenado de los ventrículos. Recuérdese que todos estos acontecimientos se completan en menos de un segundo.

1. **Llenado ventricular.** Durante la diástole, los ventrículos se expanden y su presión cae debajo de la de las aurículas. Como resultado, las válvulas AV se abren y la sangre fluye en los ventrículos, de tal modo que eleva la presión ventricular y cae la auricular. El llenado ventricular ocurre en tres fases: *a*) el primer tercio es el *llenado ventricular rápido*, cuando la sangre entre muy rápido; *b*) el segundo tercio, llamado *diastasis*, está marcado por un llenado más lento (la onda P del electrocardiograma se presenta al final de la diastasis y marca la despolarización de las aurículas), y *c*) en el último tercio, la *sístole auricular* completa el proceso de llenado. La aurícula derecha se contrae un poco antes que la izquierda porque es la primera en recibir la señal del nódulo SA. Al final del llenado ventricular, cada ventrículo contiene un **volumen telediastólico** (EDV) de casi 130 ml de sangre; no obstante, sólo 40 ml (31% de esto) lo aporta la sístole auricular.
2. **Contracción isovolumétrica.** Las aurículas se repolarizan, relajan y permanecen en diástole por el resto del ciclo cardiaco, en tanto que los ventrículos se despolarizan, generan el complejo QRS y empiezan a contraerse. La presión en los ventrículos se eleva de manera marcada y se revierte el gradiente de presión entre las aurículas y entre los ventrículos. Las válvulas AV se cierran mientras la sangre ventricular se vuelve a agolpar contra las valvas. A su vez, el tono cardiaco S_1 se presenta al principio de esta fase, producido sobre todo por el ventrículo izquierdo (se considera que el ventrículo derecho contribuye poco). Se cree que algunas causas del tono son la tensión de los tejidos ventriculares y las cuerdas tendinosas (como el sonido vibratorio de una banda elástica que se estira de pronto), la turbulencia en la sangre mientras se agolpa contra las válvulas AV cerradas, y el impacto del corazón contra la pared torácica.

   Dicha fase se denomina *isovolumétrica*[27] porque, a pesar de que los ventrículos se contraen, no eyectan sangre todavía, ni hay cambio en su volumen. Esto se debe a que las presiones en la aorta (80 mmHg) y el tronco pulmonar (10 mmHg) aún son mayores que las presiones en los ventrículos respectivos y, por tanto, se oponen a la abertura de las válvulas semilunares. Los cardiocitos ejercen fuerza, pero como las cuatro válvulas están cerradas, la sangre no puede ir a ningún lado.
3. **Eyección ventricular.** La eyección de la sangre empieza cuando la presión ventricular excede la arterial y fuerza la abertura de las válvulas semilunares. Por lo general, la presión alcanza su máximo a 120 mmHg en el ventrículo izquierdo y a 25 mmHg en el derecho. Al principio, la sangre sale de prisa de cada ventrículo (*eyección rápida*) y luego fluye con más lentitud bajo una presión menor (*eyección reducida*). Como analogía, supóngase que se agita una botella de una bebida gaseosa y luego se le quita la tapa. La bebida brotaría al principio con rapidez, a una presión elevada, y luego se escurriría a una presión menor, de manera parecida a la sangre que deja los ventrículos. Por su parte, la eyección ventricular dura de 200 a 250 ms, lo cual corresponde a la meseta de potencial de acción miocárdico, pero se encuentra un poco retrasada en relación con ella (revísese la curva de tensión roja en la figura 19.14). La onda T ocurre en una etapa tardía de esta fase, a partir del momento de máxima presión ventricular.

   Los ventrículos no expelen toda la sangre. En un corazón en reposo promedio, cada ventrículo contiene un EDV de 130 ml, de modo que la cantidad eyectada, casi 70 ml, es el **volumen sistólico** (SV), mientras que el porcentaje de EDV eyectado, casi 54%, es la **fracción de eyección**. La sangre remanente, casi 60 ml en este caso, es el **volumen telesistólico** (ESV). Téngase en cuenta que EDV − SV = ESV. En el ejercicio vigoroso, la fracción de eyección puede ser de hasta 90%, la cual es una medida importante de salud cardiaca. Un corazón enfermo puede eyectar mucho menos de 50% de la sangre que contiene.
4. **Relajación isovolumétrica.** Se trata de una diástole ventricular temprana, cuando la onda T termina y los ventrículos empiezan a expandirse. Hay hipótesis alternas acerca de cómo se expanden; una es que la sangre que fluye en los ventrículos los expande. La otra es que la contracción de los ventrículos deforma el esqueleto fibroso, el cual luego regresa, como la pera de un gotero que se aplasta y después se suelta. Esta retracción y expansión elástica causaría que la presión cayera de prisa y chupara sangre de los ventrículos.

   Al principio de la diástole ventricular, la sangre de la aorta y el tronco pulmonar fluye por un momento hacia atrás a través de las válvulas semilunares; sin embargo,

[27] *iso* = igual.

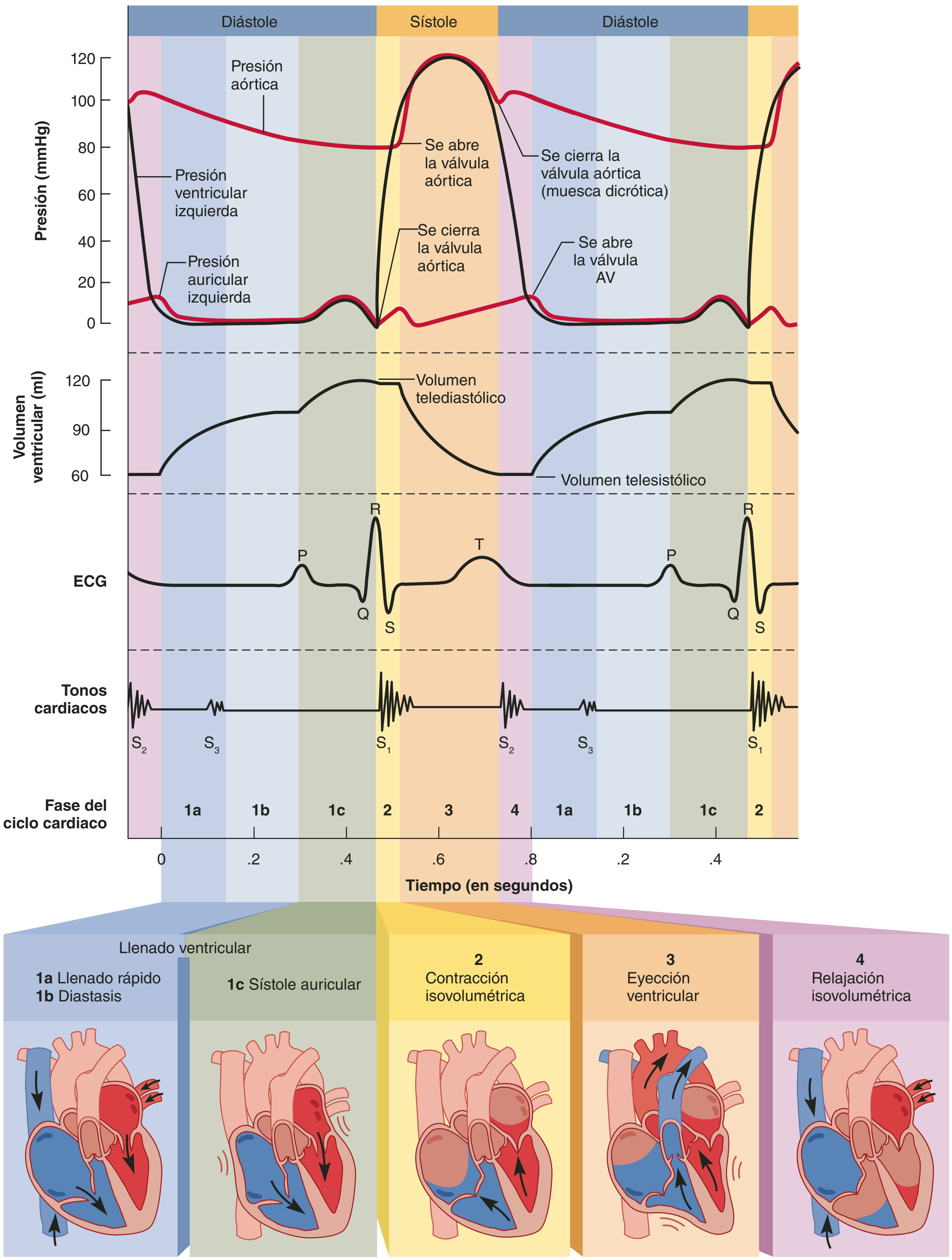


FIGURA 19.20 Acontecimientos del ciclo cardiaco. Se muestran dos ciclos. Las fases aparecen numeradas en la parte inferior para que haya correspondencia con la descripción del texto.

● *Explique por qué la curva de presión aórtica empieza a subir de manera marcada a casi 0.5 segundos.*

este retroceso llena con rapidez las valvas y las cierra, creando una ligera presión de rebote que aparece en la *ranura dicrota* de la curva de presión aórtica (la parte superior de la curva en la figura 19.20). El tono cardiaco S_2 se presenta mientras la sangre rebota de las válvulas semilunares cerradas y los ventrículos se expanden. Esta fase se denomina *isovolumétrica* porque las válvulas semilunares están cerradas, las válvulas AV aún no se abren y, por tanto, los ventrículos no aceptan sangre. Cuando las válvulas AV se abren, empieza de nuevo el llenado ventricular (fase 1). Se considera que el tono cardiaco S_3, si se presenta, es resultado de la transición de la expansión de los ventrículos vacíos a su llenado súbito con sangre.

En una persona en reposo, la sístole auricular dura casi 0.1 segundos, la sístole ventricular 0.3 segundos y el *periodo quiescente* (cuando los cuatro canales están en diástole) 0.4 segundos. Por ende, la duración total del ciclo cardiaco es de 0.8 segundos (800 ms) en un corazón que late a 75 bpm.

Revisión general de los cambios en el volumen

Una perspectiva adicional al ciclo cardiaco se podrá obtener si se revisan los cambios de volumen que se presentan. Este balance se realiza con base en el ventrículo (ambos ventrículos tienen volúmenes iguales). El volumen varía un poco de una persona a otra y depende de su estado de actividad.

Volumen telesistólico (ESV) dejado del latido anterior	60 ml
Agregado de manera pasiva al ventrículo durante la diástole auricular	+ 30 ml
Agregado por la sístole auricular	+ 40 ml
Total: volumen telediastólico (EDV)	130 ml
Volumen sistólico (SV) eyectado por la sístole ventricular	– 70 ml
Deja: volumen telesistólico (ESV)	60 ml

Obsérvese que el ventrículo bombea hacia fuera toda la sangre que recibió durante la diástole: 70 ml. En este ejemplo, ambos ventrículos eyectan la misma cantidad de sangre, aunque la presión en el ventrículo derecho sólo es de casi una quinta parte de la presente en el izquierdo. La presión sanguínea en el tronco pulmonar es baja, de modo que el ventrículo derecho no necesita generar mucha presión para superarla.

La salida igual en los dos ventrículos resulta básica para la homeostasis. Si el ventrículo derecho bombea más sangre a los pulmones de la que el izquierdo puede manejar en el regreso, la sangre se acumulará en los pulmones y causará hipertensión pulmonar, edema y riesgo de ahogamiento con el líquido corporal (figura 19.21a). Uno de los primeros signos de insuficiencia ventricular izquierda es la disnea (respiración entrecortada y sofocación); por el contrario, si el ventrículo izquierdo bom-

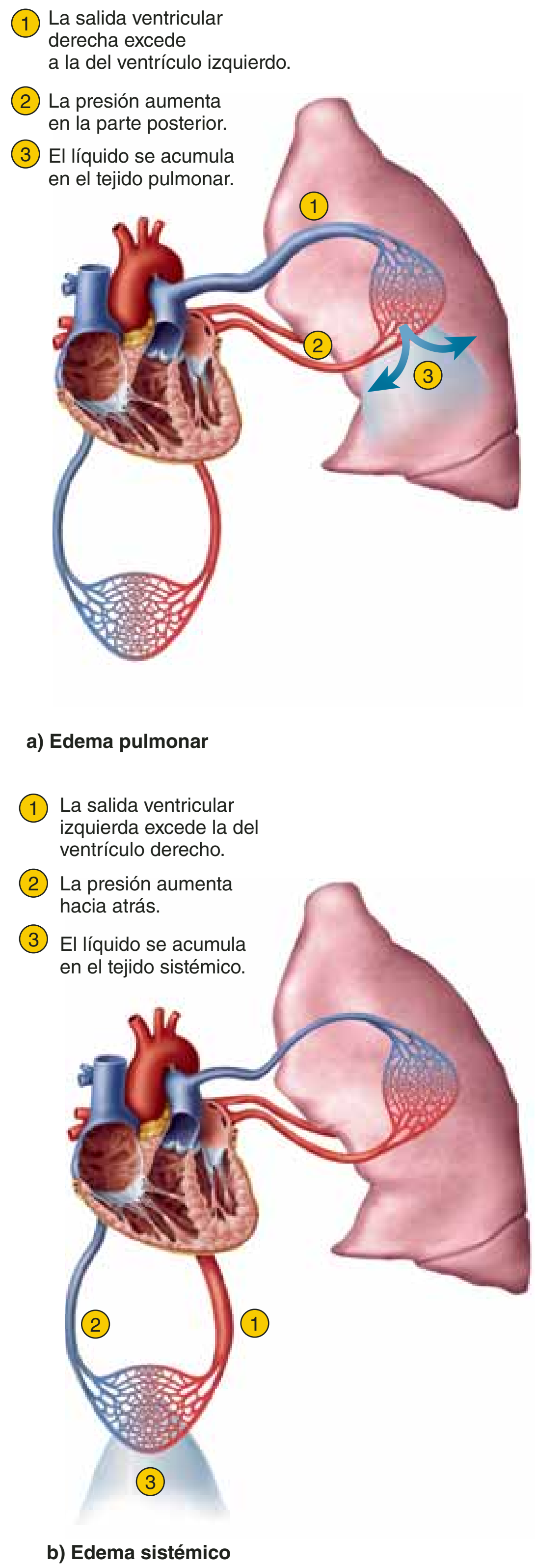


FIGURA 19.21 Necesidad de producción ventricular equilibrada. *a*) Si el ventrículo izquierdo bombea menos sangre que el derecho, la presión de la sangre aumentará en los pulmones y causará edema pulmonar. *b*) Si el ventrículo izquierdo bombea menos sangre que el izquierdo, la presión se incrementará en la circulación sistémica y causará edema sistémico. Para mantener la homeostasis, ambos ventrículos deben bombear la misma cantidad promedio de sangre.

bea más sangre que el derecho, la sangre se acumulará en el circuito sistémico y generará hipertensión y edema sistémico extendido (figura 19.21*b*). Este edema sistémico, llamado *hidropesía* de manera coloquial, está marcado por agrandamiento del hígado; **ascitis**, una acumulación de líquido en la cavidad abdominal; distensión de las venas yugulares; e inflamación de dedos, tobillos y pies. Asimismo, puede llevar a accidente cerebrovascular e insuficiencia renal; a su vez, la insuficiencia en un ventrículo aumenta la carga de trabajo en el otro, lo que lo pone bajo tensión y a menudo también produce insuficiencia en éste.

La acumulación de líquido en cualquier circuito debido a insuficiencia del bombeo ventricular se llama **insuficiencia cardiaca congestiva** (CHF). Causas comunes de CHF son infarto del miocardio, hipertensión crónica, defectos valvulares y defectos congénitos en la anatomía cardiaca.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

20. *Explique cómo un gradiente de presión en una válvula cardiaca determina si un ventrículo eyecta sangre.*
21. *¿Cuáles factores causan el primer y segundo tonos cardiacos?, y ¿cuándo ocurren?*
22. *¿Qué fases del ciclo cardiaco son isovolumétricas? Explique lo que esto significa.*

19.6 Gasto cardiaco

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir el *gasto cardiaco* y explicar su importancia.
b) Identificar los factores que determinan el gasto cardiaco.
c) Explicar algunos de los factores nerviosos y químicos que modifican el ritmo cardiaco, el volumen sistólico y el gasto cardiaco.
d) Explicar la manera como los ventrículos derecho e izquierdo logran una producción equilibrada.
e) Describir algunos efectos del ejercicio en el gasto cardiaco.

Todo lo que se ha estudiado hasta el momento en cuanto a la fisiología cardiaca es la eyección de sangre del corazón. La cantidad eyectada por cada ventrículo en un minuto es el **gasto cardiaco** (CO). Si HR es el ritmo cardiaco (latidos/minuto) y SV el volumen sistólico (ml/latido), CO = HR × SV. En valores típicos en reposo, CO = 75 latidos/minuto × 70 ml/latido = 5.250 ml/minuto. Por tanto, el volumen total del cuerpo (de 4 a 6 litros) pasa por el corazón cada minuto; o para verlo de otra manera, un eritrocito que deja el ventrículo izquierdo regresa a él casi un minuto después.

El gasto cardiaco no es constante, sino varía con el estado de actividad del cuerpo. El ejercicio vigoroso aumenta el CO hasta 21 L/minuto en una persona en buena condición o hasta 35 L/minuto en atletas de clase mundial. La diferencia entre el gasto cardiaco máximo y en reposo es la **reserva cardiaca**. Las personas con cardiopatía grave pueden tener poco o nulo gasto cardiaco y escasa tolerancia al ejercicio físico.

Como el gasto cardiaco es igual a HR × SV, puede verse que sólo hay dos maneras de modificarlo: si se cambia el ritmo cardiaco o el volumen sistólico. A continuación se estudian factores que influyen en cada una de estas variables, pero téngase en cuenta que el ritmo cardiaco y el volumen sistólico son interdependientes. Por lo general, cambian juntos y en direcciones opuestas. A medida que el ritmo cardiaco sube, el volumen sistólico cae y viceversa.

Ritmo cardiaco

El ritmo cardiaco se mide con facilidad al tomar el **pulso** de una persona en algún punto donde una arteria pase cerca de la superficie del cuerpo, como la *arteria radial* en la muñeca o la *arteria carótida común* en el cuello. Cada latido del corazón produce una oleada de presión que puede percibirse al palpar una arteria superficial con la punta de los dedos. El ritmo cardiaco puede obtenerse al contar el número de pulsos en 15 segundos y multiplicarlo por 4 para obtener los latidos por minuto.

En neonatos, el ritmo cardiaco en reposo suele ser de 120 bpm o mayor, declina de manera constante con la edad y llega a promediar de 72 a 80 bpm en mujeres adultas jóvenes y de 64 a 72 en hombres adultos jóvenes; además, aumenta de nuevo en las personas de edad avanzada.

La **taquicardia**[28] es un ritmo cardiaco persistente, en reposo, de más de 100 bpm y puede deberse a tensión, ansiedad, drogas, cardiopatía o fiebre. El ritmo cardiaco también se eleva para compensar en alguna extensión una caída en el volumen sistólico; por tanto, el corazón se acelera cuando el cuerpo ha perdido una cantidad importante de sangre o cuando hay daño en el miocardio.

La **bradicardia**[29] es un ritmo cardiaco persistente, en reposo, de menos de 60 bpm, común durante el sueño y en atletas de alto rendimiento. El entrenamiento para éstos agranda el corazón y aumenta el volumen sistólico, lo cual permite mantener el mismo gasto con menos latidos. A su vez, la hipotermia (temperatura corporal baja) también hace más lento el ritmo cardiaco y puede inducirse de manera deliberada como preparación para cirugía cardiaca. Los mamíferos acuáticos (como las ballenas y las focas) muestran bradicardia mientras se sumergen en el agua, al igual que los seres humanos, hasta cierto punto, cuando se sumergen en agua fría.

A los factores que elevan el ritmo cardiaco se les llaman *agentes cronotrópicos*[30] *positivos*. A continuación se estudian algunos de los efectos cronotrópicos del sistema nervioso autónomo, las hormonas, los electrólitos y los gases sanguíneos.

[28] *takhy* = rápido; *kardi* = corazón.
[29] *brady* = lento; *kardi* = corazón.
[30] *khrono* = tiempo; *trop* = cambio.

Efectos cronotrópicos del sistema nervioso autónomo

Aunque el sistema nervioso no inicia el latido, modula su ritmo y su fuerza. La formación reticular del bulbo raquídeo contiene **centros cardiacos**, que sólo tienen límites anatómicos definidos de manera vaga y que inician el envío de señales al corazón. Algunas neuronas de esos centros tienen un efecto *cardioestimulante* y transmiten señales al corazón por medio de la ruta simpática descrita en líneas anteriores, mientras que otros tienen un efecto *cardioinhibidor* que se comunica al corazón mediante los nervios vagos.

Las fibras posganglionares simpáticas son adrenérgicas: liberan norepinefrina, que se une a fibras beta adrenérgicas en el corazón, lo cual activa el sistema de segundo mensajero del monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) en los cardiocitos y las células nodulares. A su vez, el AMP cíclico activa una enzima que abre el canal de Ca^{2+} en la membrana plasmática. El influjo de Ca^{2+} acelera la despolarización del nódulo SA y la contracción de las cámaras, de modo que acelera el corazón; además, el cAMP acelera la recaptura de Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico y, por ende, permite a los cardiocitos relajarse con más rapidez. Al acelerar tanto la contracción como la relajación, la norepinefrina y el cAMP aumentan el ritmo cardiaco.

En realidad, la estimulación adrenérgica puede elevar el ritmo cardiaco hasta 230 bpm. Este límite se impone sobre todo por el periodo refractario del nódulo SA, el cual evita que se active con más frecuencia; sin embargo, el gasto cardiaco tiene como máximo un ritmo cardiaco de 160 a 180 bpm. A ritmos más elevados, los ventrículos tienen muy poco tiempo para llenarse entre latidos. A un ritmo cardiaco en reposo de 65 bpm, la diástole ventricular dura casi 0.62 segundos, pero a 200 bpm sólo dura 0.14 segundos. Por tanto, se ve que a ritmos cardiacos muy elevados, la diástole es demasiado breve para completar el llenado de los ventrículos; en consecuencia, se reducen el volumen sistólico y el gasto cardiaco.

En contraste, los nervios vagos parasimpáticos tienen efectos colinérgicos inhibidores en los nódulos SA y AV. Por su parte, la acetilcolina (ACh) se fija a receptores muscarínicos y abre las compuertas de K^+ en las células nodulares. A medida que el K^+ sale de las células, éstas se hiperpolarizan y se activan con menor frecuencia, de modo que el corazón se desacelera. Por otro lado, los nervios vagos tienen un efecto de acción más rápida en el corazón que los nervios simpáticos porque la ACh actúa de manera directa sobre los canales iónicos en la membrana plasmática; a su vez, los efectos simpáticos son más lentos debido al tiempo que toma el sistema de cAMP para actuar sobre los canales iónicos.

Si toda la estimulación simpática y parasimpática del corazón se bloquea con medios farmacológicos o si se cortan los nervios cardiacos, el corazón late a un ritmo de casi 100 bpm. Ésta es la velocidad de activación "natural" intrínseca del nódulo SA, libre de la influencia autónoma; sin embargo, con inervación intacta y funcional, el tejido conjuntivo en descanso se mantiene un poco más abajo, entre 70 y 80 bpm, gracias al **tono vago**, una velocidad de activación de fondo controlada por los nervios vagos. Una estimulación vaga más extrema puede reducir el ritmo cardiaco hasta un ritmo de 20 bpm o aun detenerlo por completo.

Colocar el ritmo cardiaco bajo la influencia de los centros cardiacos del bulbo raquídeo ofrece beneficios: estos centros pueden recibir información de muchas otras fuentes e integrarla en una "decisión", como si el corazón debiese latir con más rapidez o lentitud. Los estímulos sensitivos y emocionales actúan sobre los centros cardiacos a través de la corteza cerebral, el sistema límbico y el hipotálamo; por ende, el ritmo cardiaco puede elevarse con sólo anticipar la primera caída de una montaña rusa o el inicio de una competencia atlética, y se ve influido por emociones como el amor o la ira. El bulbo raquídeo también recibe información de receptores musculares, articulares, arteriales y encefálicos, a saber:

- Los **propriorreceptores** de los músculos y las articulaciones proporcionan información de cambios en la actividad física. Por tanto, el corazón puede aumentar su gasto aun antes de que sean mayores las necesidades metabólicas de los músculos.
- Los **barorreceptores** (**presorreceptores**) son sensores de presión en la aorta y las arterias carótidas internas (véase la figura 15.1, p. 563). Envían un flujo continuo de señales al bulbo raquídeo. Cuando se eleva el ritmo cardiaco, aumentan el gasto cardiaco y la presión arterial en los barorreceptores, los cuales aumentan el envío de señales al bulbo y, según las circunstancias, el bulbo puede enviar señales del vago para reducir el ritmo cardiaco. Por el contrario, los barorreceptores también informan al bulbo raquídeo de caídas en la presión arterial. Entonces el bulbo puede producir información simpática para aumentar el ritmo cardiaco, con lo cual el gasto cardiaco y la presión arterial regresan a la normalidad (véase la figura 1.11, p. 18). De cualquier manera, un ciclo de retroalimentación negativa suele evitar que la presión arterial se desvíe demasiado de lo normal.
- Los **quimiorreceptores** están presentes en el cayado aórtico, las arterias carótidas y el bulbo raquídeo, y son sensitivos tanto al pH sanguíneo como a las concentraciones de CO_2 y O_2. Son más importantes en el control respiratorio que en el cardiovascular, pero influyen en el ritmo cardiaco. Si la circulación a los tejidos es demasiado lenta para eliminar el CO_2 con la rapidez con que los tejidos lo producen, el CO_2 se acumulará en la sangre y el líquido cefalorraquídeo (CSF) y producirá un estado de *hipercapnia* (exceso de CO_2). Más aún, el CO_2 genera iones hidrógeno al reaccionar con el agua: $CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- + H^+$. Los iones hidrógeno reducen el pH de la sangre y el CSF y pueden crear un estado de *acidosis* ($pH < 7.35$). La hipercapnia y la acidosis estimulan los centros cardiacos para que aumenten el ritmo cardiaco, con lo que mejoran la perfusión de los tejidos y restablecen la homeostasis. Por su parte, los quimiorreceptores también responden a la *hipoxemia* extrema (deficiencia de oxígeno), como en la sofocación, pero el efecto suele desacelerar el corazón, tal vez para que no compita con el encéfalo por el limitado suministro de oxígeno.

Tales respuestas a las fluctuaciones en la química sanguínea y la presión arterial llamadas **quimio** y **barorreceptores**, son ejemplos de circuitos de retroalimentación negativa, los cuales se tratarán más detalladamente en el siguiente capítulo.

Efectos cronotrópicos de las sustancias químicas

El ritmo cardiaco se ve influido por muchas otras sustancias químicas, además de los neurotransmisores de los nervios cardiacos. Por ejemplo, la epinefrina y la norepinefrina transportadas por la sangre desde la médula suprarrenal tienen el mismo efecto que la norepinefrina de los nervios simpáticos. La acción cronotrópica de algunas otras sustancias químicas puede comprenderse a partir de su vínculo con este mecanismo catecolaminas-cAMP. La nicotina acelera el corazón al estimular la secreción de catecolaminas, mientras que la hormona tiroidea estimula la regulación hacia arriba de los receptores adrenérgicos, de tal modo que permite al corazón responder más a la estimulación simpática; por tanto, el hipertiroidismo suele producir taquicardia. La cafeína y los estimulantes relacionados que se encuentran en el té y el chocolate aceleran el corazón al inhibir el desdoblamiento de cAMP y prolongan el efecto adrenérgico.

El electrólito con el mayor efecto cronotrópico es el potasio (K^+). En la *hiperpotasemia*,[31] un exceso de potasio, el K^+ se difunde en los cardiocitos y mantiene alto el voltaje de membrana, a la vez que inhibe la repolarización de los cardiocitos. El miocardio se vuelve menos excitable, el ritmo cardiaco se hace lento e irregular y el corazón puede pararse en la diástole. En la *hipopotasemia*, una deficiencia de potasio, el K^+ se difunde fuera de los cardiocitos y se hiperpolariza (el potencial de membrana es más negativo de lo normal). Ello los hace más difíciles de estimular. Estos desequilibrios del potasio son muy peligrosos y requieren tratamiento médico de urgencia.

El calcio también afecta el ritmo cardiaco. Un exceso de calcio (*hipercalcemia*) causa un ritmo lento, mientras que una deficiencia de él (*hipocalcemia*) eleva el ritmo cardiaco; no obstante, estos desequilibrios de calcio son raros; pero cuando ocurren, su principal efecto incide en la fuerza de la contracción, la cual se estudia en la siguiente sección, relacionada con la contractilidad. En el capítulo 24 se exploran de manera más detallada las causas y los efectos de los desequilibrios en potasio, calcio y otros electrólitos.

Volumen sistólico

El otro factor en el gasto cardiaco es el volumen sistólico, el cual a su vez está regido por tres variables: *precarga*, *contractilidad* y *poscarga*. Un aumento en la precarga o en la contractilidad incrementa el volumen sistólico, mientras que una poscarga mayor se opone al vaciamiento de los ventrículos y reduce el volumen sistólico.

[31] *hyper* = exceso; *potash* = potasa (residuo del cocimiento de las plantas); *haimia* = sangre.

Precarga

Precarga es la cantidad de tensión en el miocardio ventricular exactamente antes de que empiece a contraerse. Para comprender cómo influye esto en el volumen sistólico, imagine el lector que se realiza un ejercicio pesado. Mientras los músculos activos masajean las venas, envían más sangre de regreso al corazón y aumentan el *retorno venoso*. Así, a medida que más sangre entra en el corazón, se estira el miocardio. Debido a la relación longitud-tensión del músculo estriado, una extensión moderada permite a los cardiocitos generar más tensión cuando se contraen (es decir, el estiramiento aumenta la precarga). Cuando los ventrículos se contraen con más fuerza, expelen más sangre, con lo cual ajustan el gasto cardiaco de acuerdo con el aumento en el retorno venoso.

Dicho principio se ve resumido en la **ley de Frank-Starling del corazón**.[32] De manera concisa y simbólica, establece que $SV \propto EDV$ (el volumen sistólico es proporcional al volumen telediastólico). En otras palabras, los ventrículos tienden a eyectar la misma cantidad de sangre que reciben. Hasta cierto límite, cuanto más se les estira, con más fuerza se contraen en el latido siguiente.

Aunque el músculo estriado relajado suele tener una longitud óptima durante la mayor parte de la contracción forzada, el músculo cardiaco relajado tiene una longitud menos que óptima. Por ende, un estiramiento adicional produce un aumento significativo en la fuerza de la contracción del latido siguiente. Esto ayuda a equilibrar el gasto de los dos ventrículos. Por ejemplo, si el ventrículo derecho empieza a bombear una cantidad mayor de sangre, ésta llegará pronto al ventrículo izquierdo, lo estirará más que antes y hará que aumente su volumen sistólico y que coincida con el del derecho.

Contractilidad

El término **contractilidad** alude a la fuerza con que el miocardio se contrae *para una precarga determinada*, pero no describe el aumento en la tensión producida al estirar el músculo, sino un incremento causado por los factores que hacen que los cardiocitos respondan mejor a la estimulación. Los factores que aumentan la contractilidad reciben el nombre de *agentes inotrópicos*[33] *positivos* y los que lo reducen son los *inotrópicos negativos*.

El calcio tiene un efecto inotrópico positivo y fuerte: aumenta la fuerza de cada contracción del corazón. Esto no resulta sorprendente porque el Ca^{2+} no sólo es esencial para el acoplamiento estimulación-contracción del músculo, sino también porque prolonga la meseta del potencial de acción del miocardio. Por tanto, los desequilibrios de calcio afectan el ritmo cardiaco, como ya se ha visto, y la fuerza de la contracción. En la hipercalcemia, el Ca^{2+} se difunde en los cardiocitos y produce contracciones fuertes y prolongadas. En casos extremos, puede causar paro cardiaco en la sístole. En la hipocalce-

[32] Otto Frank (1865 a 1944), fisiólogo alemán; Ernest Henry Starling (1866 a 1927), fisiólogo inglés.
[33] *ino* = tendón, nervio; *trop* = cambio.

mia, los cardiocitos pierden Ca^{2+} en el líquido extracelular, lo que lleva a un latido débil e irregular y puede originar paro cardiaco en la diástole. Sin embargo, como se explicó en el capítulo 7, es probable que una fuerte hipocalcemia lleve a la muerte debido a parálisis del músculo estriado y sofocación, antes de sentirse los efectos cardiacos.

Los agentes que afectan la disponibilidad del calcio tienen no sólo los efectos cronotrópicos examinados, sino también efectos inotrópicos. Se ha visto que la norepinefrina aumenta los niveles de calcio en el sarcoplasma; por ello, aumenta el ritmo cardiaco y la fuerza de la contracción (como lo hace la epinefrina, por la misma razón). La hormona pancreática glucagon ejerce un efecto inotrópico por la estimulación de la producción de cAMP; empero, en ocasiones se usa una solución de glucagon y cloruro de calcio para el tratamiento de urgencia de ataques cardiacos. A su vez, los glucósidos digitálicos, estimulantes cardiacos de la planta digitalia, también elevan la concentración de calcio intracelular y la fuerza de la contracción y se usan para tratar la insuficiencia cardiaca congestiva.

La hiperpotasemia tiene un efecto inotrópico negativo porque reduce la fuerza de los potenciales de acción miocárdicos y, por tanto, disminuye la liberación de Ca^{2+} en el sarcoplasma. El corazón se dilata y se vuelve flácido; sin embargo, la hipopotasemia tiene poco efecto en la contractilidad.

Los nervios vagos ejercen un efecto inotrópico negativo en las aurículas, pero proporcionan tan poca inervación a los ventrículos que no tienen un efecto significativo en ellos.

Hay otros agentes cronotrópicos e inotrópicos, pero son demasiado cuantiosos para mencionarlos aquí. Los que se han estudiado se presentan en el resumen del cuadro 19.2.

CUADRO 19.2 Algunos agentes cronotrópicos e inotrópicos

Agentes cronotrópicos (influyen en el ritmo cardiaco)	
Positivos	**Negativos**
Estimulación simpática	Estimulación parasimpática
Epinefrina y norepinefrina	Acetilcolina
Hormona tiroidea	Hiperpotasemia
Hipocalcemia	Hipopotasemia
Hipercapnia y acidosis	Hipercalcemia
	Hipoxia
Agentes inotrópicos (influyen en la fuerza de la contracción)	
Positivos	**Negativos**
Estimulación simpática	(Efecto parasimpático insignificante)
Epinefrina y norepinefrina	Hiperpotasemia
Hipercalcemia	Hipocalcemia
Glucósidos digitálicos	Hipoxia miocárdica
Glucagon	Hipercapnia miocárdica
Cafeína	Acidosis miocárdica

Aplicación de lo aprendido

Suponga que una persona tiene un ritmo cardiaco de 70 bpm y un volumen sistólico de 70 ml. Un agente inotrópico negativo reduce entonces el volumen sistólico a 50 ml. ¿Cuál tendría que ser el nuevo ritmo cardiaco para mantener el mismo gasto cardiaco?

Poscarga

La **poscarga** es la suma de todas las fuerzas que debe superar un ventrículo antes de eyectar sangre. La contribución más significativa para la poscarga es la presión de la sangre en la aorta y el tronco pulmonar en sentido distal inmediato a las válvulas semilunares; esto se opone a la abertura de esas válvulas y, por tanto, limita el volumen sistólico. A su vez, la hipertensión aumenta la poscarga y se opone a la eyección ventricular. Cualquier cosa que obstaculice la circulación arterial también puede aumentar la poscarga; por ejemplo, en algunas enfermedades pulmonares se forma tejido cicatrizal en los pulmones y restringe la circulación en ellos. Esto aumenta la poscarga en el tronco pulmonar. Así, conforme el ventrículo derecho trabaja más fuerte para superar esta resistencia, se alarga más que cualquier otro músculo. La tensión y la hipertrofia de un ventrículo pueden causarle debilidad y falla con el tiempo. La insuficiencia ventricular derecha debida a la circulación pulmonar obstruida se llama *corazón pulmonar*: es una complicación común de enfisema, bronquitis crónica y neumoconiosis (consúltese el capítulo 22).

Ejercicio y gasto cardiaco

No es un secreto que el ejercicio hace que el corazón trabaje con mayor fuerza, y no debe resultar una sorpresa que esto aumente el gasto cardiaco. La principal razón del aumento del ritmo cardiaco al principio del ejercicio es que los propriorreceptores en los músculos y las articulaciones transmiten señales a los centros cardiacos, lo cual significa que los músculos están activos y en breve necesitan mayor flujo sanguíneo. Entonces las señales simpáticas de los centros cardiacos aumentan el gasto cardiaco para satisfacer la demanda esperada. Así, a medida que el ejercicio progresa, la actividad muscular aumenta tanto el retorno venoso como la precarga en el ventrículo derecho y pronto se refleja en el ventrículo izquierdo a medida que más sangre fluye por el circuito pulmonar y alcanza al ventrículo izquierdo. Conforme se incrementan el ritmo cardiaco y el volumen sistólico, también lo hace el gasto cardiaco, lo cual compensa el aumento en el retorno venoso.

Un programa sostenido de ejercicio causa hipertrofia de los ventrículos, lo que eleva su volumen sistólico. Como se explicó al principio, esto permite al corazón latir con mayor lentitud y aun mantener un gasto cardiaco en reposo normal. Los atletas de alto rendimiento suelen tener ritmos cardiacos

CUADRO 19.3 Algunos trastornos del corazón

Pericarditis aguda	Inflamación del pericardio, en ocasiones debida a infección, tratamiento con radiación o enfermedad del tejido conjuntivo, que causa dolor y roce
Taponamiento cardiaco	Compresión del corazón debida a acumulación de líquido o sangre coagulada en la cavidad pericárdica, que interfiere con el llenado ventricular y puede llevar a insuficiencia cardiaca
Cardiomiopatía	Cualquier enfermedad del miocardio que no se deba a arteriopatía coronaria, disfunción valvular u otros trastornos cardiovasculares puede causar dilatación e insuficiencia cardiaca, adelgazamiento de la pared cardiaca o engrosamiento del tabique interventricular
Endocarditis infecciosa	Inflamación del endocardio, por lo general debido a infección bacteriana, sobre todo por *Streptococcus* y *Staphylococcus*
Isquemia miocárdica	Flujo inadecuado de sangre al miocardio, por lo general debido a aterosclerosis coronaria; puede llevar a infarto al miocardio
Efusión pericárdica	Infiltración de líquido del pericardio en la cavidad pericárdica, que a menudo se debe a pericarditis y en ocasiones causa taponamiento cardiaco
Comunicación interventricular o interauricular	Abertura anormal en los tabiques interauriculares o interventriculares, lo cual hace que la sangre de la aurícula derecha fluya de manera directa en la izquierda, o que la del ventrículo izquierdo regrese al derecho; produce hipertensión pulmonar, disnea y fatiga y suele ser fatal en niños, si no se corrige

Trastornos descritos en otras partes

Angina de pecho, p. 725	Corazón pulmonar, p. 743	Contracción ventricular prematura, p. 729
Aleteo auricular, p. 729	Arteriopatía coronaria, p. 745	Taquicardia, p. 740
Bradicardia, p. 740	Roce, p. 716	Bloqueo cardiaco total, p. 729
Bloqueo de la rama del haz, p. 729	Soplo cardiaco, p. 735	Estenosis valvular, p. 735
Paro cardiaco, p. 729	Prolapso de la válvula mitral, p. 735	Fibrilación ventricular, p. 729
Insuficiencia cardiaca congestiva, p. 740	Infarto al miocardio, p. 725	

en reposo de hasta 40 a 60 bpm, pero, debido al mayor volumen sistólico, su gasto cardiaco en reposo es casi el mismo que el de una persona no entrenada. El campeón ciclista Lance Armstrong tiene un asombroso ritmo cardiaco bajo de 32 a 34 bpm. Atletas como él tienen reservas cardiacas más grandes, de modo que pueden tolerar más ejercicio que una persona sedentaria.

Los efectos del envejecimiento sobre el corazón se analizan en la página 1128 y algunas cardiopatías comunes aparecen en el cuadro 19.3. Los trastornos de la sangre y los vasos sanguíneos se describen en los capítulos del 18 al 20.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

23. *Defina el gasto cardiaco con palabras y con una fórmula simple.*
24. *Describa el centro cardiaco y la inervación del corazón.*
25. *Explique qué son los agentes cronotrópicos e inotrópicos positivos y negativos y proporcione dos ejemplos de cada uno.*
26. *¿De qué manera influyen la precarga, la contractilidad y la poscarga en el volumen sistólico y el gasto cardiaco?*
27. *Explique el principio en el cual está basada la ley de Frank-Starling de los gases. ¿De qué manera suele prevenir este mecanismo la congestión pulmonar o sistémica?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 19.4

Aplicación clínica

Arteriopatía coronaria

La *arteriopatía coronaria* (CAD) es una constricción de las arterias coronarias, por lo general como resultado de *aterosclerosis*[34] (acumulación de depósitos de lípidos que degradan la pared arterial y obstruyen la luz). La consecuencia más peligrosa de CAD es el infarto al miocardio.

Patogénesis

La CAD empieza cuando la hipertensión, la diabetes u otros factores dañan la recubierta arterial. En este caso, los miocitos se adhieren a la recubierta, penetran en el tejido y se vuelven macrófagos; además, los macrófagos y las células de músculo liso absorben colesterol y grasa de la sangre, lo que les da un aspecto espumoso. Se llaman *células espumosas,* forman *franjas grasas* en la pared arterial, se ven aun en lactantes y niños y son inofensivas, pero tienen el potencial de crecer y constituir *placas ateroscleróticas* (*ateromas*[35]).

Los trombocitos se adhieren a dichas placas y secretan un factor de crecimiento que estimula la proliferación local de músculo liso y fibroblastos, además del depósito de colágeno. A su vez, la placa crece en una masa protuberante de lípidos, fibra y músculo liso y otras células. Cuando obstruye 75% o más de la luz arterial, empieza a causar varios síntomas, como angina de pecho. Un hecho más grave es que la inflamación de la placa hace rugosa su superficie y crea un punto focal para la trombosis. Así, un coágulo sanguíneo puede bloquear lo que permanece de la luz, o liberarse y alojarse en una arteria más pequeña en una parte inferior de la circulación. En ocasiones, una parte de la placa se libera y viaja como un *émbolo graso*. Más aún, la placa puede contribuir a espasmos de la arteria coronaria y cortar el flujo de sangre al miocardio. Si la luz está obstruida de manera parcial por una placa y tal vez por un coágulo sanguíneo, ese espasmo podrá desactivar de manera temporal el flujo restante y precipitar un ataque de angina.

Con el tiempo, el tejido muscular y elástico resistente de una arteria inflamada se ve reemplazado cada vez más con tejido cicatricial y depósitos de calcio, que transforman un ateroma en una *placa complicada* dura (figura 19.22). El endurecimiento de las arterias por placas calcificadas es una causa de *arteriosclerosis*.[36] Por razones explicadas en el capítulo 20, esto lleva a un aumento excesivo de la presión arterial que puede debilitar y romper arterias más pequeñas, lo cual produce accidente cerebrovascular e insuficiencia cardiaca.

Riesgo, prevención y tratamiento

Un enorme factor de riesgo para la CAD es el exceso de *lipoproteínas de baja densidad* (*LDL*, por sus siglas en inglés) en la sangre, junto con receptores de LDL defectuosos en las paredes arteriales. Las LDL son gotas de colesterol cubiertas con proteínas, grasas, ácidos grasos libres y fosfolípidos (consúltese la p. 1007). La mayoría de las células tiene receptores de LDL que les permiten absorber estas gotas de la sangre para que puedan metabolizar colesterol y otros lípidos. La CAD puede ocurrir cuando las células arteriales tienen receptores disfuncionales de LDL que "no saben cuándo irse", de modo que las células absorben y acumulan el exceso de colesterol.

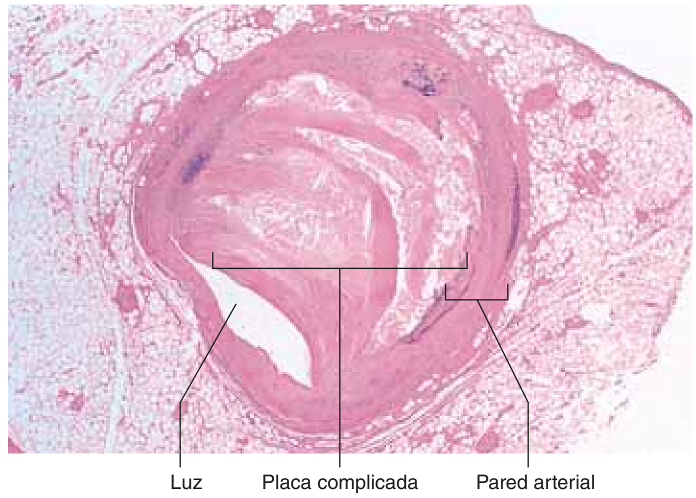


FIGURA 19.22 Arteria coronaria enferma, corte transversal. Una placa ha reducido la luz a un espacio muy pequeño que se puede bloquear con facilidad debido a trombosis, embolia o vasoconstricción.

Algunos factores de riesgo para CAD son inevitables (p. ej., herencia, envejecimiento y ser hombre). Sin embargo, la mayor parte de los factores de riesgo son prevenibles: obesidad, tabaquismo, falta de ejercicio y personalidad que lleva a ansiedad, tensión y agresividad, los cuales producen la hipertensión que inicia el daño arterial. Por supuesto, la dieta es muy importante, mientras que la ingesta de grasa animal eleva la concentración de LDL y reduce la cantidad de receptores de LDL. Los alimentos con elevada cantidad de fibra soluble (como frijoles, manzanas y trigo entero) reducen el colesterol en la sangre mediante un mecanismo interesante: por lo general, el hígado convierte el colesterol en ácidos biliares, que secreta en el intestino delgado para ayudar a digerir las grasas. Los ácidos biliares se reabsorben más abajo del intestino y se reciclan para que el hígado vuelva a utilizarlos. Sin embargo, la fibra soluble une los ácidos biliares y los desaloja en las heces. Para reemplazarlos, el hígado sintetiza más, con lo cual consume más colesterol.

La CAD suele tratarse con *cirugía de derivación de la arteria coronaria*. Se usan secciones de la vena safena mayor de la pierna o de pequeñas arterias torácicas para construir una desviación alrededor de la obstrucción en la arteria coronaria. En la *angioplastia*[37] *de globo* se desliza un catéter delgado por la arteria coronaria y luego se infla un globo en la punta con el fin de presionar el ateroma contra la pared arterial, con lo que se ensancha la luz. En la *angioplastia con láser*, el cirujano ve el interior de la arteria enferma con un catéter iluminado y vaporiza el ateroma con un rayo láser. La angioplastia es menos riesgosa y costosa que la cirugía de derivación, pero a menudo es seguida por *reestenosis*: nuevo crecimiento de ateromas y reobstrucción de la arteria meses después. La inserción de una sonda denominada *aloinjerto* en la arteria puede evitar la reestenosis.

[34] *ather* = grasa, graso; *sklerosis* = endurecimiento.
[35] *ather* = grasa, graso; *oma* = masa, tumor.
[36] *arteri* = tubo, arteria; *sklerosis* = endurecimiento.
[37] *angei* = vaso, conducto; *plastia* = remodelación quirúrgica.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los temas siguientes con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es que se haga de memoria.

19.1 Revisión general del sistema cardiovascular (p. 715)

1. Dos subdivisiones del sistema sensitivo y sus respectivas funciones.
2. Nombres de los grandes vasos conectados de manera directa al corazón, y sus relaciones con las cámaras cardiacas.
3. La ubicación exacta del corazón, su tamaño, su base y su ápice.
4. Anatomía y función del pericardio y el líquido pericárdico.

19.2 Anatomía macroscópica del corazón (p. 717)

1. Tres capas de la pared cardiaca y sus diferencias histológicas.
2. Grosor relativo del miocardio en diferentes cámaras, la importancia funcional de esas diferencias y el significado del vórtice miocárdico.
3. Estructura y función del esqueleto fibroso del corazón.
4. Anatomía y funciones de las aurículas y los ventrículos; los tabiques internos que separan a las cuatro cámaras y los surcos externos que marcan los límites de la cámara.
5. Nombres y sinónimos de las cuatro válvulas del corazón.
6. Diferencias estructurales entre las válvulas, así como anatomía y función de los músculos papilares y las cuerdas tendinosas.
7. La ruta del flujo sanguíneo a través de las cámaras y las válvulas cardiacas.
8. Anatomía de las arterias coronarias y sus principales ramas.
9. Causas del infarto del miocardio y la manera como la circulación colateral en las arterias coronarias reduce su riesgo.
10. Por qué el flujo sanguíneo de la arteria coronaria es mayor cuando el corazón se relaja que cuando se contrae, en contraste con el sistema arterial en casi cualquier otro lugar del cuerpo.
11. Anatomía de las principales venas que drenan el miocardio, a dónde va esta sangre y cómo las venas principales se ven suplementadas por las venas de Tebesio.

19.3 El músculo cardiaco y sistema de conducción del corazón (p. 725)

1. Propiedades estructurales de los miocitos cardiacos y la forma como se relacionan con la única función del músculo cardiaco.
2. Propiedades del músculo cardiaco relacionadas con su casi exclusiva dependencia de la respiración aeróbica.
3. Componentes del sistema de conducción cardiaco y la ruta que recorren las señales eléctricas a través del corazón.
4. Inervación simpática y parasimpática del corazón y sus efectos.

19.4 Actividad eléctrica y contráctil del corazón (p. 728)

1. El significado de *sístole* y *diástole*.
2. Características del ritmo sinusoidal del corazón, algunas causas de contracción ventricular prematura, por qué un foco ectópico puede tomar el control del ritmo, de qué manera un ritmo nodal difiere del ritmo sinusoidal y el término general para designar cualquier ritmo cardiaco anormal.
3. El mecanismo que causa que las células del nódulo SA se despolaricen de manera rítmica; una gráfica del tiempo y el voltaje de los potenciales de marcapasos; frecuencia con que esto se repite en un corazón en reposo normal; y la función que desempeñan los canales iónicos con compuerta y los influjos y flujos hacia fuera de iones específicos en la creación del ritmo nodal.
4. La extensión de un estímulo en las aurículas, el nódulo AV, el haz AV y las ramas de haz, así como las fibras de Purkinje; cambio en las velocidades de conducción en diferentes puntos a lo largo de esta ruta, y por qué tal cambio es importante, y correlación de las sístoles auricular y ventricular con la onda de estimulación.
5. El modo de torsión de la contracción ventricular y la importancia de las cuerdas tendinosas para prevenir el prolapso valvular.
6. El potencial en reposo del cardiocito; la acción de los canales de sodio, calcio y potasio con compuerta, y movimientos de esos iones en la producción de potenciales de acción miocárdicos; cómo y por qué la forma del potencial de acción miocárdico difiere del de una neurona; y la manera como la efectividad del bombeo del corazón depende de la meseta y de un periodo refractario con longitud inusual de potenciales de acción miocárdicos.
7. Electrocardiogramas y lo que sucede en el corazón durante cada onda ECG.

19.5 Flujo sanguíneo, tonos cardiacos y ciclo cardiaco (p. 734)

1. De qué forma se mide la presión arterial con un esfigmomanómetro; por qué la presión arterial se expresa en milímetros de mercurio (mmHg); y valores de presión arterial típicos para un adulto joven sano.
2. La relación entre el volumen, la presión y el flujo de un fluido y la manera como se relaciona con la circulación sanguínea durante la expansión y contracción de las cámaras cardiacas.
3. Mecanismos que abren y cierran las válvulas cardiacas.
4. La definición de *ciclo cardiaco* y los nombres de sus cuatro fases.
5. En cada fase del ciclo cardiaco, cuáles cámaras se despolarizan o repolarizan, se contraen o se relajan; qué hace cada par de válvulas; qué aparece en el ECG; a qué se atribuyen los tonos cardiacos; si la sangre entra o sale de las aurículas y los ventrículos y a dónde va cuando se le eyecta, y los cambios de volumen y presión sanguínea en la aurícula izquierda, el ventrículo izquierdo y la aorta.
6. La duración típica, en segundos, de la sístole auricular, la sístole ventricular y el periodo quiescente, y la manera como el ritmo cardiaco puede calcularse a partir de esos volúmenes.
7. El volumen de sangre que suele encontrarse en cada ventrículo cuando se ha terminado de llenar; el volumen eyectado cuando se contrae un ventrículo; el porcentaje de sangre ventricular que se eyecta; la cantidad que permanece detrás cuando ha terminado la contracción, y los nombres de esas cuatro variables.
8. Por qué es necesario que cada ventrículo eyecte la misma cantidad promedio de sangre, y qué sucede si un ventrículo eyecta más que el otro en un periodo extendido.

19.6 Gasto cardiaco (p. 740)

1. La definición de *gasto cardiaco*, la manera como puede calcularse a partir del ritmo cardiaco y el volumen sistólico, y un valor típico saludable de gasto cardiaco.
2. Un corazón adulto típico en reposo y la forma de cambiar con el tiempo de vida.
3. El significado de *taquicardia* y *bradicardia*.
4. Términos generales para designar las sustancias químicas que elevan o reducen el ritmo cardiaco y ejemplos de cada una.
5. El centro del tallo encefálico que modula el ritmo cardiaco, sus conexiones con el corazón y entradas que recibe e integra en sus "decisiones" acerca de cómo alterar el ritmo cardiaco.
6. Mecanismos mediante los cuales los nervios simpáticos y parasimpáticos elevan y reducen el ritmo cardiaco, incluidos los neurotransmisores, receptores y iones que intervienen en ellos.
7. Por qué el gasto cardiaco se eleva con el ritmo cardiaco hasta un punto, pero luego deja de subir, y el ritmo cardiaco relacionado con el máximo gasto cardiaco.
8. La velocidad intrínseca del nódulo SA y el papel que desempeña el tono vago en la modificación de esto para producir un ritmo cardiaco normal en reposo.
9. Mecanismos mediante los cuales la epinefrina, la norepinefrina, la nicotina, la hormona tiroidea y la cafeína aceleran el corazón, y la forma como los desequilibrios de potasio y calcio afectan el ritmo cardiaco.
10. Precarga, contractilidad y poscarga, y el modo como estas tres variables afectan el volumen sistólico.
11. La manera como la ley de Frank-Starling del corazón relaciona el volumen sistólico con el retorno venoso.
12. Términos generales para designar las sustancias químicas que elevan o reducen la contractilidad cardiaca, y ejemplos de cada una.
13. Por qué los desequilibrios de calcio afectan la contractilidad, y cambios en la función cardiaca relacionados con la hipocalcemia y la hipercalcemia.
14. Mecanismos mediante los cuales la epinefrina, la norepinefrina, el glucagon, los glucósidos digitálicos y la hiperpotasemia afectan la contractilidad.
15. Condiciones que aumentan la poscarga; el efecto de la poscarga en el gasto cardiaco, y por qué ciertas enfermedades pulmonares llevan a corazón pulmonar.
16. Por qué el gasto cardiaco aumenta al inicio del ejercicio, y otro factor que lo aumenta mientras el ejercicio continúa.
17. Por qué el volumen sistólico puede ser demasiado alto y el ritmo cardiaco en reposo muy bajo en personas que han seguido programas de ejercicio de alto rendimiento.

Prueba para la memoria

1. El sistema de conducción cardiaco incluye lo siguiente, excepto:
   a) El nódulo SA.
   b) El nódulo AV.
   c) Las ramas de haz.
   d) Las cuerdas tendinosas.
   e) Las fibras de Purkinje.

2. Para ir de la aurícula derecha al ventrículo derecho, la sangre fluye a través de la válvula:
   a) Pulmonar.
   b) Tricúspide.
   c) Bicúspide.
   d) Aórtica.
   e) Mitral.

3. Suponga que un ventrículo del corazón de un niño tiene un EDV de 90 ml, un ESV de 60 ml y un gasto cardiaco de 2.55 L/min. ¿Cuál es el volumen sistólico (SV), la fracción de eyección (EF) y el ritmo cardiaco (HR)?:
   a) SV = 60 ml, EF = 33% y HR = 85 bpm.
   b) SV = 30 ml, EF = 60% y HR = 75 bpm.
   c) SV = 150 ml, EF = 67% y HR = 42 bpm.
   d) SV = 30 ml, EF = 33% y HR = 85 bpm.
   e) No se da información suficiente para calcular esto.

4. Un ritmo cardiaco de 45 bpm y una ausencia de ondas P sugiere:
   a) Daño al nódulo SA.
   b) Fibrilación ventricular.
   c) Corazón pulmonar.
   d) Extrasístole.
   e) Bloqueo cardiaco.

5. _______ vena o venas vacían en la aurícula derecha del corazón:
   a) Ninguna.
   b) Una.
   c) Dos.
   d) Cuatro.
   e) Más de cuatro.

6. Los vasos sanguíneos coronarios son parte del circuito ____________ del aparato circulatorio:
   a) Cardiaco.
   b) Pulmonar.
   c) Sistemático.
   d) Sistémico.
   e) Cardiovascular.

7. Las aurículas se contraen durante:
   a) El primer tono cardiaco.
   b) El segundo tono cardiaco.
   c) El complejo QRS.
   d) El segmento PQ.
   e) El segmento ST.

8. El músculo cardiaco no muestra contracción tónica porque tiene:
   a) Canales de Ca^{2+} rápidos.
   b) Escaso retículo sarcoplásmico.
   c) Un periodo refractario largo absoluto.
   d) Sinapsis eléctricas.
   e) Respiración que sólo es aeróbica.

9. La sangre contenida en un ventrículo durante la relajación isovolumétrica es:
   a) El volumen telesistólico.
   b) El volumen telediastólico.
   c) El volumen sistólico.
   d) La fracción de eyección.
   e) Ninguno de éstos; el ventrículo está vacío entonces.

10. Los fármacos que aumentan el ritmo cardiaco tienen un efecto ____________:
    a) miogénico.
    b) inotrópico negativo.
    c) inotrópico positivo.
    d) cronotrópico negativo.
    e) cronotrópico positivo.

11. La contracción de cualquier cámara cardiaca es ____________ y su relajación es ___________.

12. La ruta circulatoria de la aorta a las venas cavas es el circuito _________.

13. La arteria circunfleja viaja en una ranura denominada __________.

14. El potencial de marcapasos de las células del nódulo SA se debe al influjo lento de ____________.

15. Las señales eléctricas pasan con rapidez de un miocito cardiaco a otro a través de ___________ de los discos intercalados.

16. La repolarización de los ventrículos produce el __________ del electrocardiograma.
17. Los nervios ______________ inervan el corazón y tienden a reducir el ritmo cardiaco.
18. La muerte del tejido cardiaco debido a la falta de circulación sanguínea suele llamarse *ataque cardiaco*, pero su denominación clínica es ______________.
19. La sangre en las cámaras cardiacas está separada del miocardio por una delgada membrana, denominada ______________.
20. La ley de Frank-Starling del corazón explica por qué __________ del ventrículo izquierdo es el mismo que el del ventrículo derecho.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. ather-
2. brady-
3. -farc
4. kardi-
5. -mano
6. papilla-
7. semi-
8. takhy-
9. uas-
10. ventre-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. La irrigación sanguínea al miocardio es la circulación coronaria; a todo lo demás se le denomina *circuito sistémico*.
2. No hay válvulas en el punto donde la sangre venosa fluye en la aurícula.
3. No entra sangre en los ventrículos hasta que las aurículas se contraen.
4. Los nervios vagos reducen el ritmo cardiaco, pero tienen poco efecto en la fuerza de la contracción ventricular.
5. Una concentración elevada de CO_2 y un bajo pH sanguíneo estimulan un aumento en el ritmo cardiaco.
6. El primer tono cardiaco ocurre en el momento de la onda P del electrocardiograma.
7. Si se cortaran todos los nervios que inervan el corazón, éste dejaría de latir al instante.
8. Si las dos arterias pulmonares se cortaran, se produciría edema sistémico.
9. Los cardiocitos ventriculares tienen un potencial de membrana en reposo estable, pero los miocitos de los nódulos SA carecen de él.
10. Un electrocardiograma es un registro del potencial de acción de un cardiocito.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. El verapamilo es un bloqueador de los canales de calcio utilizado para tratar hipertensión y bloquea de manera selectiva los canales de calcio lentos. ¿Se esperaría que tuvieran un efecto inotrópico positivo o negativo? Explique la respuesta. (Consulte la p. 86 para revisar lo relacionado con los bloqueadores de los canales de calcio.)
2. Para tratar de manera temporal la taquicardia y restaurar el ritmo sinusoidal en reposo, un médico podría masajear la arteria carótida del paciente, cerca del ángulo de la mandíbula. Proponga un mecanismo mediante el cual éste podría ejercer el efecto deseado.
3. Beatriz, de dos años de edad, nació con un orificio en el tabique interventricular (*comunicación interventricular*). Considerando que la presión arterial en el ventrículo izquierdo es mucho mayor que la del ventrículo derecho, prediga el efecto de la comunicación interventricular en la presión sanguínea pulmonar, la presión sanguínea sistémica, la presión arterial y los cambios a largo plazo en las paredes ventriculares de Beatriz.
4. En la sístole ventricular, el ventrículo izquierdo es el primero que empieza a contraerse, pero el derecho es el primero que expele sangre. Aparte del hecho obvio de que la válvula pulmonar se abre antes que la aórtica, ¿cómo se explicaría esta diferencia?
5. En la cardiopatía dilatada del ventrículo izquierdo, éste puede agrandarse de manera pronunciada. Explique por qué esto podría causar regurgitación de la sangre a través de la válvula mitral (la sangre regresa del ventrículo a la aurícula izquierda) durante la sístole ventricular.

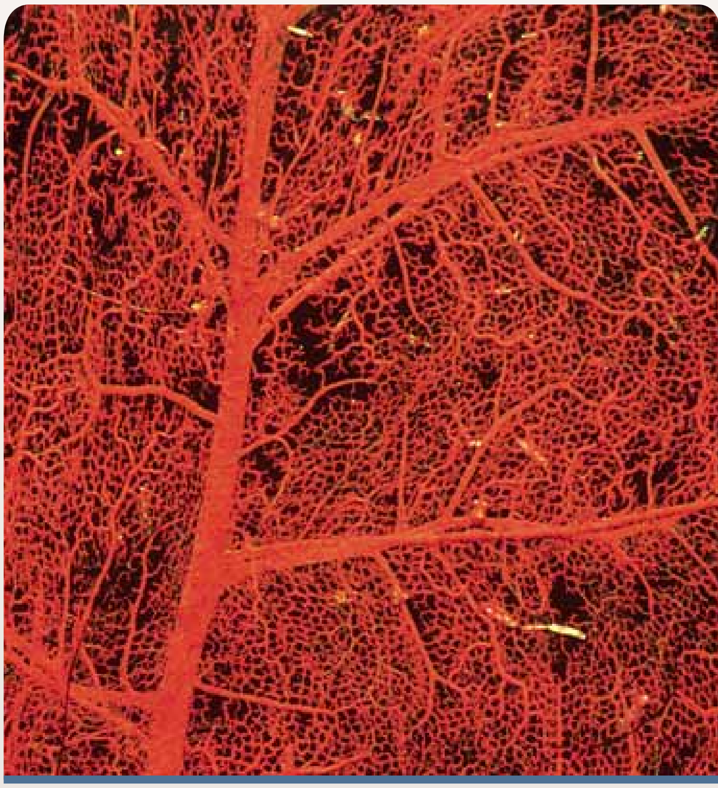
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

20

EL APARATO CIRCULATORIO: VASOS SANGUÍNEOS Y CIRCULACIÓN



Lecho de capilares sanguíneos.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 9: Sistema cardiovascular

Repaso

- Deben revisarse los conceptos de punto de equilibrio homeostático y equilibrio dinámico (p. 17), como antecedentes para la comprensión del control de la presión arterial.
- Los principios del volumen sanguíneo, la presión arterial y la circulación que se analizan en este capítulo se apoyan en los conceptos de osmolaridad y viscosidad de la sangre presentados en la página 682.
- Es necesario entender la sístole y la diástole cardiacas (p. 728), para comprender la presión arterial de acuerdo con este capítulo.
- La circulación sanguínea se regula mediante variaciones en el gasto cardiaco y el diámetro de los vasos sanguíneos, que son regidos en parte por el sistema nervioso autónomo, como se analizó en la página 576.
- El intercambio de materiales entre los capilares sanguíneos y los tejidos que los rodean se basa en los principios de filtración, ósmosis y presión osmótica, difusión y transcitosis presentados antes (pp. 91 a 100).

La ruta seguida por la sangre después de que deja el corazón fue un tema muy confuso durante varios siglos. En la medicina china tradicional, desde el año 2650 a.C., se creía que la sangre circulaba en un circuito completo alrededor del cuerpo y que regresaba al corazón, como se sabe ahora. Pero en el segundo siglo de nuestra era, el médico romano Claudio Galeno (129 a 199) argumentó que la sangre fluía por las venas, como el aire en los conductos bronquiales. Creía que el hígado recibía el alimento de manera directa del esófago y lo convertía en sangre, el corazón bombeaba ésta por las venas a todos los órganos, que la consumían. Se creía que las arterias sólo contenían un vapor misterioso o "espíritu vital".

El concepto chino era correcto, pero la primera demostración experimental de esto no se presentó durante los siguientes 4000 años. El médico inglés William Harvey (1578 a 1657) (consúltese la p. 5) estudió el llenado y vaciado del corazón en serpientes, unió los vasos arriba y abajo del corazón para observar los efectos del llenado y el gasto cardiaco, midió este último en varios animales vivos y lo estimó en los humanos. Concluyó lo siguiente: 1) el corazón bombea más sangre en media hora de la que hay en todo el cuerpo; 2) no se consume comida suficiente para explicar la producción continua de tanta sangre y, por tanto, 3) la sangre regresa al corazón en lugar de consumirse en los órganos periféricos. No pudo justificar sus teorías, porque aún no se había desarrollado el microscopio al grado que permitió a Antony van Leeuwenhoek (1632 a 1723) y Marcello Malpighi (1628 a 1694) descubrir los capilares sanguíneos.

El trabajo de Harvey fue el primer estudio experimental de fisiología animal y un hito en la historia de la medicina y la biología. Pero tan arraigadas estaban las ideas de Aristóteles y Galeno en la comunidad médica, y tan extraña era la posibilidad de hacer experimentos en animales vivos, que los contemporáneos de Harvey rechazaron su idea. Por supuesto, algunos de ellos lo consideraron un lunático porque su conclusión iba en contra del sentido común: si la sangre recirculaba de manera continua y no se consumía en los tejidos, razonaban, ¿qué objetivo tenía? Ahora sabemos, por supuesto, que Harvey tenía razón. Este caso es uno de los más interesantes en la historia biomédica, porque muestra cómo la ciencia empírica desecha viejas teorías y desarrolla otras mejores, y cómo el sentido común y el apego ciego a la autoridad pueden interferir con la aceptación de la verdad. Pero lo más importante es que las contribuciones de Harvey representan el nacimiento de la fisiología experimental.

20.1 Anatomía general de los vasos sanguíneos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura de los vasos sanguíneos.
b) Describir los tipos diferentes de arterias, capilares y venas.
c) Explicar la ruta que suele tomar la sangre en su viaje de ida y vuelta al corazón.
d) Detallar algunas variaciones en esta ruta.

Hay tres categorías principales de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares (figura 20.1). Las **arterias** son los vasos eferentes del sistema cardiovascular (es decir, los vasos que alejan la sangre del corazón). Las **venas** son los vasos aferentes, que la regresan. Los **capilares** son vasos microscópicos, de pared delgada, que conectan las arterias más pequeñas con las venas más pequeñas. Aparte de su ubicación general y de la dirección del flujo sanguíneo, estas tres categorías de vasos también difieren en la estructura histológica de sus paredes.

Pared vascular

Las paredes de las arterias y venas están integradas por tres capas denominadas *túnicas* (figura 20.2):

1. La **túnica interna** (**túnica íntima**) recubre la parte interior del vaso y está en contacto con la sangre. Consta de un epitelio pavimentoso simple, el **endotelio**, que se encuentra sobre una membrana basal y una capa suelta de tejido conjuntivo laxo; es continua con el endocardio del corazón. El endotelio actúa como barrera permeable y selectiva para los materiales que entran o salen del flujo sanguíneo. Secreta sustancias químicas que estimulan la dilatación o constricción del vaso, y suele repeler glóbulos sanguíneos y trombocitos para que fluyan con libertad sin pegarse a la pared vascular. Sin embargo, cuando el endotelio está dañado, los trombocitos pueden adherirse a ésta y formar coágulos sanguíneos; además, cuando el tejido que rodea un vaso está inflamado, las células endoteliales producen *moléculas de adhesión celular* que inducen a los leucocitos a que se adhieran a la superficie, lo que hace que se congreguen en tejidos donde se necesitan sus acciones defensivas.

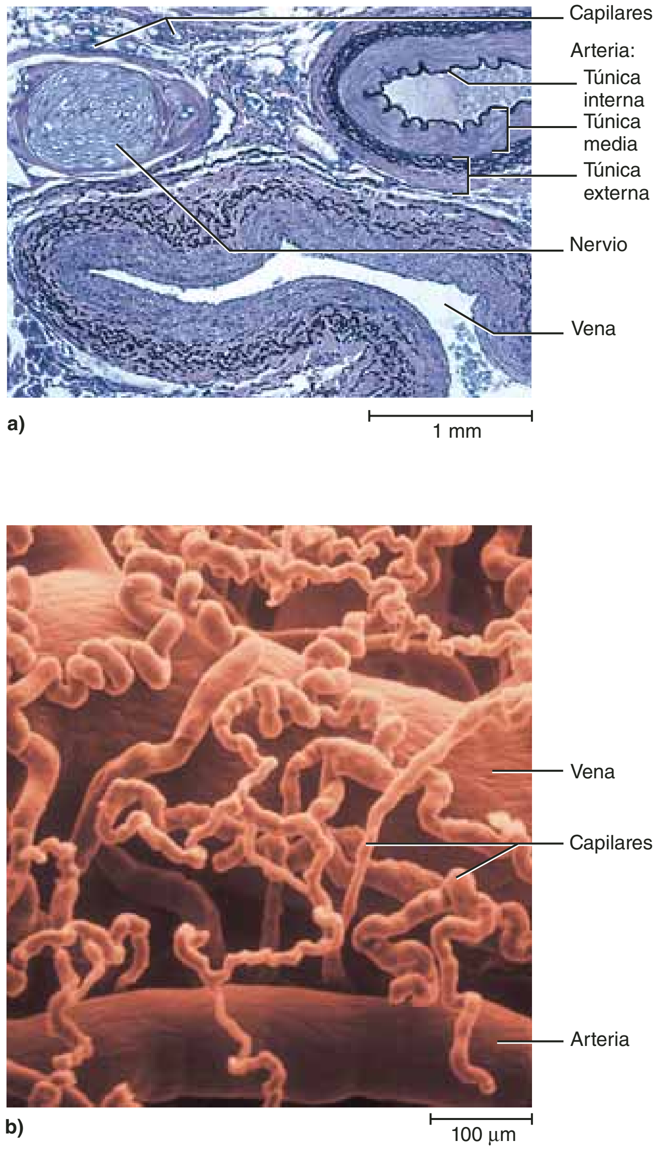


FIGURA 20.1 Micrografías de vasos sanguíneos. *a*) Haz neurovascular compuesto de una arteria pequeña, una vena y nervios que viajan juntos en una vaina común de tejido conjuntivo (LM). *b*) Modelo vascular de vasos sanguíneos del ojo (SEM). Se le preparó al inyectar los vasos con un polímero, eliminar todo el tejido para dejar una réplica de los vasos y fotografiar el molde con un microscopio de electrones.

2. La **túnica media**, la capa central, suele ser la más gruesa. Consta de músculo liso, colágeno y, en algunos casos, tejido elástico. Las cantidades relativas de músculo liso y de tejido elástico varían en gran medida entre un vaso y otro y forman una base para clasificar los vasos como se describe en la siguiente sección. La túnica media fortalece los vasos y evita que la presión de la sangre los rompa, además de que produce **vasomotilidad**, cambios en el diámetro de un vaso sanguíneo.

3. La **túnica externa** (**túnica adventicia**)[1] es la capa más externa. Consta de tejido conjuntivo laxo que a menudo se mezcla con el de los vasos sanguíneos, los nervios u otros órganos vecinos (figura 20.1*a*). Ancla el vaso y cede el paso a pequeños nervios, vasos linfáticos y vasos sanguíneos más pequeños que irrigan los tejidos del vaso más grande. Los vasos pequeños, a los que se denomina **vasos vasculares**, nutren por lo menos a la mitad externa de la pared de un vaso más largo. Se cree que los tejidos de la mitad interna de la pared se nutren de la sangre en la luz mediante difusión.

Arterias

En ocasiones, se dice que las arterias son los *vasos resistentes* del sistema cardiovascular, porque la estructura de su tejido es fuerte y resistente. Cada latido del corazón crea una oleada de presión en las arterias a medida que la sangre se eyecta en ellas, y las arterias están construidas para resistir estas oleadas. Como son más musculares que las venas, retienen su forma redonda aunque estén vacías, y tienen aspecto casi circular en cortes tisulares. Se dividen en tres clases, de acuerdo con su tamaño, pero por supuesto hay una transición gradual de una clase a la siguiente.

1. Las **arterias de conducción** (**elásticas** o **grandes**) son las de mayor tamaño. La aorta, la carótida primitiva y la subclavia, el tronco pulmonar y la iliaca primitiva son ejemplos de arterias de conducción. Tienen una capa de tejido elástico llamada *lámina elástica interna* en el límite entre las túnicas interna y media, que bajo el microscopio está incompleta y resulta difícil distinguirla del tejido elástico de la túnica media. La túnica media consta de 40 a 70 capas de hojas elásticas, perforadas como rebanadas de queso suizo, que se alternan con capas delgadas de músculo liso, colágeno y fibras elásticas. En cortes histológicos, se observa que está dominada por el tejido elástico. Hay una *lámina elástica externa* en el borde entre la media y la externa, pero también resulta difícil distinguirla de las hojas elásticas de la túnica media. La túnica externa tiene la mitad del grosor de la media y está muy extendida en las arterias más grandes. Está bien irrigada con vasos vasculares.

   Las arterias de conducción se expanden durante la sístole ventricular para recibir sangre, y se retraen durante la diástole. Su expansión disipa parte de la presión de la sangre para que las arterias más pequeñas que se encuentran después estén sujetas a menos tensión. Su retracción entre latidos evita que la presión arterial caiga demasiado mientras el corazón está relajado y se rellena. Estos efectos aligeran las fluctuaciones en la presión arterial que, de otra manera, ocurrirían y mantendrían fluyendo la sangre durante la diástole ventricular. Las arterias se endurecen con la edad (*arteriosclerosis*), lo que las hace menos capaces de expandirse y retraerse con libertad. Por tanto, los vasos que se encuentran más adelante en la circulación están sujetos a mayor tensión y es más posible que desarrollen aneurismas y que se rompan (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 20.1”).

[1] *advent* = añadido a.

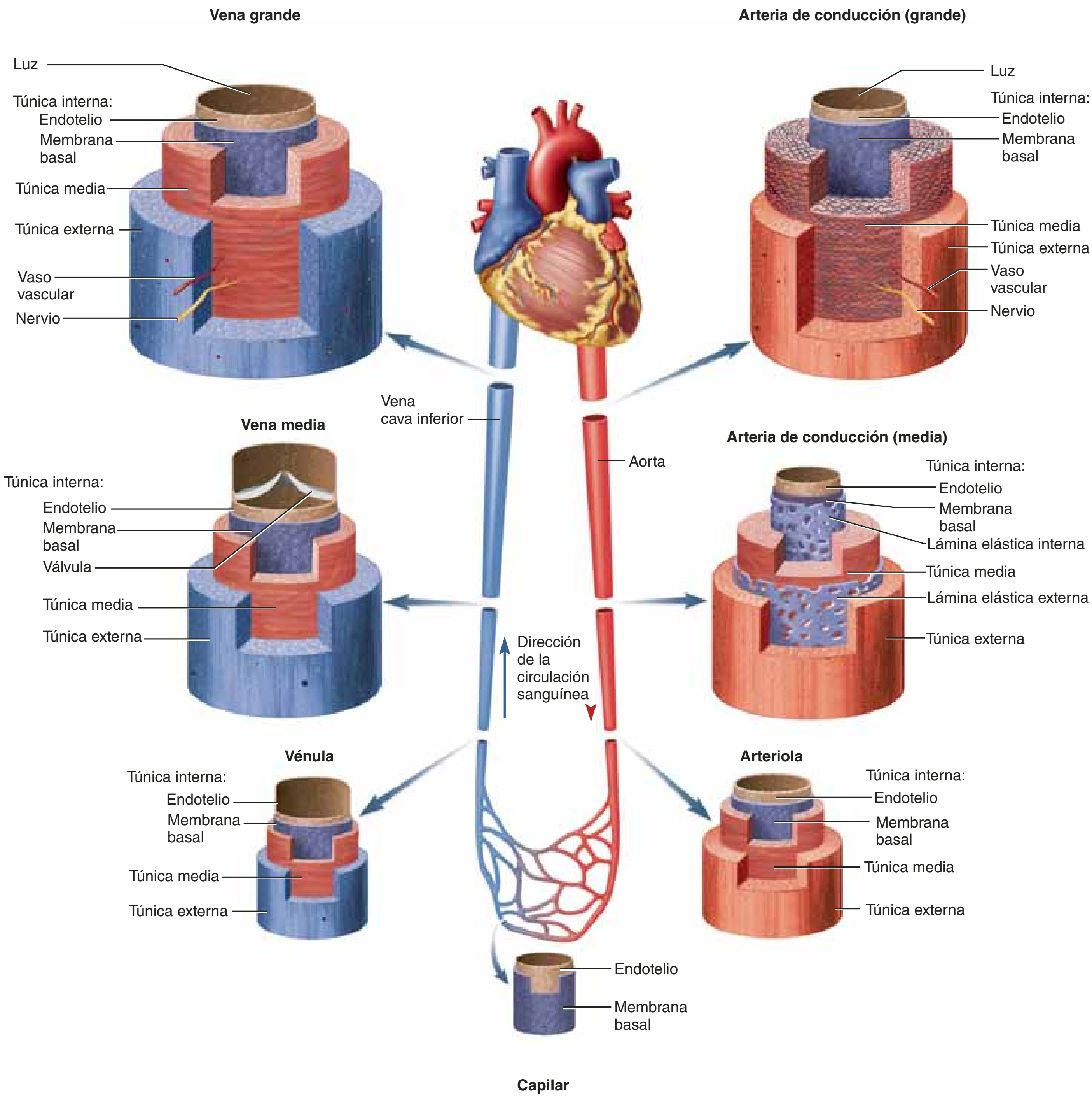


FIGURA 20.2 Histología de los vasos sanguíneos.

● *¿Por qué las arterias tienen una cantidad mucho mayor de tejido elástico que las venas?*

2. Las **arterias de distribución** (**musculares** o **medias**) son ramas más pequeñas que distribuyen sangre a órganos específicos. Puede compararse una arteria de conducción con una autopista interestatal que llega a poblaciones específicas. La mayoría de las arterias que tienen nombres anatómicos específicos están en estas dos primeras clases de tamaño.

Las arterias braquial, femoral, renal y esplénica son ejemplos de arterias de distribución. Éstas suelen tener hasta 40 capas de músculo liso que constituyen casi tres cuartas partes del grosor de la pared. En cortes histológicos, este músculo liso es más notorio que el tejido elástico. Sin embargo, las láminas interna y externa elásticas son gruesas y a menudo más notorias.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 20.1

Aplicación clínica

Aneurisma

Un *aneurisma*[2] es un punto débil en una arteria o en la pared cardiaca. Forma un saco protuberante de pared delgada, que pulsa con cada latido del corazón y puede llegar a romperse. En un *aneurisma disecante*, la sangre se acumula entre las túnicas de una arteria y las separa, por lo general a causa de la degeneración de la túnica media. Los sitios más comunes de aneurismas son la aorta abdominal, las arterias renales y el círculo arterial en la base del encéfalo. Aun sin hemorragia, los aneurismas pueden causar dolor o muerte al presionar el tejido encefálico, los nervios, las venas adyacentes, las vías de aire pulmonar o el esófago. Otras consecuencias incluyen trastornos neurológicos, dificultad para respirar o deglutir, tos crónica o congestión hemática de los tejidos. En ocasiones, los aneurismas se deben a debilidad congénita de los vasos sanguíneos, traumatismo o infecciones bacterianas como la sífilis. Sin embargo, la causa más común es la combinación de arteriosclerosis e hipertensión.

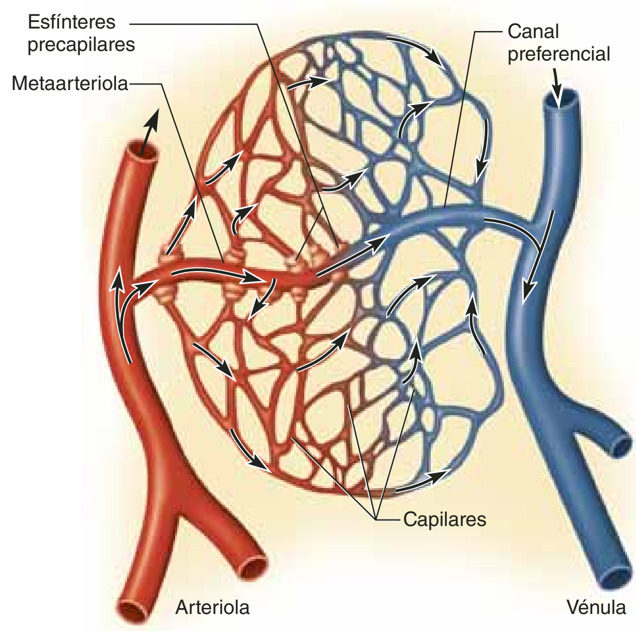
3. La cantidad y ubicación de las **arterias de resistencia** (**pequeñas**) suelen variar tanto, que no resulta práctico asignarles nombres individuales. Muestran hasta 25 capas de músculo liso y poco tejido elástico. En comparación con las grandes arterias, tienen una túnica media más gruesa en proporción con la luz. A las más pequeñas de estas arterias, con un máximo de 20 μm de diámetro y con sólo una a tres capas de músculo liso, se les denomina **arteriolas**. Las arteriolas tienen muy poca túnica externa.

Las **metaarteriolas**[3] son los vasos cortos que vinculan arteriolas y capilares. En lugar de una túnica media continua, tienen células musculares individuales con espacios cortos entre sí; cada una de ellas forma un **esfínter precapilar** que rodea la entrada a un capilar (figura 20.3). La constricción de estos esfínteres reduce o corta el flujo de sangre a través de sus respectivos capilares y desvía la sangre a tejidos u órganos en otros lugares.

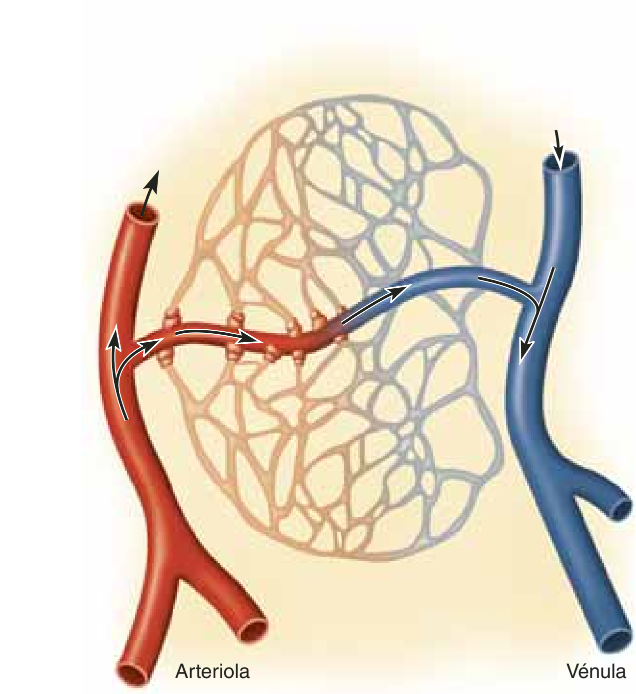
Órganos sensitivos capilares

Ciertas arterias principales arriba del corazón tienen estructuras sensitivas en sus paredes, que vigilan la presión arterial y la química de la sangre (figura 20.4). Estos receptores transmiten información al tallo encefálico que sirve para regular los latidos, la vasomotilidad y la respiración. Son de tres tipos:

1. **Senos carotídeos.** Se trata de *barorreceptores* (sensores de presión) que responden a cambios en la presión arterial. En sentido ascendente, a cada lado del cuello se encuentra una *arteria carótida primitiva*, que se ramifica cerca del ángulo de la mandíbula, formando la *arteria carótida interna* que va al encéfalo y la *arteria carótida externa* que va a la cara. Los senos carotídeos están en la pared de la arteria carótida interna, arriba del punto de ramificación. Los senos carotídeos tienen una túnica media delgada y abundante cantidad de fibras nerviosas glosofaríngeas en la túnica externa. El aumento en la presión arterial estira con facilidad la túnica media delgada y estimula estas fibras nerviosas. El nervio glosofaríngeo transmite entonces señales a los centros vasomotores y cardiacos del tallo encefálico, y éste responde al reducir el ritmo cardiaco y dilatar los vasos sanguíneos, con lo que se reduce la presión arterial.



a) Esfínteres abiertos



b) Esfínteres cerrados

FIGURA 20.3 Perfusión de un lecho capilar. *a*) Esfínteres precapilares dilatados y capilares bien perfundidos. *b*) Esfínteres precapilares cerrados. La mayor parte de la sangre omite los capilares.

[2] *ana* = por completo; *eury* = ancho.
[3] *meta* = más allá de; siguiente en la serie.

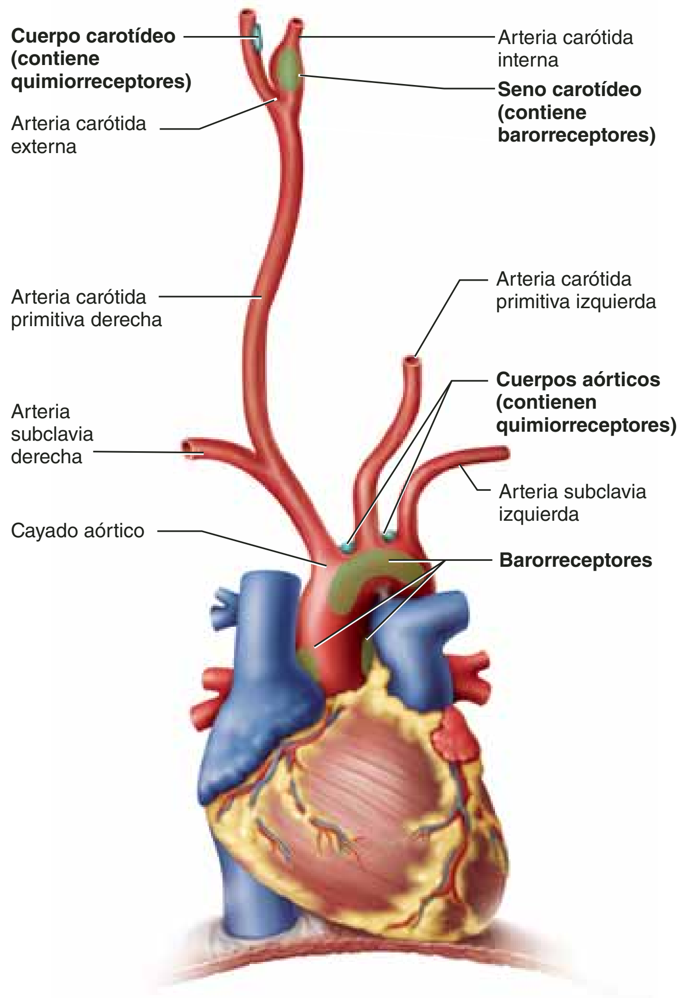


FIGURA 20.4 Barorreceptores y quimiorreceptores en las arterias superiores al corazón. Las estructuras que se muestran aquí en las arterias carótidas derechas se repiten en las carótidas izquierdas. APR

2. **Cuerpos carotídeos.** También localizados cerca de la rama de las arterias carótidas primitivas, son receptores ovales de casi 3 × 5 mm, inervados por fibras sensitivas de los nervios vago y glosofaríngeo. Son *quimiorreceptores* que vigilan los cambios en la composición sanguínea. Transmiten sobre todo señales a los centros respiratorios del tallo encefálico, que ajustan la respiración para estabilizar el pH sanguíneo y sus concentraciones de CO_2 y O_2.
3. **Cuerpos aórticos.** Se trata de uno a tres quimiorreceptores localizados en el cayado aórtico, cerca de las arterias que irrigan el corazón y los brazos. Tienen estructura similar a la de los cuerpos carotídeos y cumplen la misma función.

Capilares

Para que la sangre cumpla cualquier propósito, materiales como nutrientes, desechos, hormonas y leucocitos deben atravesar las paredes vasculares entre la sangre y los líquidos tisulares. Sólo hay dos lugares en la circulación donde esto ocurre: los capilares y algunas vénulas. Se les puede considerar como las "tiendas" del sistema cardiovascular, porque todo el resto del sistema existe, como en un negocio, para apoyar los procesos de intercambio que ocurren aquí. Debido a que hay una cantidad mucho mayor de capilares que de vénulas, son los más importantes de los dos. En ocasiones, a los capilares se les considera los *vasos de intercambio* del sistema cardiovascular, y las arteriolas, capilares y vénulas también reciben el nombre de **microvasculatura** (**microcirculación**).

Los capilares sanguíneos (véanse las figuras 20.1 a 20.3) están compuestos sólo por un endotelio y una lámina basal. Sus paredes miden de 0.2 a 0.4 μm. Tienen un diámetro promedio de 5 μm en el extremo proximal (donde reciben la sangre arterial), se ensanchan hasta 9 μm en el extremo distal (donde se vacían en una vena pequeña) y a menudo se ramifican a lo largo de su trayecto. Debido a que los eritrocitos miden casi 7.5 μm de diámetro, tienen que tomar formas elongadas para aplastarse y atravesar los capilares más pequeños.

Se ha estimado que hay mil millones de capilares en el cuerpo humano, y que su superficie total es de 6 300 m^2, pero algo más importante es que ninguna célula del cuerpo está a más de 60 a 80 μm (de cuatro a seis células de ancho) del capilar más cercano (véase la fotografía de la p. 749). Hay unas cuantas excepciones. Los capilares son escasos en los tendones y los ligamentos, raros en el cartílago y están ausentes del epitelio y de la córnea y el cristalino de los ojos.

Tipos de capilares

Hay tres variedades de capilares, que se distinguen por la facilidad con que permiten que las sustancias atraviesen sus paredes y por las diferencias estructurales que son responsables de su mayor o menor permeabilidad.

1. Los **capilares continuos** (figura 20.5) existen en casi todos los tejidos, como músculo estriado. Sus células endoteliales, que se mantienen juntas mediante uniones intercelulares herméticas, forman un tubo o conducto continuo. Una capa delgada de proteínas y carbohidratos, la **lámina basal**, rodea el endotelio y lo separa de los tejidos conjuntivos adyacentes. Las células endoteliales están separadas por **hendiduras intercelulares** de casi 4 nm de ancho. Pequeños solutos como la glucosa pueden atravesar estas hendiduras, pero la mayor parte de las proteínas plasmáticas, otras moléculas grandes y los trombocitos y glóbulos sanguíneos son retenidos por ellas. Las capas continuas del encéfalo carecen de hendiduras intercelulares y tienen uniones intercelulares herméticas más completas que forman la barrera hematoencefálica que se estudió en el capítulo 14.

   Algunos capilares continuos muestran células externas al endotelio llamadas **pericitos**. Éstos tienen extensiones elongadas que envuelven los capilares. Contienen las mismas proteínas contráctiles que los músculos, y se piensa que se contraen y que regulan el flujo sanguíneo por los capilares. También pueden diferenciarse en células musculares endoteliales y lisas y, por tanto, contribuyen al crecimiento y la reparación vascular.
2. Los **capilares perforados** tienen células endoteliales cubiertas por parches de **poros de filtración** (figura 20.6). Estos poros miden de 20 a 100 nm de diámetro, y suelen estar cubiertos por una membrana de glucoproteínas que

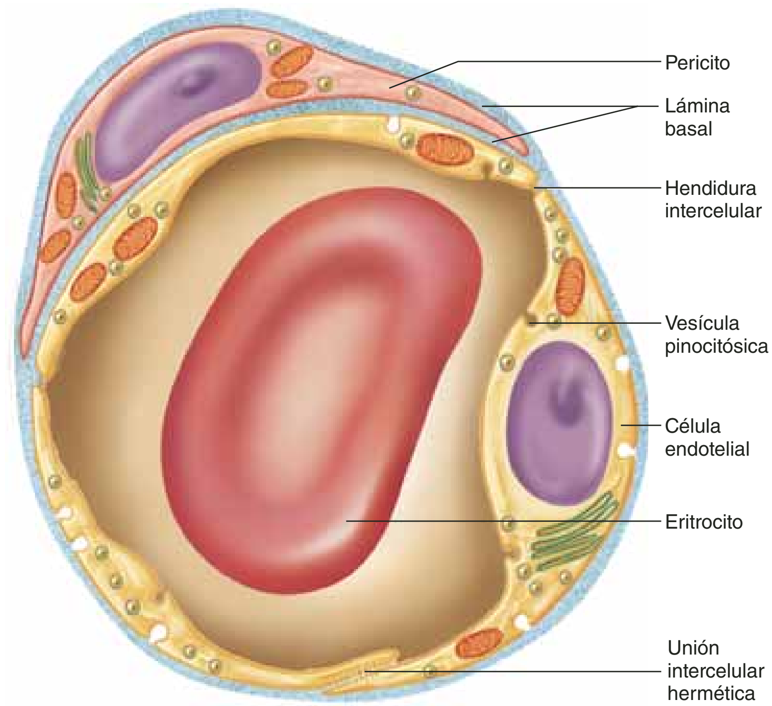


FIGURA 20.5 Estructura de un capilar continuo. Corte transversal.

es mucho más delgada que la membrana plasmática de las células. Permiten el paso rápido de moléculas pequeñas, pero retienen la mayor parte de las proteínas y partículas más grandes en la circulación sanguínea. Los capilares perforados son importantes en órganos que participan en la absorción o la filtración rápida (p. ej., los riñones, las glándulas endocrinas, el intestino delgado y los plexos coroideos del encéfalo).

3. Los **sinusoides** (**capilares discontinuos**) son espacios irregulares llenos de sangre en el hígado, la médula ósea, el bazo y algunos otros órganos (figura 20.7). Se trata de vías torcidas y tortuosas, por lo general de 20 a 40 μm de ancho, que toman la forma del tejido circundante. Las células endoteliales tienen una separación amplia entre sí, carente de lámina basal, y las células también suelen tener perforaciones grandes a través de ellas. Hasta proteínas y glóbulos sanguíneos pueden atravesar estos poros. Así es como la albúmina, los factores de coagulación y otras proteínas sintetizadas por el hígado entran en la sangre, y es la manera en que los glóbulos recién formados entran en la circulación desde la médula ósea y los órganos linfáticos. Algunos sinusoides contienen macrófagos u otras células especializadas.

Lechos capilares

Los capilares están organizados en redes llamadas **lechos capilares**, que por lo general incluyen 10 a 100 capilares irrigados por una sola metaarteriola (figura 20.3; véase también la fotografía de la p. 749). Más allá de los orígenes de los capilares, la metaarte-

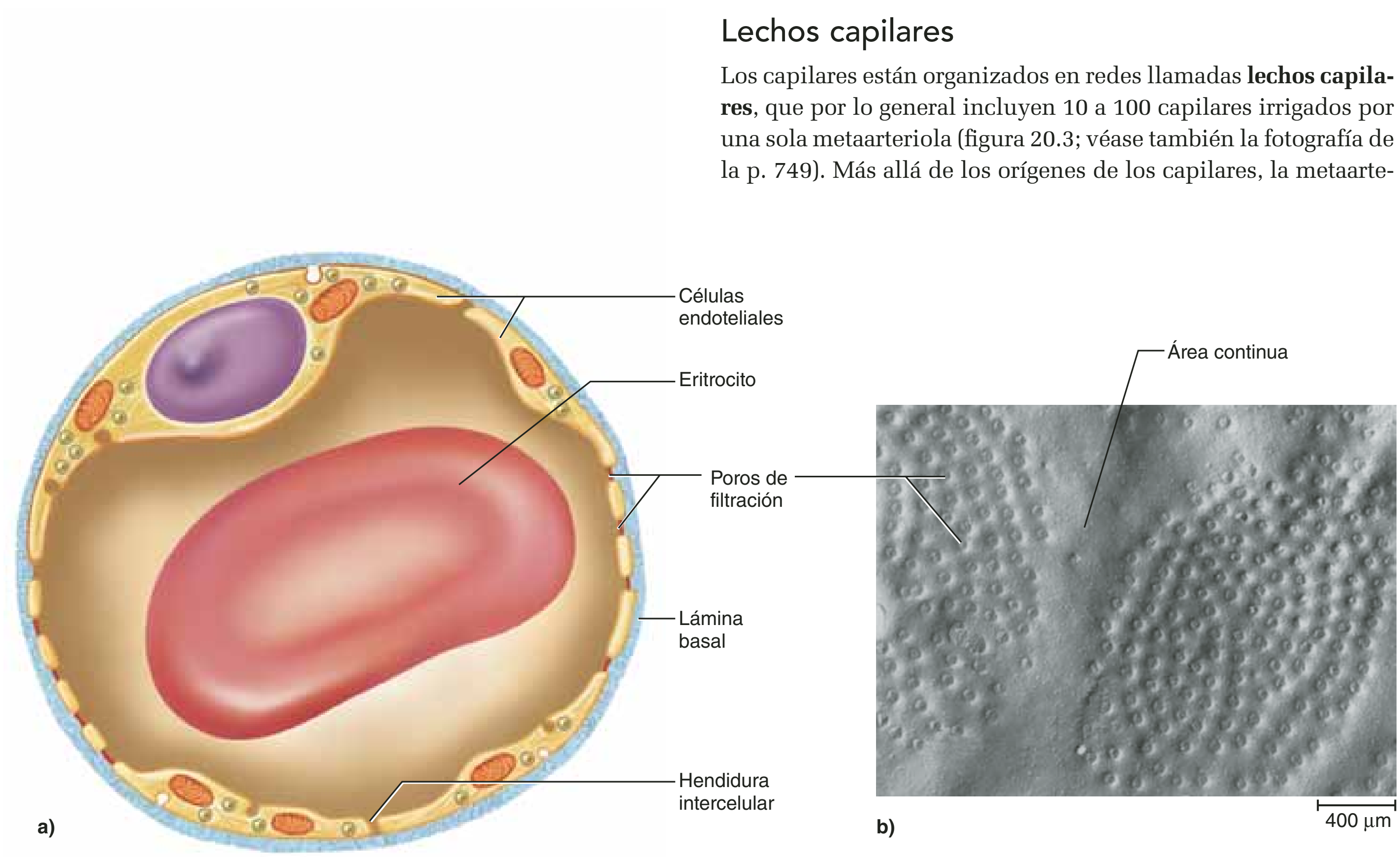


FIGURA 20.6 Estructura de un capilar perforado. *a*) Corte transversal de la pared capilar. *b*) Vista de superficie de una célula endotelial perforada (SEM). La célula tiene parches de poros de filtración separados por áreas continuas.

● *Identifique algunos órganos que tienen este tipo de capilares en lugar de continuos.*

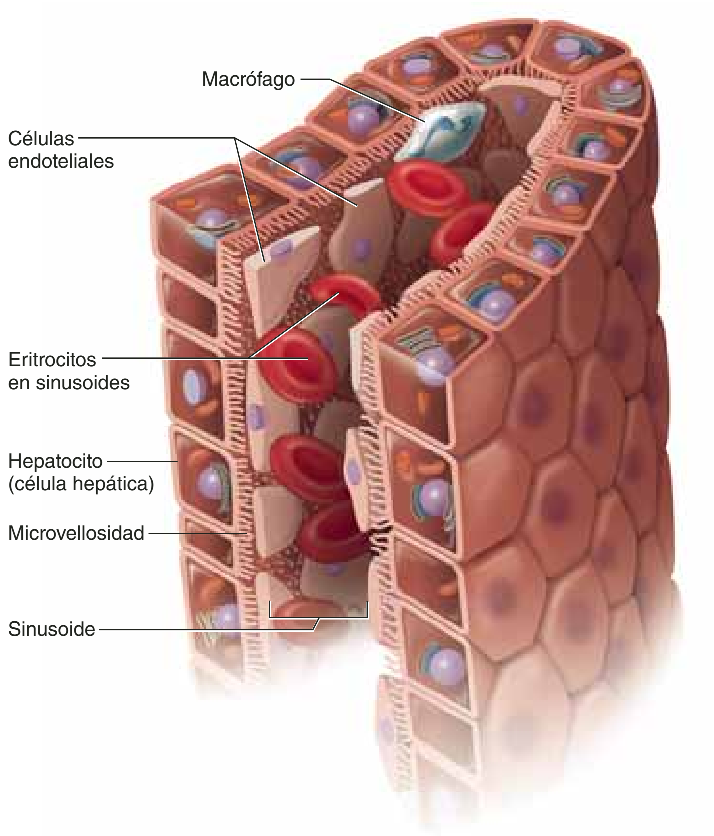


FIGURA 20.7 Un sinusoide del hígado. Separaciones grandes entre las células endoteliales permiten que el plasma sanguíneo tenga contacto directo con los hepatocitos, pero retenga células sanguíneas en la luz del sinusoide.

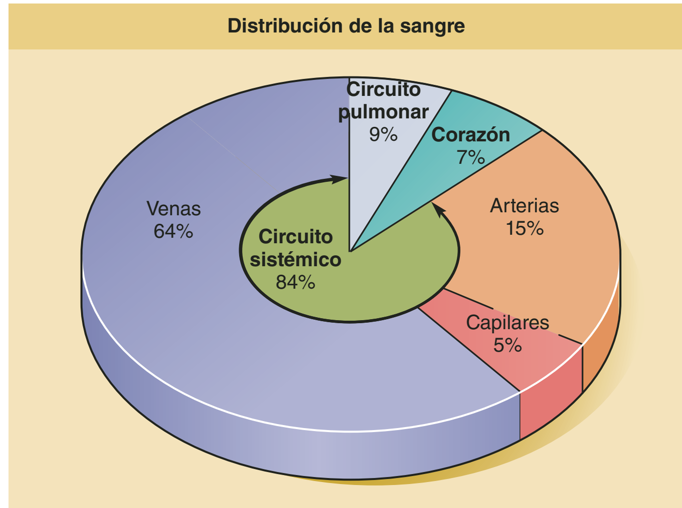


FIGURA 20.8 Distribución típica de la sangre en un adulto en reposo.

● *¿Qué hecho anatómico permite que las venas contengan una cantidad mucho mayor de sangre que las arterias?*

riola continúa como un **canal preferencial** que lleva de manera directa a una vénula. Los capilares se vacían en el extremo distal del canal preferencial o de manera directa en la vénula.

Cuando los esfínteres precapilares están abiertos, los capilares están bien perfundidos con sangre y participan en intercambios con el líquido tisular. Cuando los esfínteres están cerrados, la sangre omite los capilares, fluye por el canal preferente a una vénula y participa en poco intercambio de líquidos. No hay sangre suficiente en el cuerpo para llenar todo el sistema vascular a la vez; por tanto, casi tres cuartas partes de los capilares del cuerpo están cerrados en cierto momento. Por ejemplo, en los músculos estriados, casi 90% de los capilares tienen poco o nulo flujo sanguíneo durante periodos en reposo. Durante el ejercicio, reciben flujo abundante de sangre, mientras que los lechos capilares de otros lugares (como en la piel y los intestinos) se cierran para compensar esto.

Venas

Se les considera *vasos capacitantes* del sistema vascular, porque tienen paredes delgadas, son flácidas y se expanden con facilidad para acomodar un volumen mayor de sangre; es decir, tienen mayor *capacidad* para contener sangre que las arterias. En reposo, casi 64% de la sangre se encuentra en las venas sistémicas, en comparación con sólo 13% en las arterias (figura 20.8). Las venas tienen paredes tan delgadas y moldeables porque, al encontrarse alejadas de los ventrículos del corazón, están sujetas a presión sanguínea baja. En las arterias grandes, la presión arterial es de 90 a 100 mmHg en promedio y asciende a 120 mmHg durante la sístole, mientras que en las venas la presión sanguínea es de casi 10 mmHg. Más aún, la sangre que fluye por las venas es constante, en lugar de pulsar de acuerdo con los latidos, como lo hace en las arterias. Por tanto, las venas no requieren paredes gruesas, resistentes a la presión. Se colapsan cuando están vacías y, por tanto, tienen formas irregulares, aplanadas en los cortes histológicos (véase la figura 20.1*a*).

A medida que se sigue la circulación de la sangre por las arterias, se encuentra que se dividen de manera repetida en *ramas* cada vez más pequeñas del sistema arterial. En el sistema venoso, por el contrario, se encuentran pequeñas venas que se combinan para formar otras cada vez más grandes a medida que se aproximan al corazón. Se alude a las venas más pequeñas como *tributarias*, por analogía con los flujos que convergen y actúan como tributarios de los ríos. Al examinar los tipos de venas, se sigue la dirección del flujo de la sangre, que va de los vasos más pequeños a los más grandes.

1. Las **vénulas poscapilares** son las venas más pequeñas, a partir de 10 a 20 μm de diámetro. Reciben sangre de capilares de manera directa o por vía de los extremos distales de los canales preferentes. Tienen una túnica interna con pocos fibroblastos alrededor de él y sin músculos. Al igual que los capilares, están rodeados a menudo por pericitos. Las vénulas poscapilares son aún más porosas que los capilares; por tanto, las vénulas también intercambian líquido con los tejidos circundantes. La mayor parte de los leucocitos emigran de la circulación sanguínea a través de las paredes de las vénulas.
2. Las **vénulas musculares** reciben sangre de las poscapilares. Miden hasta 1 mm de diámetro. Su túnica media consta de una a dos capas de músculo liso, y su túnica externa es delgada.

3. Las **venas medias** miden hasta 10 mm de diámetro. La mayor parte de las venas con nombres individuales se encuentran en esta categoría, como las venas radiales y cubitales del antebrazo y las venas safenas pequeñas y grandes de las piernas. Las venas medias tienen una túnica interna con un endotelio, una membrana basal, tejido conjuntivo laxo y, en ocasiones, una lámina elástica interna delgada. La túnica media es mucho más delgada que en las arterias medias; muestra haces de músculo liso, pero carece de la capa muscular continua que se ve en las arterias. El músculo es interrumpido por regiones de tejido colagenoso, reticular y elástico. La túnica externa es gruesa.

   Muchas venas medias, sobre todo en las extremidades, muestran pliegues internos de la túnica interna que se encuentran en la parte media de la luz, formando **válvulas venosas** que apuntan hacia el corazón (véase la figura 20.19). La presión en las venas no es lo bastante elevada para empujar toda la sangre hacia arriba contra la fuerza de la gravedad en personas que permanecen de pie o sentadas. El flujo de la sangre hacia arriba en estos vasos depende, en parte, de la acción de masaje de los músculos estriados y de la capacidad de estas válvulas para evitar que la sangre caiga una vez más cuando los músculos se relajan. Cuando los músculos que rodean una vena se contraen, impulsan la sangre por esas válvulas. La propulsión de la sangre venosa mediante el masaje muscular, ayudado por las válvulas venosas, es un mecanismo de flujo sanguíneo denominado *bombeo del músculo estriado*. Las venas varicosas se deben en parte a la insuficiencia de las válvulas (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 20.2").
4. Los **senos venosos** son venas con paredes muy delgadas, luces grandes y ausencia de músculo liso. Entre los ejemplos se incluyen los senos coronarios del corazón y los senos durales del encéfalo. A diferencia de otras venas, no muestran vasomotilidad.
5. Las **venas grandes** tienen diámetros mayores de 10 mm. Cuentan con algo de músculo liso en las tres túnicas. Tienen una túnica media delgada y sólo una cantidad moderada de músculo liso; la túnica externa es la capa más gruesa y contiene haces longitudinales de músculo liso. Las venas grandes incluyen las venas cavas, pulmonares, yugulares internas y renales.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 20.2

Aplicación clínica

Venas varicosas

En las personas que permanecen de pie durante periodos largos, como peluqueros y cajeros, la sangre tiende a juntarse en las extremidades inferiores y estirar las venas. Esto es cierto sobre todo en las venas superficiales, que no están rodeadas por tejido de soporte. El estiramiento tira de las valvas de las válvulas venosas para apartarlas hasta que ya no logran sellar el vaso y evitar el retroceso de la sangre. A medida que las venas se distienden, sus paredes se debilitan y desarrollan *venas varicosas* con dilataciones irregulares y rutas torcidas. La obesidad y el embarazo también promueven el desarrollo de venas varicosas al aplicar presión en venas grandes de la región pélvica y obstruir el drenaje de las extremidades. En ocasiones, las venas varicosas se desarrollan por la debilidad hereditaria de las válvulas. Con menos drenaje de sangre, los tejidos de la pierna y el pie se pueden volver edematosos y dolorosos. Las *hemorroides* son venas varicosas del conducto anal.

Rutas circulatorias

La ruta más simple y común de la circulación sanguínea es corazón → arterias → capilares → venas → corazón. La sangre sólo suele pasar a través de una red de capilares desde el momento en que deja el corazón hasta cuando regresa (figura 20.9*a*), pero hay excepciones, sobre todo los sistemas portales y las anastomosis.

En un **sistema portal** (figura 20.9*b*), la sangre circula a través de dos redes capilares consecutivas antes de regresar al corazón. Los sistemas portales se encuentran en los riñones

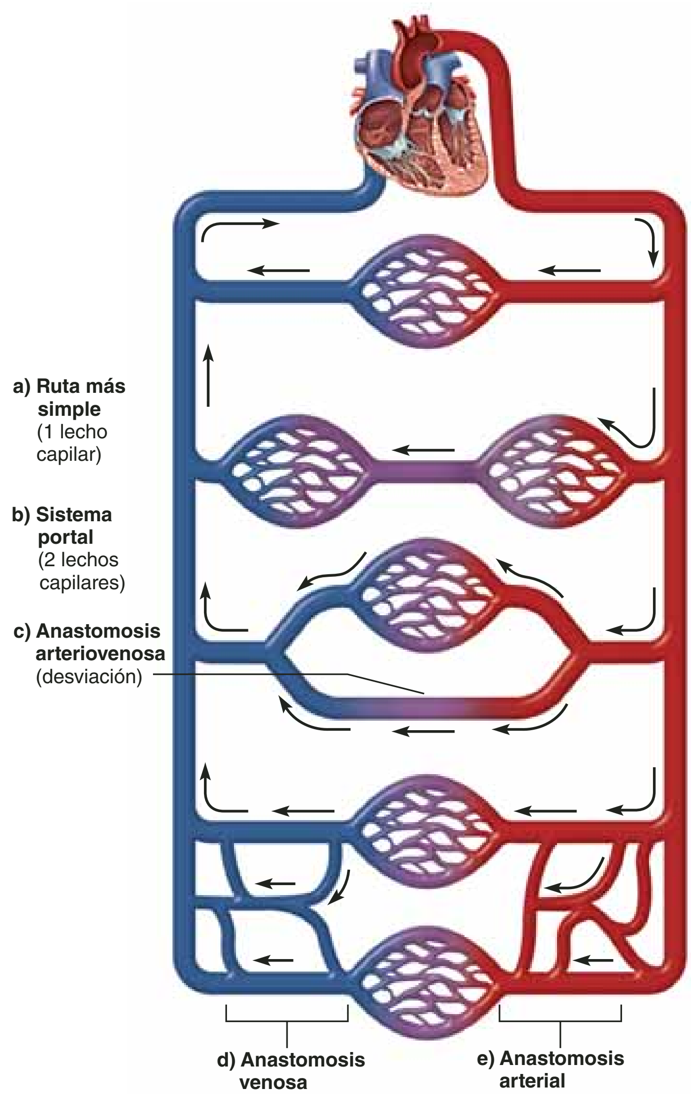


FIGURA 20.9 **Variaciones de las rutas circulatorias.**
● *Después de estudiar los cuadros 20.2 a 20.12, identifique sitios específicos en el cuerpo donde pueden encontrarse anastomosis arteriales y venosas, además de sistemas portales.*

(capítulo 23), conectando hipotálamo y adenohipófisis (capítulo 17) y comunicando los intestinos con el hígado (cuadro 20.8, parte III).

Una **anastomosis** es un punto donde dos vasos sanguíneos se combinan. En una **anastomosis (desviación) arteriovenosa**, la sangre fluye de manera directa de una arteria a una vena y omite los capilares (figura 20.9*c*). Las desviaciones ocurren en los dedos de manos y pies, las palmas y las orejas, donde reducen la pérdida de calor en clima frío al permitir que la sangre caliente omita esas superficies expuestas. Por desgracia, esto hace que las áreas mal perfundidas sean más susceptibles al congelamiento. Las anastomosis más comunes son las **anastomosis venosas**, donde una vena se vacía de manera directa en otra (figura 20.9*d*). Esto proporciona varias rutas alternas para el drenaje de un órgano, de modo que el bloqueo de una vena en muy pocas ocasiones amenaza la vida, como el de una arteria. Las **anastomosis arteriales**, donde dos arterias se fusionan (figura 20.9*e*), proporcionan rutas *colaterales* (alternas) de irrigación sanguínea a un tejido. Las de la circulación coronaria se mencionaron en el capítulo 19. Son comunes alrededor de articulaciones donde el movimiento puede comprimir una arteria de manera temporal y obstruir una ruta. Varias anastomosis arteriales y venosas se describen más adelante, en este capítulo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione las tres túnicas de un vaso sanguíneo típico y explique cómo difieren entre sí.*
2. *Describa los contrastes entre las túnicas medias de una arteria conductora, una arteriola y una vénula. Explique la manera en que las diferencias histológicas se relacionan con las funcionales entre estos vasos.*
3. *Describa las diferencias entre un capilar continuo, un capilar perforado y un sinusoide.*
4. *Describa dos rutas mediante las cuales las sustancias pueden abandonar la circulación sanguínea y atravesar una pared capilar para llegar al líquido tisular.*
5. *Describa las diferencias entre una vena media y una arteria media (muscular). Explique las razones funcionales para estas diferencias.*
6. *Contraste una anastomosis y un sistema portal con la ruta más típica de la circulación sanguínea.*

20.2 Presión arterial, resistencia y circulación sanguíneas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar la relación entre presión arterial, resistencia y circulación sanguíneas.
b) Describir la manera en que se expresa la presión arterial y la forma en que se calculan la presión del pulso y la presión arterial media.
c) Describir tres factores que determinan la resistencia a la circulación sanguínea.
d) Explicar la manera en que la vasomotilidad influye en la presión arterial y la circulación sanguínea.
e) Describir algunas influencias locales, neurales y hormonales sobre la vasomotilidad.

Para sostener la vida, el aparato circulatorio debe entregar oxígeno y nutrientes a los tejidos, además de eliminar sus desechos, a una velocidad que mantenga el ritmo del metabolismo de los tejidos. La irrigación circulatoria inadecuada a un tejido puede llevar en minutos a necrosis de éste y tal vez a la muerte del individuo. Por tanto, es crucial que el sistema cardiovascular responda de inmediato a las necesidades locales y que asegure que los tejidos tienen una irrigación sanguínea adecuada todo el tiempo. En esta sección del capítulo se exploran los mecanismos que existen para lograr lo anterior.

La irrigación sanguínea a un tejido puede expresarse como *flujo* (*circulación*) o *perfusión*. **Flujo** es la cantidad de sangre que pasa por un órgano, tejido o vaso sanguíneo en un tiempo determinado (como ml/min). **Perfusión** es el flujo para un volumen o una masa determinada de tejido (como ml/min/g). Por tanto, un órgano grande como el fémur podría tener un *flujo mayor* pero una *perfusión menor* que un órgano pequeño como el ovario, porque este último recibe una cantidad mucho mayor de sangre por gramo de tejido.

En un individuo en reposo, el flujo *total* resulta muy constante y es igual al gasto cardiaco (por lo general 5.25 L/min). Sin embargo, la circulación a través de los órganos varía cada minuto a medida que la sangre es redirigida de un órgano a otro. Por ejemplo, la digestión requiere circulación sanguínea abundante a los intestinos, y el sistema cardiovascular lo permite al reducir la circulación a otros órganos como los riñones. Cuando la digestión y la absorción de nutrientes concluyen, la circulación sanguínea a los intestinos declina y se da mayor prioridad a los riñones y otros órganos. Es posible que las mayores variaciones en la circulación regional ocurran con poco o nulo cambio en la circulación total.

La *hemodinámica*, que establece los principios físicos de la circulación sanguínea, se basa sobre todo en la presión y la resistencia. Estas relaciones se resumen de manera concisa en la fórmula $F \propto \Delta P/R$. en otras palabras, cuanto mayor es la diferencia de presión (ΔP) entre dos puntos, mayor es el flujo (F); cuanto mayor es la resistencia (R), menor es el flujo. Por tanto, para comprender la circulación de la sangre, se deben considerar los factores que afectan la presión y la resistencia.

Presión arterial

Presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce contra una pared vascular. Puede medirse dentro de un vaso sanguíneo o el corazón al insertar un catéter o una aguja conectada a un manómetro externo (dispositivo de medición de presión). Sin embargo, para fines clínicos de rutina, la medición de mayor interés es la **presión arterial** sistémica en un punto cercano al

corazón. Por costumbre se mide con un esfigmomanómetro (consúltese la p. 734) conectado a un manguillo inflable que se coloca alrededor del brazo. La *arteria braquial* que pasa por esta región está lo bastante cerca del corazón que la presión arterial medida aquí se aproxima a la presión arterial máxima que se encuentra en cualquier parte del cuerpo.

Se registran dos presiones: la **presión sistólica** es el valor máximo obtenido durante la contracción ventricular, y la **presión diastólica** es el valor mínimo que se presenta durante la relajación ventricular entre latidos. Para una persona sana de 20 a 30 años de edad, estas presiones suelen ser de 120 y 75 mmHg, respectivamente. La presión arterial se escribe como la relación entre presión sistólica y diastólica: 120/75.

La diferencia entre la presión sistólica y la diastólica es la **presión de pulso** (no debe confundirse con la *velocidad* de pulso, o simplemente *pulso*). Para la presión arterial anterior, la presión de pulso sería 120 − 75 = 45 mmHg. Se trata de una medida importante de la tensión máxima ejercida sobre arterias pequeñas por las oleadas de presión generadas por el corazón. Otra medida de tensión de los vasos sanguíneos es la **presión arterial media** (MAP). Es la presión media que se obtendría si se tomaran lecturas a varios intervalos (por ejemplo, cada 0.1 segundo) durante todo el ciclo cardiaco. Sin embargo, la MAP no es sólo una media aritmética entre las presiones sistólica y diastólica, porque la diástole de presión baja dura más que la sístole de presión alta. Un estimado cercano de la MAP se obtiene al sumar la presión diastólica y la tercera parte de la presión del pulso. Para una presión arterial de 120/75, MAP ≈ 75 + 45/3 = 90 mmHg. Esto es típico para vasos a la altura del corazón, pero la MAP varía con la influencia de la gravedad. En un adulto que permanece de pie es de casi 62 mmHg en las arterias principales de la cabeza y 180 mmHg en arterias mayores en el tobillo.

La presión arterial media es la que influye más en el riesgo de trastornos como **síncope** (desmayo), ateroesclerosis, insuficiencia renal, edema y aneurisma. Por tanto, queda clara la importancia de evitar la presión arterial excesiva. Uno de los principales medios que tiene el cuerpo para hacerlo es la capacidad de las arterias para estirarse y retraerse durante el ciclo cardiaco. Si las arterias fueran tubos rígidos, la presión aumentaría demasiado en la sístole y caería casi a cero en la diástole. A través de todo el aparato circulatorio, la sangre fluiría y se detendría, una y otra vez, y aplicaría gran tensión a los vasos pequeños. Pero las arterias de conducción sanas se expanden con cada sístole y absorben parte de la fuerza de la sangre eyectada. Luego, cuando el corazón está en diástole, su retracción elástica ejerce fuerza sobre la sangre y evita que la presión arterial caiga a cero. Esta combinación de expansión y retracción mantiene el flujo constante de la circulación sanguínea, en los capilares, a través del ciclo cardiaco. Por tanto, las arterias elásticas suavizan las fluctuaciones de la presión y reducen la tensión en las arterias más pequeñas.

No obstante, la circulación sanguínea en las arterias es *pulsátil*. En la aorta, la sangre fluye hacia adelante a 120 cm/s durante la sístole y tiene velocidad promedio de 40 cm/s en el ciclo cardiaco. Cuando se miden a mayor distancia del corazón, las presiones sistólica y diastólica son menores y hay menos diferencia entre ellas (figura 20.10). En los capilares y las venas, la sangre fluye a velocidad constante, sin pulsación, porque las oleadas de presión se han diluido por la distancia recorrida y la elasticidad de las arterias. Por eso una vena lesionada muestra hemorragia lenta y constante, mientras que la sangre fluye en chorro y de manera intermitente de una arteria cortada. Sin embargo, en la vena cava inferior, cerca del corazón, la circulación venosa fluctúa con el ciclo respiratorio por razones que se explican más adelante, y hay alguna fluctuación en las venas yugulares del cuello.

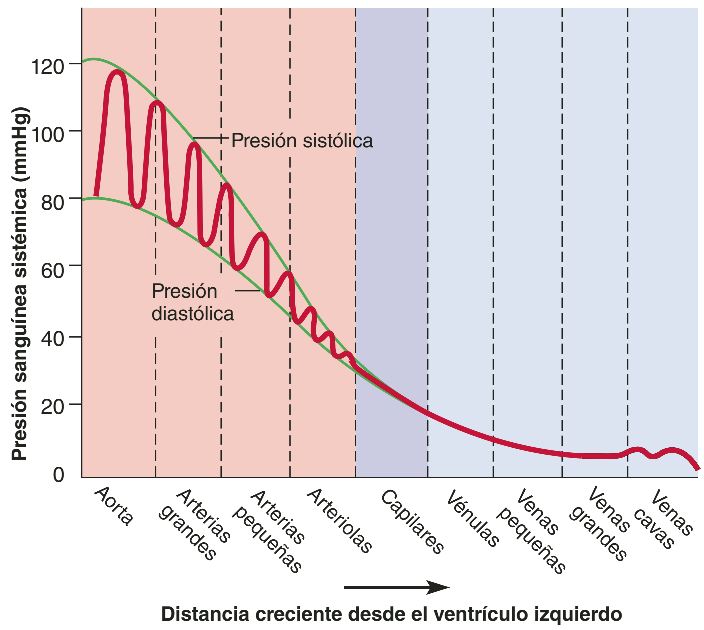


FIGURA 20.10 Cambios en la presión sanguínea relacionados con la distancia al corazón. A causa de la elasticidad arterial y el efecto de la fricción contra la pared vascular, todas las lecturas de presión sanguínea declinan con la distancia: presiones sistólica, diastólica, de pulso y arterial media. No hay presión de pulso más allá de las arteriolas, pero hay ligeras oscilaciones de presión en las venas cavas, causadas por la bomba respiratoria descrita más adelante en este capítulo.

Aplicación de lo aprendido

Explique cómo se relaciona la estructura histológica de las arterias grandes con su capacidad para estirarse durante la sístole y retraerse durante la diástole.

A medida que alguien envejece, sus arterias pierden capacidad para distenderse y absorben menos fuerza sistólica. A esta mayor rigidez de las arterias se le denomina **arteriosclerosis**[4] ("endurecimiento de las arterias"). La causa primaria de este trastorno es el daño acumulado por la acción de los radicales libres, que provocan el deterioro gradual de los tejidos elásticos y de otro tipo en las paredes arteriales, de manera muy parecida a una liga que pierde la capacidad de estirarse más.

[4] *arteri* = tubo, arteria; *sklerosis* = endurecimiento patológico.

Otro factor contribuyente es la **ateroesclerosis** o crecimiento de depósitos de lípidos en las paredes arteriales (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 19.4", p. 745). Estos depósitos pueden volverse *placas complicadas* calcificadas, que dan a las arterias una consistencia dura, ósea. Como resultado de esos cambios degenerativos, la presión arterial aumenta con la edad. La presión arterial común a los 20 años de edad es de 123/76 para varones y 116/72 para mujeres. En personas sanas de 70 años, la presión arterial típica es de 145/82 y 159/85 para cada sexo, respectivamente. La ateroesclerosis también endurece las arterias y eleva la presión arterial.

La **hipertensión** (presión arterial alta) es una presión arterial en reposo crónica más alta de 140/90. (La presión arterial alta *temporal* causada por emoción o ejercicio no es hipertensión.) Entre otros efectos, la hipertensión puede debilitar las arterias pequeñas y causar aneurismas, además de que promueve el desarrollo de ateroesclerosis (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 20.5", p. 802). La **hipotensión** es una presión arterial en descanso baja crónica. Puede ser consecuencia de pérdida sanguínea, deshidratación, anemia u otros factores, y es normal en moribundos.

En el aspecto fisiológico, la presión arterial está determinada por tres variables principales: gasto cardiaco, volumen sanguíneo y resistencia al flujo. El gasto cardiaco se analizó en el capítulo 19. El volumen sanguíneo se regula sobre todo en los riñones, que tienen mayor influencia que cualquier otro órgano en la presión arterial (suponiendo que hay un corazón latiendo). Su influencia en la presión arterial se analiza en los capítulos 23 y 24. La resistencia al flujo es el siguiente tema de estudio.

Resistencia periférica

Es la oposición al flujo que la sangre encuentra en los vasos alejados del corazón. Un líquido en movimiento no tiene presión a menos que encuentre por lo menos alguna resistencia. Por tanto, la presión y la resistencia no son variables independientes en el flujo sanguíneo (en cambio, la presión es afectada por la resistencia, y el flujo por ambas). A su vez, la resistencia depende de tres variables que se exponen a continuación: viscosidad sanguínea y longitud y radio del vaso.

Viscosidad sanguínea

En el capítulo 18 se analizan los factores que afectan la viscosidad ("espesor") de la sangre (p. 682). Los más importantes son la cifra de eritrocitos y la concentración de albúmina. La deficiencia de eritrocitos (anemia) o de albúmina (hipoproteinemia) reduce la viscosidad y acelera el flujo sanguíneo. Por otra parte, la viscosidad aumenta y el flujo declina en circunstancias como policitemia y deshidratación.

Longitud vascular

Cuanto más lejos viaja un líquido a través de un tubo, más fricción acumulativa encuentra; por tanto, la presión y el flujo declinan con la distancia. En parte, por esta razón, si se midiera la presión arterial media en una persona reclinada, se obtendría, por ejemplo, un valor más elevado en el brazo que en el tobillo. En una persona reclinada, el pulso fuerte en la *arteria pedia dorsal* (del pie) es un buen signo de adecuado gasto cardiaco. Si la perfusión es buena a esa distancia del corazón, es posible que sea buena en cualquier lugar de la circulación sistémica.

Radio vascular

La viscosidad de la sangre y las longitudes de los vasos no cambian a corto plazo, por supuesto. En un individuo saludable, la única manera significativa de controlar la resistencia periférica de un momento a otro es mediante vasomotilidad: el ajuste del radio de los vasos sanguíneos. Esto incluye la **vasoconstricción** (estrechamiento de un vaso) y la **vasodilatación** (aumento del calibre de un vaso). La vasoconstricción ocurre cuando se contrae el músculo liso de la túnica media. Sin embargo, la vasodilatación no se relaciona tanto con el esfuerzo muscular para ensanchar un vaso sino más bien con la pasividad muscular (relajación del músculo liso, que permite que la presión arterial expanda el vaso).

El efecto del radio vascular en la circulación sanguínea surge de la fricción de la sangre en movimiento contra las paredes de los vasos. Por lo general, la sangre muestra **flujo laminar** suave y silencioso. Es decir, fluye en capas (con mayor rapidez cerca del centro de un vaso, donde encuentra menos fricción, y mayor lentitud cerca de las paredes, donde se arrastra contra el vaso). Puede observarse un efecto similar en un río. La corriente puede ser muy rápida en medio pero más torpe cerca de la orilla, donde el agua encuentra más fricción contra la ribera y el fondo. Cuando un vaso sanguíneo se dilata, la mayor porción de la sangre se encuentra en la parte media de la corriente y el flujo promedio puede ser muy rápido. Cuando el vaso se contrae, la mayor parte de la sangre está cerca de la pared y el flujo promedio es más lento (figura 20.11).

Por tanto, el radio de un vaso afecta de manera notoria la velocidad de la sangre. Por supuesto, la circulación sanguínea (F) no sólo es proporcional al radio del vaso (r), sino a la cuarta potencia del radio (es decir, $F \propto r^4$). Esto hace que la vasomotilidad sea un factor muy influyente en el control del flujo. Por razones de simplicidad, considérese un vaso sanguíneo hipotético con radio de 1 mm cuando se constriñe al máximo y de 3 mm cuando se dilata por completo. Con el radio de 1 mm, supóngase que la sangre viaja a 1 mm/s. Mediante la fórmula $F \propto r^4$, considérese la manera en que el flujo cambiaría con el radio:

$r = 1$ mm	$r^4 = 1^4 = 1$	$F = 1$ mm/s (dado)
$r = 2$ mm	$r^4 = 2^4 = 16$	$F = 16$ mm/s
$r = 3$ mm	$r^4 = 3^4 = 81$	$F = 81$ mm/s

Los números reales no importan; lo notable es que el simple aumento al triple del radio eleva en 81 unidades el flujo. Esto demuestra que el radio del vaso influye con fuerza sobre el flujo.

Los vasos sanguíneos son, por supuesto, susceptibles de cambios sustanciales en su radio. Por ejemplo, la arteriola de la figura 20.12 se ha constreñido a la tercera parte de su diámetro relajado bajo la influencia de una caída en la epinefrina. Ya que

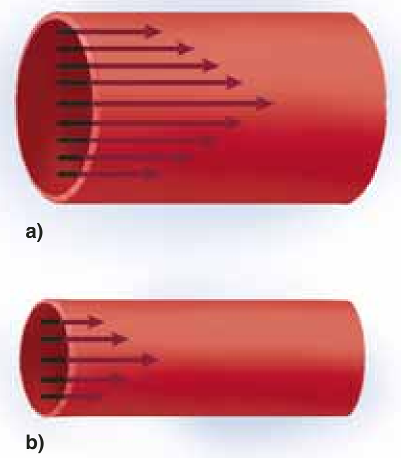


FIGURA 20.11 Flujo laminar y efecto del radio vascular. La sangre fluye con más lentitud cerca de la pared vascular, como lo indican las flechas más cortas, que cerca del centro del vaso. *a*) Cuando el radio del vaso es grande, la velocidad promedio del flujo es elevada. *b*) Cuando el radio es menor, la velocidad promedio es más baja porque la mayor parte de la sangre se desplaza a menor velocidad a causa de la fricción contra la pared vascular.

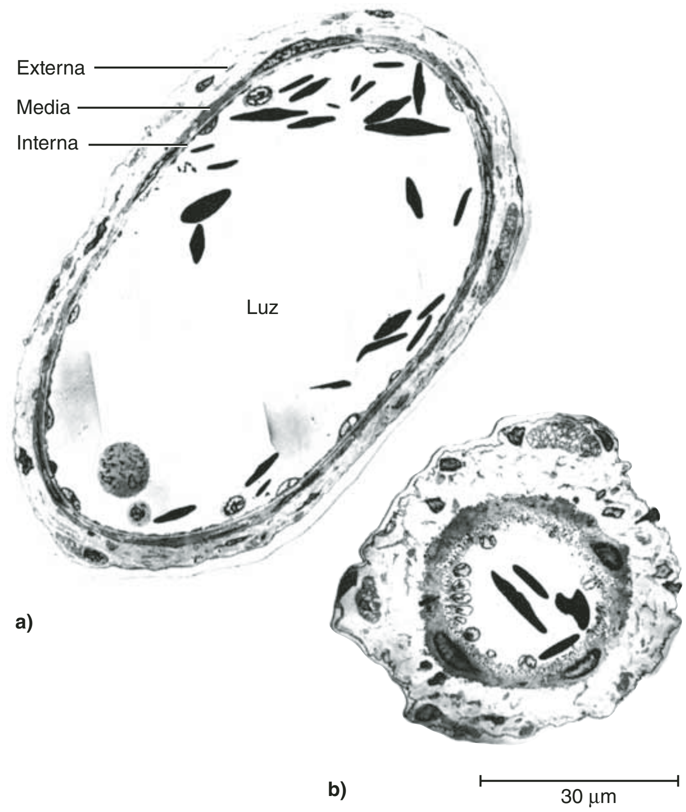


FIGURA 20.12 La capacidad de constricción en una arteriola. *a*) Una arteriola dilatada (corte transversal, TEM). *b*) La misma arteriola, en un punto a sólo 1 mm del área fotografiada en la parte (*a*). Una simple gota de la epinefrina aplicada aquí ha causado que la arteriola se constriña a casi la tercera parte de su diámetro dilatado.

la viscosidad de la sangre y la longitud de los vasos no cambian de un momento a otro, el radio del vaso es el más ajustable de todas las variables que rigen la resistencia periférica.

Aplicación de lo aprendido

Suponga que un vaso con radio de 1 mm tiene flujo de 5 mm/s, y luego su radio se dilata a 5 mm. ¿Cuál sería la nueva velocidad de flujo?

Para integrar esta información, considérese la manera en que la velocidad del flujo sanguíneo difiere entre una parte del circuito sistémico y otra (cuadro 20.1). El flujo es más rápido en la aorta porque es un vaso grande cercano a la fuente de la presión, el ventrículo izquierdo. De la aorta a los capilares, la velocidad disminuye por tres razones: 1) la sangre ha viajado una distancia mayor, de modo que la fricción la ha hecho más lenta; 2) las arteriolas y los capilares tienen radios más pequeños y, por tanto, oponen más resistencia; 3) aunque los radios de vasos individuales se vuelven más pequeños conforme se alejan del corazón, el número de vasos y su área de corte transversal *total* se vuelven cada vez más grandes. El área transversal de la aorta es de 3 a 5 cm^2, mientras que la de todos los capilares es de 4 500 a 6 000 cm^2. Por tanto, un volumen determinado de sangre aórtica se distribuye por un área total más grande en los capilares, lo que forma *de manera colectiva* una ruta más amplia en la circulación sanguínea. Así como el agua se vuelve más lenta cuando un estrecho río de montaña ingresa en un lago, la sangre reduce su velocidad cuando entra a rutas con área o volumen total más grandes.

De los capilares a la vena cava, la velocidad vuelve a elevarse. Una razón es que las venas son más grandes que los capilares, de modo que crean menos resistencia. Más aún, ya que muchos capilares convergen en una vénula, y muchas vénulas en una vena más grande, una cantidad grande de sangre se fuerza por un conducto cada vez más pequeño (como el agua que fluye de un lago hacia una corriente secundaria y, por tanto, vuelve a fluir con mayor rapidez). Sin embargo, obsérvese que la sangre en las venas nunca vuelve a recuperar la velocidad que tenía en las grandes arterias. Esto se debe a que las venas están lejos de la fuente de la presión (el corazón).

CUADRO 20.1 Velocidad sanguínea en el circuito sistémico

Vaso	Diámetro típico de la luz	Velocidad*
Aorta	2.5 cm	1 200 mm/s
Arteriolas	25 a 50 µm	15 mm/s
Capilares	5 a 9 µm	0.4 mm/s
Vénulas	20 µm	5 mm/s
Vena cava inferior	3 cm	80 mm/s

*Velocidad sistólica máxima en la aorta; velocidad media o estable en otros vasos.

Las arteriolas son el punto de control más importante sobre la resistencia periférica y el flujo de la sangre, por lo siguiente: 1) se encuentran en los lados proximales de los lechos capilares, de modo que están en mejor posición para regular el flujo en los capilares; 2) superan por mucho la cantidad de cualquier otra clase de arterias y, por tanto, proporcionan los puntos de control más cuantiosos, y 3) son más musculares, en proporción con sus diámetros, que cualquier otra clase de vaso sanguíneo y son muy susceptibles de mostrar vasomotilidad. Las solas arteriolas son responsables de casi la mitad de la resistencia periférica total del aparato circulatorio. Sin embargo, las arterias y las venas grandes también son capaces de mostrar vasomotilidad y control de la resistencia considerables.

Regulación de la presión arterial y la circulación sanguínea

La vasomotilidad, como se ha visto, es una manera rápida y poderosa de modificar la presión arterial y la circulación sanguínea. Hay tres maneras de controlar la vasomotilidad: los mecanismos locales, neurales y hormonales. Enseguida se describe cada una de estas influencias.

Control local

Autorregulación es la capacidad de los tejidos para regular su propia irrigación sanguínea. De acuerdo con la *teoría metabólica de la autorregulación*, si un tejido está perfundido de manera inadecuada, se vuelve hipóxico y sus metabolitos (productos de desecho, como CO_2, H^+, K^+, ácido láctico y adenosina) se acumulan. Estos factores estimulan la vasodilatación, que aumenta la perfusión. A medida que la circulación sanguínea entrega oxígeno y aleja los metabolitos, los vasos se vuelven a contraer. Por tanto, se establece el equilibrio homeostático dinámico, que ajusta la perfusión a las necesidades metabólicas del tejido.

Además, los trombocitos, las células endoteliales y los tejidos perivasculares secretan diversas **sustancias químicas vasoactivas** que estimulan la vasomotilidad. La histamina, la bradicinina y las prostaglandinas estimulan la vasodilatación en condiciones como traumatismo, inflamación y ejercicio. La sangre que frota las células endoteliales crea una *fuerza de cizallamiento* (como cuando se frotan las palmas) que las estimula para que secreten prostaciclina y óxido nítrico, que son vasodilatadores.

Si se interrumpe por un momento el aporte de sangre a un tejido y luego se restaura, a menudo se muestra **hiperemia reactiva**, un aumento superior al nivel normal de flujo. Esto podría deberse a la acumulación de metabolitos durante el periodo de isquemia. La hiperemia reactiva se ve cuando la piel se sonroja después de que una persona entra en un lugar templado luego de estar en el frío. También ocurre en el antebrazo si el manguillo del esfigmomanómetro se infla durante mucho tiempo y luego se desinfla.

A largo plazo, un tejido hipóxico puede aumentar su propia perfusión por **angiogénesis**,[5] que es el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos. (Este término también alude al desarrollo embrionario de los vasos sanguíneos.) Tres situaciones en que esto resulta importante son el nuevo crecimiento de la cubierta uterina después de cada periodo menstrual, el desarrollo de una densidad más elevada de los capilares sanguíneos en los músculos de atletas en buena condición y el crecimiento de desviaciones arteriales alrededor de obstrucciones en la circulación coronaria. Varios factores de crecimiento e inhibidores controlan la angiogénesis, pero los fisiólogos aún no están seguros de la manera en que se regula. Su descubrimiento reviste gran importancia clínica. Los tumores malignos secretan factores de crecimiento que estimulan el crecimiento de una densa red de vasos en su interior, para que nutran las células cancerosas. Los oncólogos están interesados en descubrir la manera de bloquear la angiogénesis en los tumores, lo que podría cortar la irrigación sanguínea de un tumor y, por tanto, reducirlo o matarlo.

Control neural

Además del control local, los vasos sanguíneos se encuentran bajo control remoto de los sistemas nerviosos central y autónomo. El **centro vasomotor** del bulbo raquídeo ejerce control simpático sobre los vasos sanguíneos de todo el cuerpo. (Sin embargo, los esfínteres precapilares no tienen inervación y sólo responden a estímulos locales y hormonales.) Las fibras nerviosas simpáticas estimulan la constricción de la mayor parte de los vasos sanguíneos, pero dilatan los vasos de los músculos estriado y cardiaco para satisfacer las demandas metabólicas del ejercicio. En el capítulo 15 (p. 576), se explicó la función de los tonos simpático y vasomotor en el control del diámetro vascular.

El vasomotor es un centro integrador para tres reflejos autónomos: *barorreflejos*, *quimiorreflejos* y el *reflejo de isquemia medular*. Un **barorreflejo**[6] es una respuesta de retroalimentación negativa y autónoma a los cambios en la presión arterial (véase la figura 15.1, p. 563). Los cambios son detectados por barorreceptores de los senos carotídeos (consúltese la p. 753). Las fibras nerviosas glosofaríngeas de estos senos transmiten señales continuas al tallo encefálico. Cuando la presión arterial sube, su velocidad de envío de señales aumenta. Esta información *inhibe* las neuronas cardiacas y vasomotoras simpáticas, reduce el tono simpático y *estimula* las fibras vagas que van al corazón. Por tanto, reduce el ritmo y el gasto cardiacos, dilata las arterias y venas y reduce la presión arterial (figura 20.13). Por otra parte, cuando la presión arterial cae por debajo de lo normal, ocurren las reacciones opuestas y la presión arterial regresa a la normalidad.

Los barorreflejos son importantes sobre todo en la regulación a corto plazo de la presión arterial, como en la adaptación a cambios posturales. Al saltar de la cama, en ocasiones se siente un mareo momentáneo. Esto ocurre porque la gravedad atrae la sangre en los grandes vasos del abdomen y las extremidades inferiores cuando se toma la postura erguida, lo que reduce el retorno venoso al corazón y el gasto cardiaco al encéfalo. Por lo general, los barorreceptores responden con rapidez

[5] *angei* = vaso, conducto; *genesis* = generación.

[6] *bary* = pesado, presión.

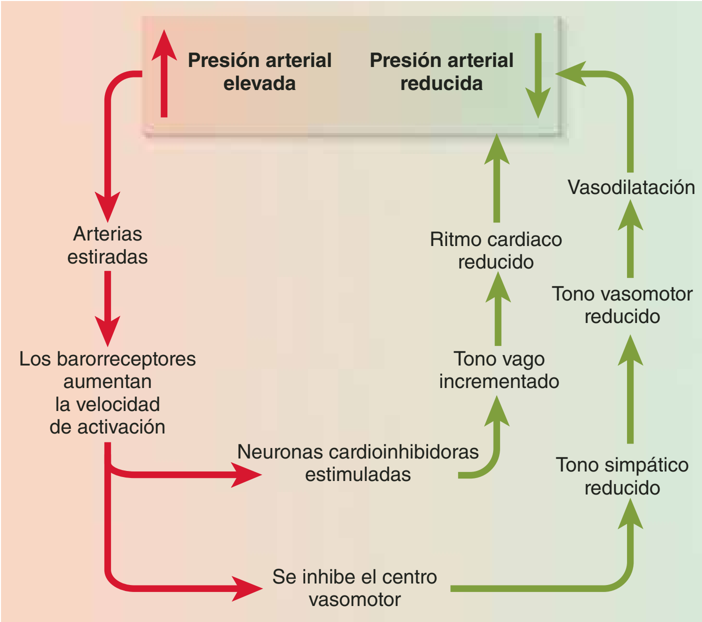


FIGURA 20.13 Control mediante retroalimentación negativa de la presión arterial. La presión arterial alta activa este ciclo de reacciones que regresa ese parámetro a la normalidad.

a esta caída en la presión y restauran la perfusión cerebral (véase la figura 1.11, p. 18). Sin embargo, los barorreflejos no son efectivos para corregir la hipertensión crónica. Al parecer, ajustan su punto de equilibrio en una presión arterial más elevada y mantienen el equilibrio dinámico en este nuevo nivel.

Un **quimiorreflejo** es una respuesta autónoma a los cambios en la química sanguínea, sobre todo su pH y sus concentraciones de O_2 y CO_2. Inicia en los quimiorreceptores llamados cuerpos aórticos y cuerpos carotídeos (consúltese la p. 754). La principal función de los quimiorreceptores consiste en ajustar la respiración a cambios en la química sanguínea, pero tienen participación secundaria en la estimulación de la vasomotilidad. La hipoxemia (deficiencia de O_2 en la sangre), la hipercapnia (exceso de CO_2) y la acidosis (bajo pH sanguíneo) estimulan los quimiorreceptores y actúan a través del centro vasomotor para inducir la vasoconstricción extendida. Esto aumenta la presión arterial general, lo que incrementa la perfusión de los pulmones y la velocidad de intercambio de gases. Los quimiorreceptores también estimulan la respiración, de modo que el aumento de la ventilación de los pulmones coincide con su mayor perfusión. El aumento de uno sin el otro sería poco útil.

El **reflejo de isquemia medular** es una respuesta autónoma a la menor perfusión del encéfalo; en otras palabras, el bulbo raquídeo vigila su propia irrigación sanguínea y activa reflejos correctivos cuando percibe un estado de isquemia (perfusión insuficiente). En segundos, después de una caída en la perfusión, los centros cardiacos y vasomotores del bulbo envían señales simpáticas al corazón y los vasos sanguíneos que aceleran el corazón y la constricción vascular. Estas acciones elevan la presión arterial y, en teoría, restauran la perfusión cerebral normal. Los centros cardiacos y vasomotores también reciben entrada de otros centros encefálicos, de modo que la tensión, el enojo y la excitación pueden elevar la presión arterial. El hipotálamo actúa a través de centros vasomotores para redirigir el flujo de la sangre como respuesta al ejercicio o los cambios en la temperatura corporal.

Control hormonal

Todas las siguientes hormonas influyen en la presión arterial, algunas mediante sus efectos vasoactivos y otras por medios como la regulación del balance hídrico.

- **Angiotensina II.** Es un potente vasoconstrictor que eleva la presión arterial. Su síntesis y acción se detallan en el capítulo 23 (véase la figura 23.15, p. 909). Su síntesis requiere *enzima convertidora de angiotensina* (ACE). La hipertensión suele tratarse con fármacos a los que se denomina *inhibidores de la ACE*, que bloquean la acción de esta enzima, por lo que se reducen las concentraciones de angiotensina II y la presión arterial.
- **Aldosterona.** Esta "hormona retenedora de sal" promueve, en esencia, la retención de Na^+ en los riñones. Debido a que el agua sigue al sodio por ósmosis, la retención de Na^+ produce la del agua, con lo que se obtiene un volumen mayor de sangre y una presión arterial alta.
- **Péptidos natriuréticos.** Dos péptidos secretados por el corazón, llamados péptido natriurético auricular y péptido natriurético encefálico (consúltese la p. 652), son antagonistas de la aldosterona. Aumentan la excreción de Na^+ por parte de los riñones, lo que reduce el volumen de sangre y la presión arterial. También tienen un efecto vasodilatador generalizado el cual ayuda a reducir la presión arterial.
- **Vasopresina.** La vasopresina promueve sobre todo la retención de agua, pero a concentraciones patológicamente elevadas también es un vasoconstrictor (de allí que también se le denomina *arginina vasopresina*). Ambos efectos elevan la presión arterial.
- **Epinefrina y norepinefrina.** Estas catecolaminas suprarrenales y simpáticas se fijan a receptores α-adrenérgicos en el músculo liso y la mayoría de los vasos sanguíneos. Esto estimula la vasoconstricción y eleva la presión arterial. Sin embargo, en los vasos sanguíneos coronarios y los de los músculos estriados estas sustancias químicas se fijan a receptores β-adrenérgicos y causan vasodilatación, lo que aumenta el flujo sanguíneo al miocardio y el sistema muscular durante el ejercicio.

Aplicación de lo aprendido

Se están desarrollando fármacos a los que se denomina inhibidores de la renina para tratar la hipertensión. Explique cómo producirían el efecto deseado.

Dos objetivos de la vasomotilidad

La vasomotilidad puede servir para dos fines fisiológicos: la elevación o reducción generalizada de la presión arterial en todo el cuerpo, o la modificación selectiva de la perfusión de un órgano determinado y la reorientación de la sangre de una región del cuerpo a otra.

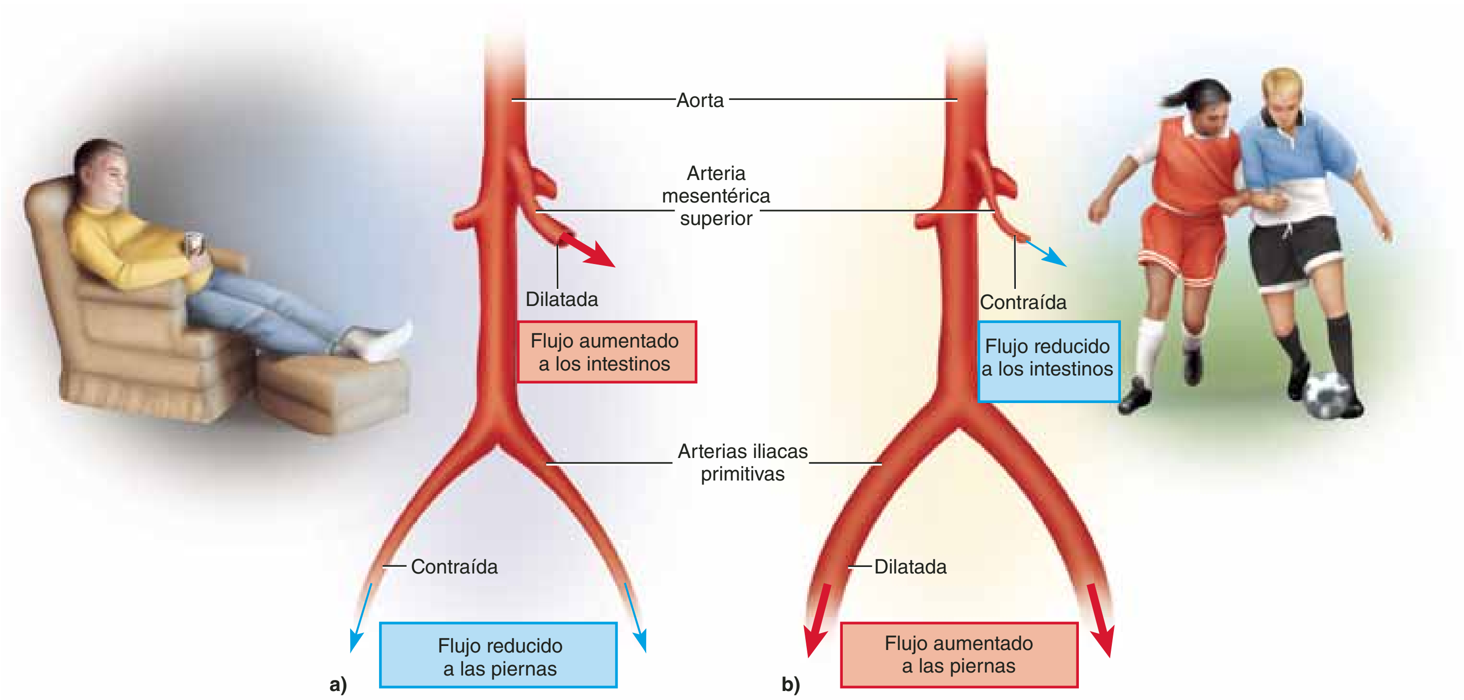


FIGURA 20.14 Redireccionamiento de la circulación sanguínea como respuesta a cambios en las necesidades metabólicas. *a*) Después de una comida, los intestinos ganan prioridad y el músculo estriado recibe menos sangre. *b*) Durante el ejercicio, los músculos tienen mayor prioridad. Aunque aquí se muestran la vasodilatación y la vasoconstricción en arterias principales para ilustrar mejor el concepto, se ejerce mayor control en el nivel microscópico de las arteriolas.

El aumento generalizado en la presión arterial requiere control centralizado (acción de parte del centro vasomotor medular o mediante hormonas que circulan por todo el sistema, como la angiotensina II o la epinefrina). La vasoconstricción extendida eleva la presión arterial general porque el "contenedor" total (los vasos sanguíneos) se reduce en una cantidad fija de sangre. Esto puede ser importante para soportar la perfusión cerebral en situaciones como hemorragia o deshidratación, donde el volumen sanguíneo ha caído de manera significativa. Por el contrario, la vasodilatación generalizada reduce la presión arterial en todo el sistema.

El redireccionamiento de la sangre y los cambios en la perfusión de órganos individuales se logran mediante control central o local. Por ejemplo, durante periodos de ejercicio, el sistema nervioso simpático puede reducir de manera selectiva el flujo a los riñones y el tubo digestivo, pero aumenta la perfusión de los músculos estriados. Además, como se vio antes, la acumulación de metabolitos en un tejido puede estimular la vasodilatación local y aumentar la perfusión de ese tejido sin afectar la circulación en otras partes del cuerpo.

Si una arteria específica se contrae, la presión más adelante de la constricción cae y antes de ésta aumenta. Si la sangre puede viajar en cualquiera de los dos sentidos y uno opone más resistencia que el otro, la mayor parte de la sangre fluye en el sentido que presenta la menor resistencia. Este mecanismo permite que el cuerpo redirija la sangre de un órgano a otro.

Por ejemplo, si se está reposando en una mecedora después de una buena comida (figura 20.14*a*), la vasoconstricción reduce la circulación sanguínea a 90% o más de los capilares de los músculos de las extremidades inferiores (y los demás músculos). Esto eleva la presión arterial arriba de las extremidades, donde la aorta cede una rama, la arteria mesentérica superior, que irriga el intestino delgado. La elevada resistencia en la circulación de las extremidades y la menor resistencia en la arteria mesentérica superior dirigen la sangre al intestino delgado, donde es necesaria para absorber los nutrientes que se están digiriendo.

Por otra parte, durante el ejercicio vigoroso, las arterias de los pulmones, la circulación coronaria y los músculos se dilatan. Para aumentar la circulación en estas rutas, la vasoconstricción debe ocurrir en otro lugar, como los riñones y el tubo digestivo (figuras 20.14*b* y 20.15). Esto reduce su perfusión por el momento, poniendo más sangre a disposición de los órganos importantes en la continuación del ejercicio. Por tanto, los cambios locales en la resistencia periférica pueden desplazar la circulación sanguínea de un sistema de órganos a otro, para satisfacer las prioridades metabólicas cambiantes del cuerpo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *Explique por qué una caída en la presión diastólica elevaría la presión del pulso, aunque la presión sistólica permaneciera sin cambio. ¿De qué manera este aumento en la presión del pulso perjudicaría a los vasos sanguíneos?*
8. *Explique por qué el flujo sanguíneo arterial es pulsátil y el venoso no lo es.*

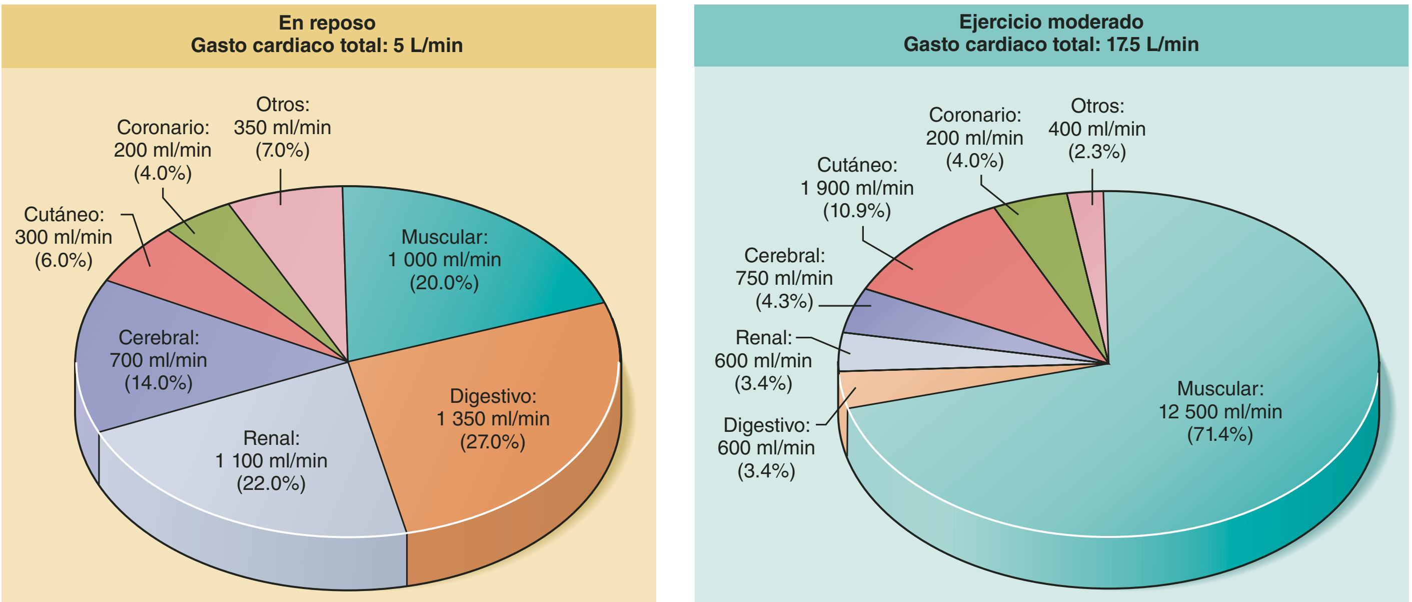


FIGURA 20.15 **Diferencias en la circulación de sangre sistémica durante el reposo y el ejercicio.**

9. *¿Cuáles son las tres variables que afectan la resistencia periférica en la circulación sanguínea? ¿Cuál de ellas es más posible que cambie de un minuto al siguiente?*
10. *¿Cuáles son los tres mecanismos principales para el control del radio vascular? Explique de manera breve cada uno.*
11. *Explique cómo sirve el barorreflejo como ejemplo de homeostasis y retroalimentación negativa.*
12. *Explique cómo puede el cuerpo desplazar la circulación sanguínea de un sistema de órganos a otro.*

20.3 Intercambio capilar

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Referir cómo pasan los materiales de la sangre a los tejidos circundantes.
b) Describir y calcular las fuerzas que permiten a los capilares ceder y reabsorber sangre.
c) Explicar las causas y efectos del edema.

Sólo 250 a 300 ml (5%) de la sangre se encuentran en los capilares en un momento determinado. Sin embargo, es la sangre más importante del cuerpo, porque a través de las paredes capilares se efectúan los intercambios entre la sangre y los tejidos circundantes. El término **intercambio capilar** alude al movimiento de los líquidos en dos sentidos.

Las sustancias químicas cedidas por la sangre capilar a los tejidos perivasculares son oxígeno, glucosa y otros nutrientes, anticuerpos y hormonas. Las sustancias químicas tomadas por los capilares son dióxido de carbono y otros desechos, y muchas de las mismas sustancias cedidas: glucosa y ácidos grasos liberados del almacenamiento en el hígado y el tejido adiposo, calcio y otros minerales liberados del hueso, anticuerpos excretados por células inmunitarias y hormonas secretadas por las glándulas endocrinas. Por tanto, muchas de estas sustancias se mueven en dos sentidos entre la sangre y el tejido conjuntivo, dejando a los capilares en un punto y entrando en otro. Junto con estos solutos, hay una importante entrada y salida de agua de la circulación sanguínea a través de las paredes capilares. A través de las paredes de las vénulas también ocurre un importante intercambio, pero los capilares son el sitio más importante para ello, porque superan en número a las vénulas.

Resulta difícil estudiar los mecanismos de intercambio capilar de manera cuantitativa, porque no es posible medir la presión y el flujo en vasos sanguíneos tan pequeños. Por esto, sigue habiendo controversia alrededor de las teorías relacionadas con el intercambio capilar. Pocos capilares del cuerpo humano son accesibles para la observación directa, incruenta, pero los del lecho ungueal y del eponiquio (cutícula) en la base de las uñas sí pueden observarse con un estereomicroscopio y han sido la base para una buena cantidad de estudios. Se ha medido una presión de 32 mmHg en el extremo arterial y de 15 mmHg en el venoso, a 1 mm de distancia. La presión arterial capilar cae con rapidez por la importante fricción de los encuentros sanguíneos en vasos tan estrechos. Se requieren 1 a 2 segundos para que un eritrocito atraviese un capilar del lecho ungueal, viajando a 0.7 mm/s.

Las sustancias químicas atraviesan la pared capilar por tres rutas (figura 20.16):

1. El citoplasma de las células endoteliales.
2. Las hendiduras intercelulares entre las células endoteliales.
3. Los poros de filtración de los capilares perforados.

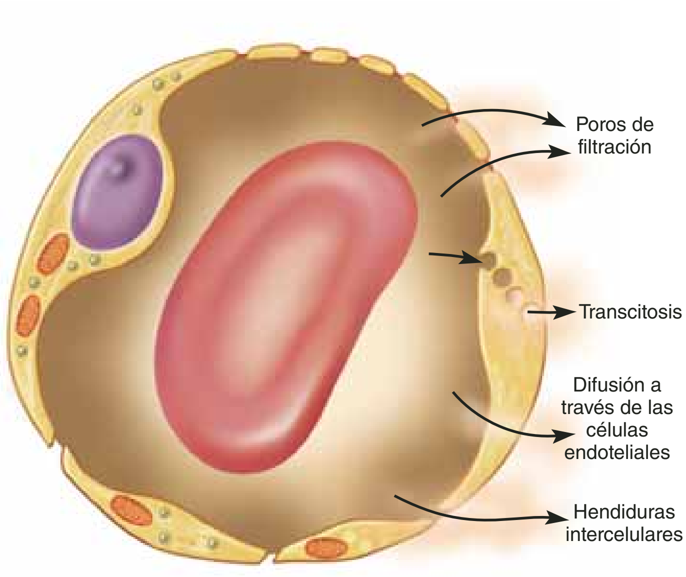


FIGURA 20.16 Rutas de intercambio capilar de fluidos. Las sustancias químicas atraviesan la pared capilar por los poros de filtración (sólo en capilares fenestrados) por transcitosis, por difusión a través de las células endoteliales y a través de las hendiduras intercelulares.

Los mecanismos de movimiento a través de la pared capilar son: *difusión*, *transcitosis*, *filtración* y *reabsorción*, que enseguida se examinan en ese orden.

Difusión

Es el mecanismo más importante de intercambio. La glucosa y el oxígeno, que están más concentrados en la sangre sistémica que en el líquido tisular, se difunden hacia afuera de la sangre. El dióxido de carbono y otros desechos, que están más concentrados en el líquido tisular, se difunden hacia la sangre. (El oxígeno y el dióxido de carbono se difunden en direcciones opuestas en el circuito pulmonar.) Esta difusión sólo es posible si el soluto puede permear las membranas plasmáticas de las células endoteliales o si encuentra pasos con el tamaño suficiente para atravesarlas (es decir, los poros de filtración y las hendiduras intercelulares). Sustancias solubles en lípidos, como las hormonas esteroideas, O_2 y CO_2, se difunden con facilidad a través de la membrana plasmática. Sustancias insolubles en lípidos, como la glucosa y los electrólitos, deben pasar por canales de membrana, poros de filtración o hendiduras intercelulares. Las moléculas grandes como las proteínas suelen retenerse.

Transcitosis

Es un proceso en que las células endoteliales recogen material en un lado de la membrana plasmática mediante pinocitosis o endocitosis mediada por receptores, transportan las vesículas por su citoplasma y descargan el material en el otro lado mediante exocitosis (véase la figura 3.23, p. 100). Esto sólo representan una pequeña fracción del intercambio de solutos a través de la pared capilar, pero los ácidos grasos, la albúmina y algunas hormonas como la insulina atraviesan el endotelio mediante este mecanismo. Los citólogos piensan que los poros de filtración de los capilares perforados serían solamente una cadena de vesículas pinocitósicas que se han fusionado de manera temporal para poder formar un canal continuo a través de la célula, como lo muestra el aspecto sugerente de la figura 20.16.

Filtración y reabsorción

El equilibrio entre filtración y ósmosis analizado en el capítulo 3 se vuelve muy relevante cuando se considera el intercambio capilar de líquidos. Por lo general, el líquido se expulsa del extremo arterial de un capilar y reingresa mediante ósmosis en el extremo venoso (figura 20.17). Este líquido entrega materiales a las células y retira los desechos metabólicos. Parece extraño el que un capilar pueda ceder líquido en un punto y reabsorberlo en otro. Esto es resultado de un desplazamiento del equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y osmóticas. La **presión hidrostática** es la fuerza física ejercida por un líquido contra una superficie como una pared capilar. La presión arterial es un ejemplo de presión hidrostática.

Un capilar típico tiene una presión hidrostática sanguínea de casi 30 mmHg en el extremo arterial. Ha resultado difícil medir la presión hidrostática del espacio intersticial, pero un valor típico aceptado por muchos autores es –3 mmHg. El valor negativo indica que se trata de una ligera succión, que ayuda a extraer el líquido de los capilares. (La fuerza se representa a partir de aquí como 3_{salida}.) En este caso, la presión hidrostática positiva dentro del capilar y la presión intersticial negativa funcionan en la misma dirección, creando una fuerza total hacia afuera de casi 33 mmHg.

A estas fuerzas se les opone la **presión osmótica coloidal** (COP), la parte de la presión osmótica causada por las proteínas. La sangre tiene una COP de casi 28 mmHg, sobre todo por la albúmina. El líquido tisular tiene menos de una tercera parte de concentración de proteínas que el plasma sanguíneo y su COP es de casi 8 mmHg. La diferencia entre la COP de la sangre y el líquido tisular es la **presión oncótica**:

$$28_{entrada} - 8_{salida} = 20_{entrada}.$$

La presión oncótica tiende a introducir agua en el capilar por ósmosis, en oposición a la presión hidrostática.

Estas fuerzas en oposición producen una **presión de filtración neta** (NFP) de 13 mmHg de salida, como sigue:

Presión hidrostática		
Presión arterial		30_{salida}
Presión intersticial	+	3_{salida}
Presión hidrostática neta		33_{salida}

Presión osmótica coloidal		
COP sanguínea		$28_{entrada}$
COP del tejido tisular	–	8_{salida}
Presión oncótica		$20_{entrada}$

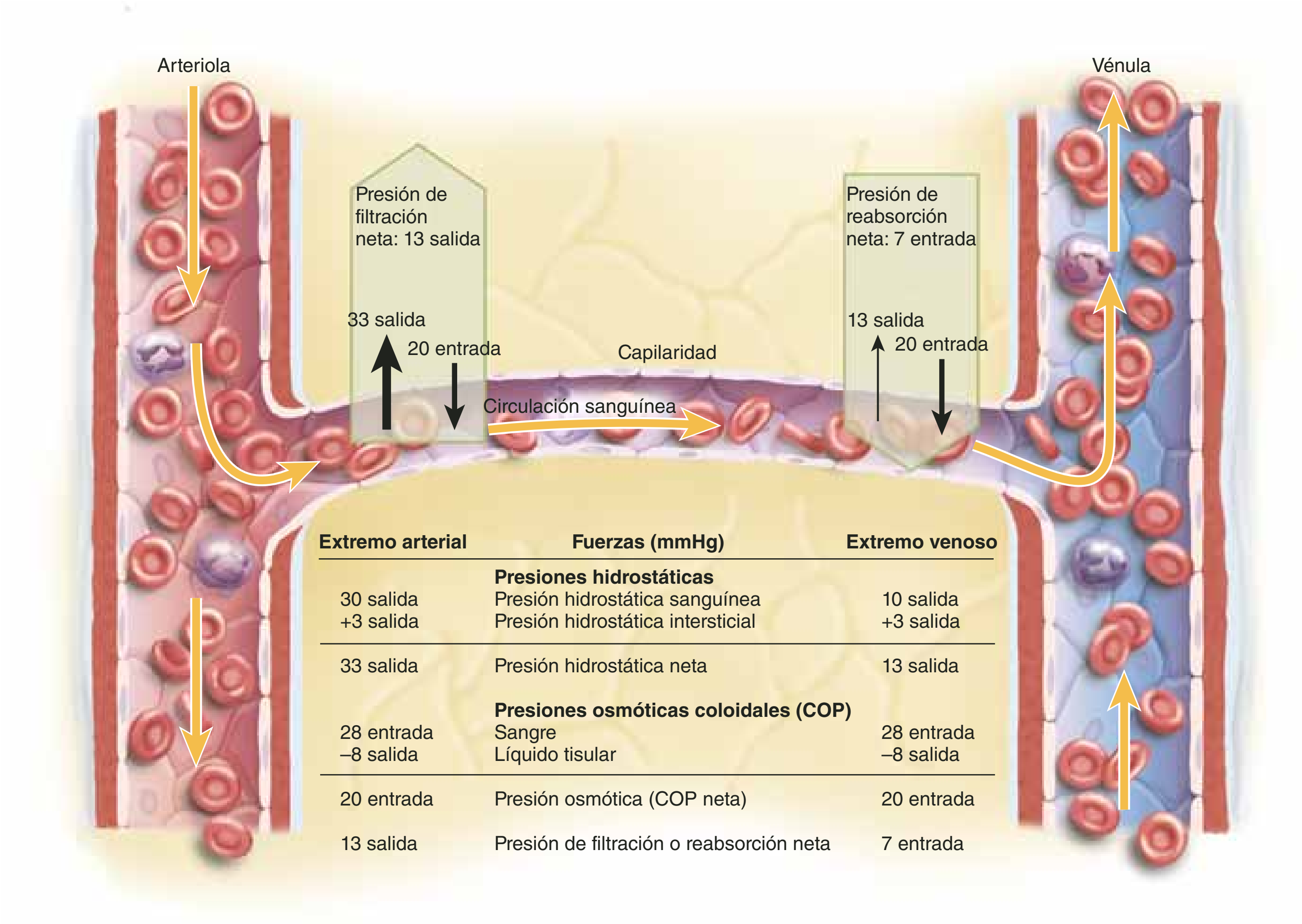


FIGURA 20.17 Las fuerzas de filtración y reabsorción capilar. Observe el desplazamiento de la filtración neta en el extremo arterial (izquierda) hacia la reabsorción neta en el extremo venoso (derecha). APR

Presión de filtración neta

Presión hidrostática neta		33_{salida}
Presión oncótica	–	20_{entrada}
Presión de filtración neta		13_{salida}

La presión de filtración neta de 13 mmHg causa que casi 0.5% del plasma sanguíneo deje los capilares en el extremo arterial.

Sin embargo, en el extremo venoso la presión sanguínea de los capilares es menor (casi 10 mmHg). Todas las otras presiones se mantienen, en esencia, sin cambio. Por tanto, se tiene lo siguiente:

Presión hidrostática

Presión arterial		10_{salida}
Presión intersticial	+	3_{salida}
Presión hidrostática neta		13_{salida}

Presión de reabsorción neta

Presión oncótica		20_{entrada}
Presión hidrostática neta	–	13_{salida}
Presión de reabsorción neta		7_{entrada}

La fuerza prevaleciente es hacia el interior en el extremo venoso porque la presión osmótica sobrepasa a la de filtración. La **presión de reabsorción neta** de 7 mmHg hacia dentro causa que el capilar reabsorba líquido en ese extremo.

Ahora se puede ver por qué un capilar cede líquido en un extremo y lo reabsorbe en el otro. La única presión que cambia de manera significativa del extremo arterial al venoso es la arterial capilar y este cambio es responsable del desplazamiento de la filtración a la reabsorción. Con una presión de reabsorción de 7 mmHg y una de filtración neta de 13 mmHg, parecería que es mucho más el líquido que deja los capilares que el que vuelve a entrar en ellos. Sin embargo, debido a que se ramifican, hay más capilares en el extremo venoso que en el arterial, lo que compensa en parte la diferencia entre las presiones de filtración y reabsorción. También suelen tener el doble del diámetro en el extremo venoso que en el arterial, de modo que hay más superficie capilar disponible para reabsorber el líquido que para cederlo. Por tanto, los capilares reabsorben casi 85% del líquido que filtran. El sistema linfático absorbe y regresa el otro 15% a la sangre, como se describe en el capítulo 21.

Por supuesto, el agua no es la única sustancia que cruza la pared capilar por filtración y reabsorción. Las sustancias quí-

micas disueltas en el agua son "arrastradas" junto con ella y atraviesan la pared capilar si no son demasiado grandes. Este proceso, denominado **arrastre de solventes**, es importante en el estudio de las funciones renales e intestinales en capítulos posteriores.

Variaciones en la filtración y la reabsorción capilares

Las cifras mostradas en la exposición anterior sólo sirven como ejemplos. Las circunstancias difieren entre un lugar y otro del cuerpo y entre un momento y otro en los mismos capilares. Por lo general, éstos reabsorben la mayor parte del líquido que filtran, pero no siempre es así. Los riñones tienen redes de capilares llamados *glomérulos*, donde hay poca o nula reabsorción; están dedicados por completo a la filtración. Los capilares alveolares de los pulmones, en contraste, están dedicados casi por completo a la absorción, de modo que el líquido no llena los espacios de aire.

La actividad capilar también varía de un momento a otro. En un tejido en reposo, la mayoría de los esfínteres precapilares están constreñidos y los capilares están colapsados. La presión arterial capilar es muy baja (si existe algún flujo), y predomina la reabsorción. Cuando un tejido se vuelve activo en sentido metabólico, su flujo capilar aumenta. En los músculos activos, la presión capilar sube al punto en que la filtración supera la reabsorción a lo largo de todo el capilar. El líquido se acumula en el músculo y aumenta la masa muscular hasta en 25%. La permeabilidad capilar también está sujeta a influencias químicas. El tejido traumatizado libera sustancias químicas como sustancia P, bradicinina e histamina, que aumentan la permeabilidad y la filtración.

Edema

Es la acumulación de un exceso de líquido en el tejido. Suele mostrarse como hinchazón de la cara, los dedos, el abdomen o los tobillos, pero también ocurre en órgano internos, donde sus efectos están ocultos de la vista. El edema ocurre cuando el líquido se filtra en el tejido con mayor rapidez de lo que se reabsorbe. Tiene tres causas fundamentales:

1. **Aumento de la filtración capilar.** Diversas condiciones pueden aumentar la velocidad de la filtración capilar y la acumulación de líquido en los tejidos. Por ejemplo, la insuficiencia renal lleva a retención de agua e hipertensión, lo que aumenta la presión arterial capilar y la velocidad de filtración. La histamina dilata las arteriolas, eleva la presión capilar y hace a la pared capilar más permeable. Por lo general, los capilares se vuelven más permeables con el envejecimiento, lo que pone a las personas de edad avanzada en mayor riesgo de edema. La presión arterial capilar también se eleva en casos de deficiente retorno venoso (el flujo de sangre de los capilares de regreso al corazón). Como se revisa en la siguiente sección, un buen retorno venoso depende de la actividad muscular. Por tanto, el edema es un problema común entre personas confinadas a cama o silla de ruedas.

   La insuficiencia del ventrículo derecho del corazón tiende a causar presión en las venas y los capilares sistémicos, lo que lleva a edema sistémico. La insuficiencia del ventrículo izquierdo causa esto en los pulmones, lo que lleva a edema pulmonar.
2. **Reabsorción capilar reducida.** La reabsorción capilar depende de la presión oncótica, que es proporcional a la concentración de albúmina sanguínea. Por tanto, la deficiencia de albúmina (hipoproteinemia) produce edema al reducir la reabsorción de líquido en los tejidos. Debido a que la albúmina se produce en el hígado, hepatopatías como la cirrosis tienden a producir hipoproteinemia y edema. Éste suele verse en regiones de hambruna, por la deficiencia alimentaria (consúltese lo relacionado con el kwashiorkor, p. 683). La hipoproteinemia y el edema también suelen resultar de quemaduras graves, por la pérdida de proteínas de las superficies corporales que ya no están cubiertas por la piel, y por nefropatías que permiten que las proteínas escapen en la orina.
3. **Drenaje linfático obstruido.** El sistema linfático, que se describe de manera detallada en el capítulo 21, es una red de vasos con desplazamiento en un solo sentido que recolectan líquido de los tejidos y lo regresan a la circulación sanguínea. La obstrucción de estos vasos o la extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos puede interferir con el drenaje de líquidos y llevar a la acumulación de líquido tisular distal a la obstrucción (véase la figura 21.2, p. 811).

El edema tiene varias consecuencias patológicas. A medida que los tejidos se congestionan con líquido, el suministro de oxígeno y la eliminación de desechos quedan dañados y los tejidos empiezan a morir. El edema pulmonar representa una amenaza de sofocación a medida que el líquido reemplaza al aire en los pulmones, y el edema cerebral puede producir cefalea, náusea y, en ocasiones, delirio, convulsiones y coma. En el edema grave, es posible que se transfiera tanto líquido de los vasos sanguíneos a los espacios tisulares que el volumen sanguíneo y la presión caen demasiado y llegan a causar choque circulatorio (descrito en la siguiente sección).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

13. *Liste los mecanismos de intercambio capilar y relacione cada uno con la estructura de las paredes capilares.*
14. *¿Qué fuerzas favorecen la filtración capilar? ¿Qué fuerzas favorecen la reabsorción?*
15. *¿Cómo puede un capilar pasar de una función en que predomina la filtración en un momento, a otra donde su actividad predominante es la reabsorción?*
16. *Mencione las tres causas fundamentales de edema y explique por qué éste puede ser peligroso.*

20.4 Retorno venoso y choque circulatorio

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo regresa la sangre de las venas al corazón.

b) Analizar la importancia de la actividad física para el retorno venoso.

c) Analizar varias causas de choque circulatorio.

d) Mencionar y describir las etapas del choque.

Hieronymus Fabricius (1537 a 1619) descubrió las válvulas de las venas pero no comprendió su función. Dejó esa labor a su alumno, William Harvey, quien realizó con las válvulas experimentos simples que pueden reproducirse con facilidad. En la figura 20.18, elaborada por Harvey, el experimentador ha presionado una vena en el punto H para bloquear el flujo de la muñeca al codo. Con otro dedo, ha desplazado la sangre de allí hacia el punto O, la primera válvula proximal a H. Cuando trata de forzar la sangre hacia abajo, se detiene en la válvula. No puede ir más lejos, y causa que la vena se hinche en ese punto. La sangre puede fluir de derecha a izquierda a través de esa válvula, pero no de izquierda a derecha. De modo que Harvey conjeturó de manera correcta que las válvulas sirven para asegurar el flujo en un sentido, de las venas hacia el corazón.

Puede demostrarse con facilidad la acción de esas válvulas en la mano. Se mantiene una mano firme, debajo del nivel de la cintura, hasta que las venas salten en el dorso (sin aplicar un torniquete). Se presiona sobre una vena cerca de los nudillos y, mientras se mantiene abajo, se utiliza otro dedo para desplazar la sangre de esa vena hacia la muñeca. Se observa un colapso a medida que se fuerza la sangre fuera de ese sitio, y si se retira el segundo dedo, la vena no se vuelve a llenar. Las válvulas evitan que la sangre regrese a ella desde arriba. Sin embargo, cuando se quita el primer dedo, la vena se rellena desde abajo.

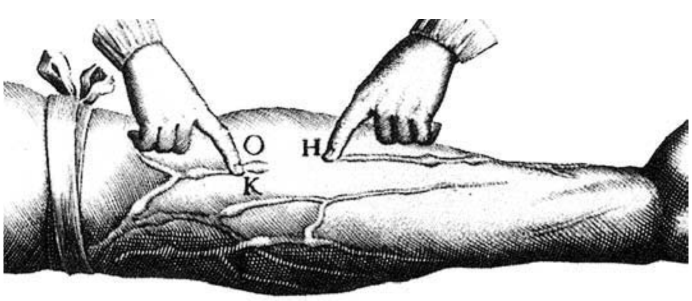


FIGURA 20.18 Ilustración de *De Motu Cordis*, de William Harvey (1628). Estos experimentos demuestran la existencia de válvulas en un sentido en las venas de los brazos. Consulte el texto para conocer la explicación.

● *En el espacio entre O y H, ¿qué sucedería (si pasa algo) en caso de que el experimentador levante su dedo del punto O? ¿Qué pasaría si levanta el dedo del punto H? ¿Por qué?*

Mecanismos del retorno venoso

El flujo de la sangre de regreso al corazón, llamado **retorno venoso**, se logra mediante cinco mecanismos:

1. **El gradiente de presión.** La presión generada por el corazón es la fuerza más importante en la circulación venosa, aunque es mucho más débil en las venas que en las arterias. La presión en las vénulas va de 12 a 18 mmHg, y la presión en el punto donde las venas cavas entran en el corazón, llamada **presión venosa central**, promedia 4.6 mmHg. Por tanto, hay un gradiente de presión venosa (ΔP) de casi 7 a 13 mmHg que favorece el flujo de sangre hacia el corazón. El gradiente de presión y el retorno venoso aumentan cuando el volumen sanguíneo aumenta. El retorno venoso también aumenta en el caso de vasoconstricción generalizada, extendida, porque esto reduce el volumen del sistema circulatorio y eleva la presión arterial y el flujo.
2. **Gravedad.** Cuando alguien está sentado o de pie, la sangre de su cabeza y cuello regresa al corazón con sólo fluir hacia abajo a través de las grandes venas que se encuentran arriba del corazón. Por tanto, las grandes venas del cuello suelen estar colapsadas, o casi, y su presión venosa es cercana a cero. Sin embargo, los senos durales del encéfalo tienen paredes más rígidas y no pueden colapsarse. Su presión es tan baja que puede llegar a –10 mmHg, creando el riesgo de *embolia gaseosa* si se punzan (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 20.3").
3. **La bomba de músculo estriado.** En las extremidades, las venas están rodeadas por músculo, que las masajea. La contracción de los músculos aplasta la sangre para que salga de la parte comprimida de una vena, y las válvulas aseguran que esta sangre sólo pueda ir hacia el corazón (figura 20.19).
4. **La bomba torácica (respiratoria).** Este mecanismo ayuda al flujo de la sangre venosa de la cavidad abdominal a la torácica. Al inhalar, la cavidad torácica se expande y su presión interna cae, mientras que el movimiento hacia abajo del diafragma eleva la presión en la cavidad abdominal. La *vena cava inferior* (IVC), la vena más grande, es un tubo flexible que pasa a través de ambas cavidades. Si se eleva la presión abdominal en la IVC mientras cae la presión torácica en ella, la sangre se ve forzada hacia arriba, al corazón. No se fuerza hacia abajo, a las extremidades inferiores, porque las válvulas venosas de allí lo evitan. Gracias a la bomba torácica, la presión venosa central fluctúa de 2 mmHg, durante la inhalación, a 6 mmHg en la exhalación, y la sangre fluye con mayor rapidez al inhalar.
5. **Succión cardiaca.** Durante la sístole ventricular, las cuerdas tendinosas tiran hacia abajo de las valvas de la válvula AV, lo que expande un poco el espacio auricular. Esto crea una ligera succión que atrae la sangre hacia las aurículas desde las venas cavas y las venas pulmonares.

Retorno venoso y actividad física

El ejercicio aumenta el retorno venoso por muchas razones. El corazón late más rápido y con mayor fuerza, aumentando el gasto cardiaco y la presión arterial. Se dilatan los vasos sanguíneos de los músculos estriados, los pulmones y la circulación

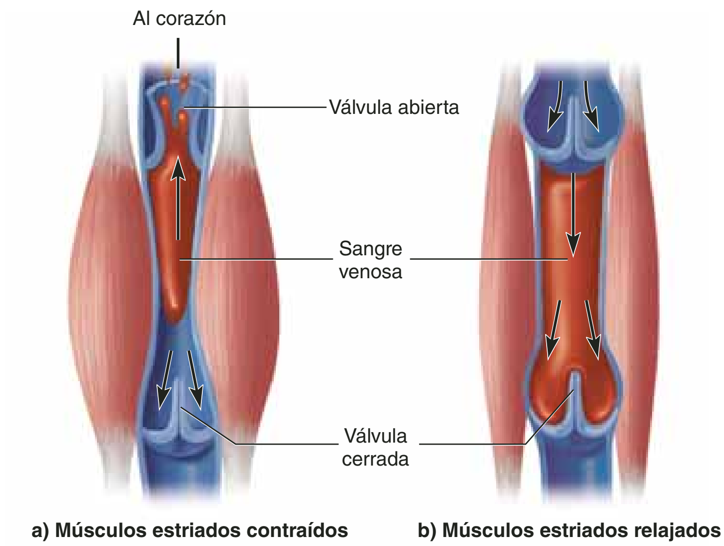


FIGURA 20.19 La bomba del músculo estriado. *a*) La contracción muscular aplasta las venas profundas y fuerza la sangre hasta la siguiente válvula en dirección del corazón. Las válvulas que se encuentran debajo del punto de compresión evitan el flujo hacia atrás. *b*) Cuando los músculos se relajan, la sangre fluye de regreso hacia abajo, atraída por la gravedad, pero sólo hasta la siguiente válvula.

coronaria, aumentando el flujo. El aumento en la velocidad y la profundidad respiratorias mejora la acción de la bomba torácica. Las contracciones musculares aumentan el retorno venoso por medio de la bomba de músculo estriado. El aumento en el retorno venoso también incrementa el gasto cardiaco, que es importante en la perfusión de los músculos cuando éstos necesitan más.

Por el contrario, cuando una persona está de pie, la sangre se acumula en las extremidades porque la presión venosa no es lo bastante alta para superar el peso de la sangre y conducirla hacia arriba. A esta acumulación de sangre en el lecho venoso se le denomina **acumulación venosa**. Para demostrar este efecto, puede mantenerse una mano debajo de la cintura y la otra sobre la cabeza por casi un minuto. Luego, al juntar con rapidez las manos y comparar las palmas, la mano que se mantuvo sobre la cabeza suele estar pálida porque la sangre se ha drenado de ella; por su parte, la mano mantenida debajo de la cintura aparece más roja de lo normal, por la acumulación venosa en sus venas y capilares. La acumulación venosa es problemática para personas que deben permanecer de pie durante periodos largos. Si se acumula suficiente sangre en las extremidades, puede reducirse tanto el gasto cardiaco que el encéfalo se perfunde de manera inadecuada y la persona puede experimentar mareo o síncope. Esto suele evitarse al tensar de manera periódica la pantorrilla y otros músculos para mantener activa la bomba de músculo estriado. Los pilotos de aviones militares realizan a menudo maniobras que pueden causar que la sangre se acumule en el abdomen y las extremidades inferiores, causando pérdida parcial de visión o de conciencia. Para evitar esto, visten trajes de presión que se inflan y aprietan las extremidades inferiores durante estas maniobras; además, pueden tensar sus músculos abdominales para evitar acumulación venosa y desmayo.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué la acumulación venosa no representa un problema al estar durmiendo, cuando la bomba de músculo estriado está inactiva?

Choque circulatorio

El **choque circulatorio** (no debe confundirse con el choque eléctrico o la sideración medular, a la que suele llamarse choque medular) es cualquier estado en que el gasto cardiaco resulte insuficiente para cumplir las necesidades metabólicas del cuerpo. Todas las formas de choque circulatorio caen en dos categorías: 1) **choque cardiogénico**, causado por bombeo inadecuado en el corazón, por lo general como resultado de infarto del miocardio, y 2) **choque por retorno venoso bajo** (LVR), en que el gasto cardiaco es bajo porque está regresando muy poca sangre al corazón.

Hay tres formas principales de choque de LVR:

1. El **choque hipovolémico**, la forma más común, se produce por pérdida de volumen sanguíneo como resultado de hemorragia, traumatismo, úlceras hemorrágicas, quemaduras o deshidratación. Esta última es una causa importante de muerte por exposición al calor. En climas cálidos, el cuerpo excreta hasta 1.5 litros de sudor por hora. El agua se transfiere desde la circulación sanguínea para reemplazar la pérdida de líquido tisular en el sudor, y el volumen sanguíneo puede caer demasiado para mantener la circulación adecuada.
2. El **choque por retorno venoso obstruido** ocurre cuando cualquier objeto, como un tumor en crecimiento o un aneurisma, comprime una vena e impide la circulación sanguínea.
3. El **choque por acumulación venosa** (**vascular**) ocurre cuando el cuerpo tiene un volumen sanguíneo total normal, pero se acumula demasiada sangre en la parte inferior del cuerpo. Esto puede deberse a que se permanece de pie o sentado durante largos periodos o a una vasodilatación extendida. El **choque neurogénico** es una forma de choque por acumulación venosa causado por la pérdida súbita de tono vasomotor, lo que permite que los vasos se dilaten. Esto puede ocurrir por causas tan graves como traumatismo del tallo encefálico o tan leves como un choque emocional.

Elementos de acumulación venosa y de choque hipovolémico están presentes en ciertos casos, como en los choques séptico y anafiláctico, que incluyen vasodilatación y pérdida de líquido a través de capilares con permeabilidad anormal. El **choque séptico** ocurre cuando las toxinas bacterianas producen vasodilatación y mayor permeabilidad capilar. El **choque anafiláctico**, analizado más a fondo en el capítulo 21, es resultado de la exposición a un antígeno al que una persona resulta alérgica, como el veneno de una abeja. Los complejos antígeno-anticuerpo activan la liberación de histamina, que causa vasodilatación generalizada y mayor permeabilidad capilar.

Respuestas al choque circulatorio

El choque se describe de manera clínica, de acuerdo con la gravedad, como compensado y descompensado. En el **choque compensado**, varios mecanismos homeostáticos intervienen en la recuperación espontánea. La hipotensión resultante de un bajo gasto cardiaco activa el barorreflejo y la producción de angiotensina II, y ambos contrarrestan el choque al estimular la vasoconstricción. Más aún, si una persona se desmaya y cae a una posición horizontal, la gravedad restaura el flujo sanguíneo al encéfalo. Una recuperación aún más rápida se logra si se elevan los pies de la persona para promover el drenaje de la sangre de las piernas.

Si estos mecanismos resultan insuficientes, se presenta **choque descompensado** y ocurren varios ciclos de retroalimentación positiva que amenazan la vida. Un gasto cardiaco deficiente produce isquemia miocárdica e infarto, que debilitan aún más el corazón y reducen el gasto. La circulación lenta de la sangre puede llevar a coagulación intravascular diseminada (consúltese el cuadro 18.8, p. 709). A medida que los vasos se congestionan con sangre coagulada, el retorno venoso empeora. La isquemia y la acidosis del tallo encefálico deprimen los centros vasomotores y cardiacos, lo que causa pérdida del tono vasomotor, mayor vasodilatación y caída adicional en la presión arterial y el gasto cardiaco. Pronto, el daño a los tejidos cardiacos y encefálicos es demasiado grande como para sobrevivir. Casi la mitad de quienes sufren choque descompensado mueren por ello.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *Explique cómo ayuda la respiración al retorno venoso.*
18. *Refiera cómo la actividad muscular y las válvulas venosas ayudan al retorno venoso.*
19. *Defina el choque circulatorio. ¿Cuáles son algunas de las causas del choque por retorno venoso lento?*

20.5 Rutas circulatorias especiales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar cómo mantiene el encéfalo una perfusión estable.

b) Analizar las causas y los efectos del accidente cerebrovascular y accidentes isquémicos transitorios.

c) Explicar los mecanismos que aumentan la perfusión muscular durante el ejercicio.

d) Contrastar la presión arterial del circuito pulmonar con la del sistémico, y explicar por qué la diferencia es importante en la función pulmonar.

Algunas de las rutas circulatorias tienen propiedades fisiológicas especiales adaptadas a las funciones de sus órganos. La circulación coronaria se describe en el capítulo 19 y la circulación fetal y placentaria en el 29. Aquí se examina de cerca la circulación del encéfalo, los músculos estriados y los pulmones.

Encéfalo

La circulación sanguínea total al encéfalo fluctúa menos que la de cualquier otro órgano (casi 700 ml/min, en reposo). Esta constancia es importante porque incluso unos segundos de privación de oxígeno causan pérdida de la conciencia, y 4 o 5 minutos de anoxia son tiempo suficiente para causar daño irreversible. Aunque la perfusión total del cerebro es muy estable, la circulación sanguínea puede desplazarse de una parte del encéfalo a otra en cuestión de segundos a medida que partes diferentes intervienen en funciones motoras, sensitivas o cognitivas.

El encéfalo regula su propia circulación sanguínea como respuesta a cambios en la presión arterial y la química sanguínea. Las arterias cerebrales se dilatan cuando la presión arterial cae y se contraen cuando se eleva, con lo que se minimizan las fluctuaciones en la presión arterial cerebral. Por tanto, la circulación sanguínea cerebral permanece muy estable cuando la presión arterial media (MAP) fluctúa entre 60 y 140 mmHg. Sin embargo, una MAP debajo de 60 mmHg produce síncope y una superior a 160 mmHg causa edema cerebral.

El principal estímulo químico para la autorregulación cerebral es el pH. La perfusión deficiente permite que el CO_2 se acumule en el encéfalo. Esto reduce el pH en el líquido tisular y activa la vasodilatación local, que mejora la perfusión. Sin embargo, la hipercapnia extrema deprime la actividad neural. La condición opuesta, la hipocapnia, eleva el pH y estimula la vasoconstricción, con lo que se reduce la perfusión y se da al CO_2 la oportunidad de aumentar a una concentración normal. La hiperventilación (exhalación de CO_2 con mayor rapidez de su producción en el cuerpo) induce hipocapnia, que lleva a vasoconstricción cerebral, isquemia, mareo y en ocasiones síncope.

Breves episodios de isquemia cerebral producen **accidentes isquémicos transitorios** (TIA), caracterizados por mareo temporal, pérdida de visión u otros sentidos, debilidad, parálisis, cefalea o afasia. Los TIA pueden deberse a espasmos de arterias cerebrales dañadas. Duran de un momento a unas horas y a menudo son un aviso temprano de un inminente accidente cerebrovascular. Las personas con TIA deben recibir atención médica inmediata para identificar la causa, utilizando imágenes del encéfalo y otros medios de diagnóstico. Debe iniciarse de inmediato el tratamiento para evitar un accidente cerebrovascular.

Un **accidente cerebrovascular** (CVA) es la muerte súbita (infarto) de tejido encefálico causada por isquemia. La isquemia cerebral puede producirse por ateroesclerosis, trombosis o el rompimiento de un aneurisma. Los efectos de un CVA van de imperceptibles a mortales, dependiendo de la extensión del daño tisular y de la función del tejido afectado. Son comunes ceguera, parálisis y pérdidas de la sensibilidad y del habla. La recuperación depende de la capacidad de las neuronas vecinas para retomar las funciones perdidas y de la extensión de la circulación colateral a regiones que rodean el infarto cerebral.

Músculos estriados

En contraste con el encéfalo, los músculos estriados reciben flujo muy variable de sangre, dependiendo de su estado de ejercicio. En reposo, las arteriolas están constreñidas, la mayor parte de los lechos capilares están cerrados y la circulación total por el aparato muscular es de casi un litro por minuto. Durante el ejercicio, las arteriolas se dilatan como respuesta a la epinefrina y la norepinefrina de la médula suprarrenal y los nervios simpáticos. Los esfínteres precapilares, que carecen de inervación, se dilatan como respuesta a metabolitos musculares como ácido láctico, CO_2 y adenosina. La circulación sanguínea por los músculos puede aumentar más de 20 veces durante el ejercicio extremo, que requiere que la sangre se desvíe de otros órganos como el tubo digestivo y los riñones para satisfacer las necesidades de los músculos activos.

La contracción muscular comprime los vasos sanguíneos e impide la circulación. Por esto, la contracción isométrica causa fatiga con más rapidez que la contracción isotónica intermitente. Si se aprieta una pelota con la mayor fuerza posible sin relajar el puño, se siente fatiga muscular con mayor rapidez que si se aprieta y relaja de manera intermitente.

Pulmones

Después del nacimiento, el circuito pulmonar es la única ruta por donde las arterias llevan sangre mal oxigenada y las venas sangre con oxígeno abundante; la situación opuesta prevalece en el circuito sistémico. Las arterias pulmonares tienen paredes delgadas y que se distienden con menos tejido elástico que las arterias sistémicas. Por tanto, tienen una presión arterial de sólo 25/10. La presión hidrostática capilar es de casi 10 mmHg en el circuito pulmonar, en comparación con un promedio de 17 mmHg en capilares sistémicos. Esta presión más baja tiene dos implicaciones para la circulación pulmonar: 1) la sangre fluye con más rapidez a través de los capilares pulmonares y, por tanto, tiene más tiempo para el intercambio gaseoso, y 2) la presión oncótica supera a la hidrostática, de modo que estos capilares se dedican casi por completo a la absorción. Esto evita la acumulación de líquido en las paredes y las luces alveolares, que comprometería el intercambio gaseoso. Sin embargo, en un trastorno como la estenosis de la válvula mitral, la sangre puede regresar en el circuito pulmonar, elevando la presión hidrostática capilar causando edema pulmonar, congestión e hipoxemia.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué coloración anormal de la piel se debería a edema pulmonar?

Otra característica única de las arterias pulmonares es su respuesta a la hipoxia. Las arterias sistémicas se dilatan en respuesta a la hipoxia local y mejoran la perfusión del tejido. En contraste, las arterias pulmonares se constriñen. La hipoxia pulmonar indica qué parte del pulmón no está bien ventilada, tal vez por la congestión mucosa de las vías respiratorias o una enfermedad degenerativa del pulmón. La vasoconstricción en las regiones más ventiladas del pulmón redirige el flujo sanguíneo a zonas mejor ventiladas.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

20. *¿De qué manera notoria la perfusión del encéfalo difiere de la de los músculos estriados?*
21. *¿Cuál es la diferencia entre un accidente cerebrovascular y un accidente isquémico transitorio? ¿Cuál de ellos tiene parecido más cercano al infarto del miocardio?*
22. *¿De qué manera la presión arterial hidrostática baja en el circuito pulmonar afecta a la dinámica de los líquidos de los capilares que están allí?*
23. *Explique la diferencia entre la respuesta vasomotora de los pulmones y la de los músculos estriados a la hipoxia.*

20.6 Anatomía del circuito pulmonar

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la ruta de la sangre por el circuito pulmonar.

Las siguientes tres secciones de este capítulo se centran en los nombres y las rutas de las arterias y las venas principales. El circuito pulmonar se describe aquí, y las arterias y las venas sistémicas se explican en las dos secciones que siguen.

El circuito pulmonar (figura 20.20) empieza con el **tronco pulmonar**, un vaso grande que asciende en diagonal desde el ventrículo derecho y se ramifica en las **arterias pulmonares** derecha e izquierda. A medida que se aproxima al pulmón, la arteria pulmonar derecha se ramifica en dos, y ambas ramas entran en el pulmón en una hendidura medial a la que se denomina *hilio* (véase la figura 22.9, p. 863). La rama superior es la **arteria lobular superior**, que irriga el lóbulo superior del pulmón. La rama inferior se divide de nuevo dentro del pulmón para formar las **arterias lobular media** e **inferior**, que irrigan los dos lóbulos inferiores de ese órgano. La arteria pulmonar izquierda es mucho más variable. Cede varias arterias lobulares superiores al lóbulo superior antes de entrar en el hilio, y luego entra en el pulmón y cede una cantidad variable de arterias lobulares inferiores al lóbulo inferior.

En ambos pulmones, estas arterias llevan al final a pequeños lechos capilares parecidos a cestos que rodean los alveolos (sacos de aire) pulmonares. Aquí es donde la sangre descarga CO_2 y recoge O_2. Después de dejar los alveolos capilares, la sangre pulmonar fluye en las vénulas y las venas, lo que lleva al final a las **venas pulmonares** principales que salen del pulmón en el hilio. La auricular izquierda del corazón recibe dos venas pulmonares a cada lado (véase la figura 19.5*b*, p. 720).

La función del circuito pulmonar consiste, sobre todo, en intercambiar CO_2 por O_2. Los pulmones también reciben la irrigación separada de sangre sistémica por vía de las arterias bronquiales (consúltese la parte I.1 del cuadro 20.5).

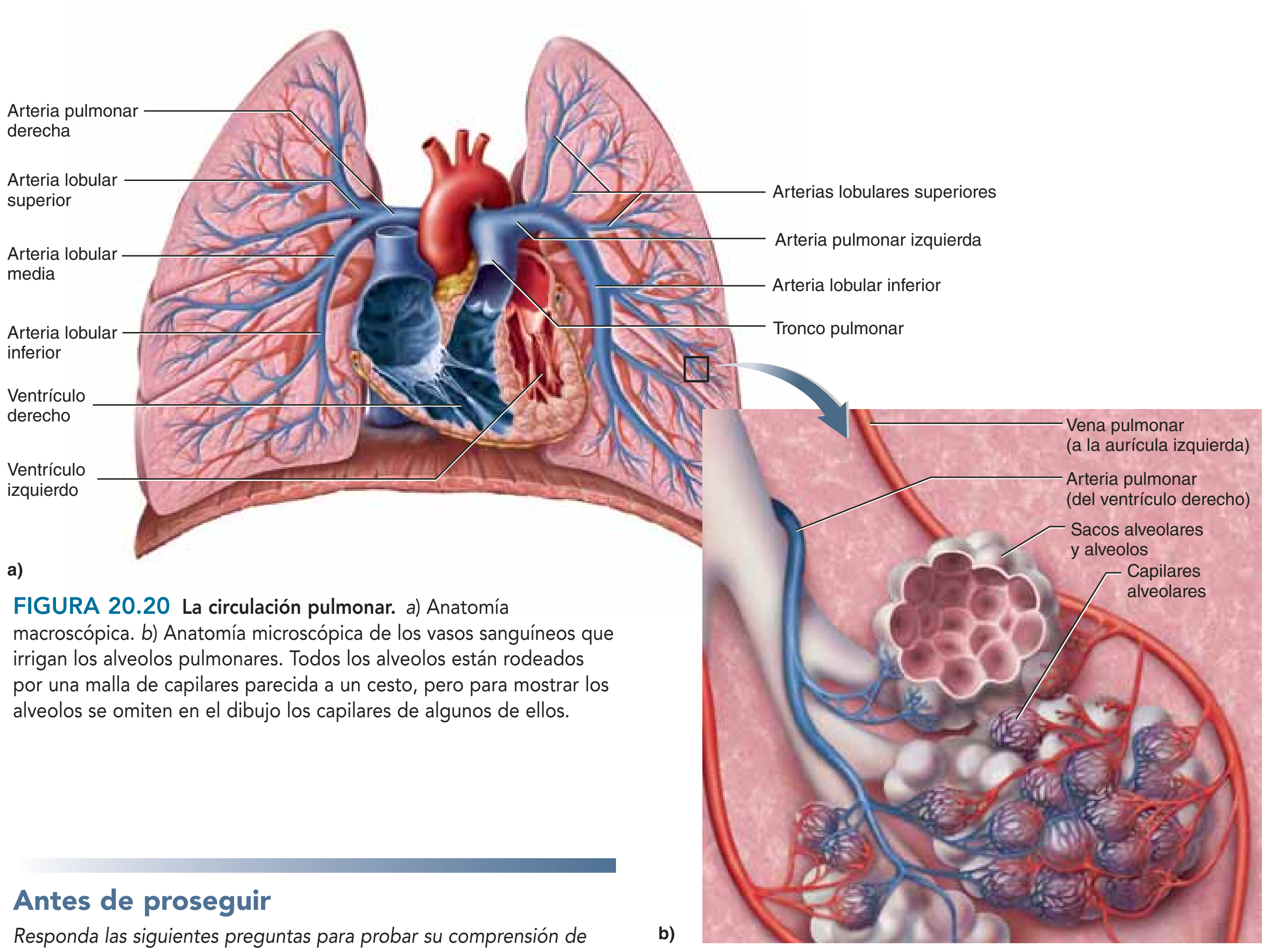


FIGURA 20.20 La circulación pulmonar. *a*) Anatomía macroscópica. *b*) Anatomía microscópica de los vasos sanguíneos que irrigan los alveolos pulmonares. Todos los alveolos están rodeados por una malla de capilares parecida a un cesto, pero para mostrar los alveolos se omiten en el dibujo los capilares de algunos de ellos.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

24. *Describa el flujo de un eritrocito del ventrículo derecho a la aurícula izquierda y mencione los vasos que recorre.*
25. *Los pulmones tienen dos irrigaciones arteriales separadas. Explique sus funciones.*

20.7 Vasos sistémicos de la región de la cabeza y el tronco

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las arterias y venas sistémicas principales de la cabeza y el tronco.

b) Describir el trayecto de la sangre del corazón a cualquier órgano principal de la región de la cabeza y el tronco, y de regreso al corazón.

El circuito sistémico (figuras 20.21 y 20.22) proporciona oxígeno y nutrientes a todos los órganos y elimina sus desechos metabólicos. Parte de él, la circulación coronaria, se describió en el capítulo 19. En esta sección se revisan las arterias y venas restantes de la región de la cabeza y el tronco. Del cuadro 20.2 al 20.8 se describen el flujo arterial y el retorno venoso, región por región. Sólo se delinean las rutas circulatorias más comunes; hay gran variación anatómica en el aparato circulatorio de una persona a otra.

Los nombres de los vasos sanguíneos a menudo describen su ubicación al indicar la región del cuerpo atravesada (como en la *arteria axilar* y las *venas braquiales*), un hueso adyacente (como en la *arteria temporal* y la *vena cubital*), o el órgano irrigado o drenado por los vasos (como en la *arteria hepática* y la *vena renal*). En muchos casos, una arteria y una vena adyacentes tienen nombres similares (como la *arteria femoral* y la *vena femoral*).

A medida que se sigue la circulación sanguínea en estos cuadros, es importante tomar las ilustraciones a menudo como referencia. Quizá las descripciones verbales por sí solas parezcan poco claras si no se hace uso completo de las ilustraciones explicativas. En todos los cuadros y figuras, las abreviaturas *a* y *aa* significan *arteria* y *arterias*; *v* y *vv* significan *vena* y *venas*.

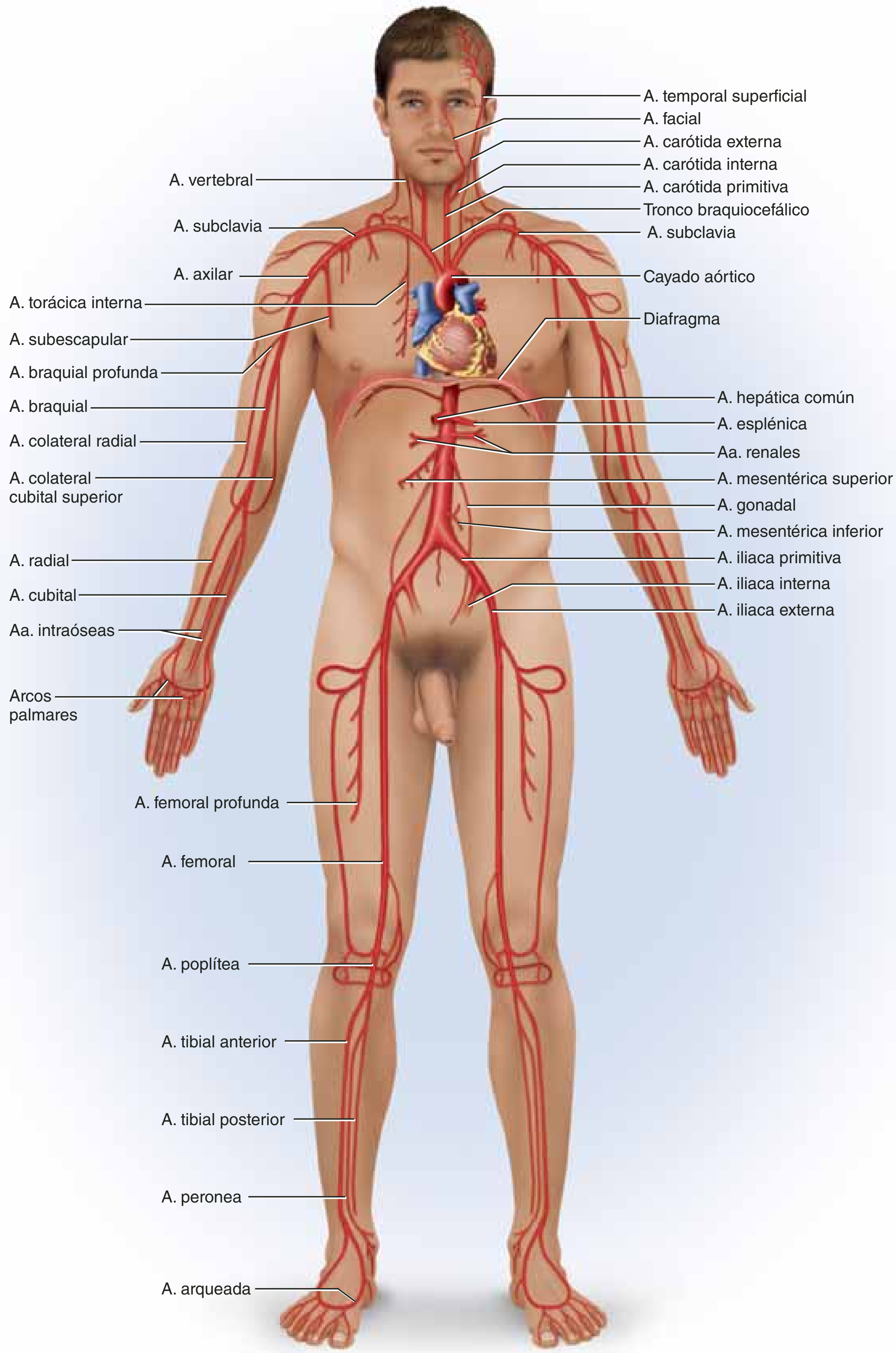


FIGURA 20.21 Las principales arterias sistémicas (vista anterior). Diferentes arterias se ilustran a la izquierda y a la derecha por razones de claridad, pero casi todas las que se muestran existen en ambos lados.

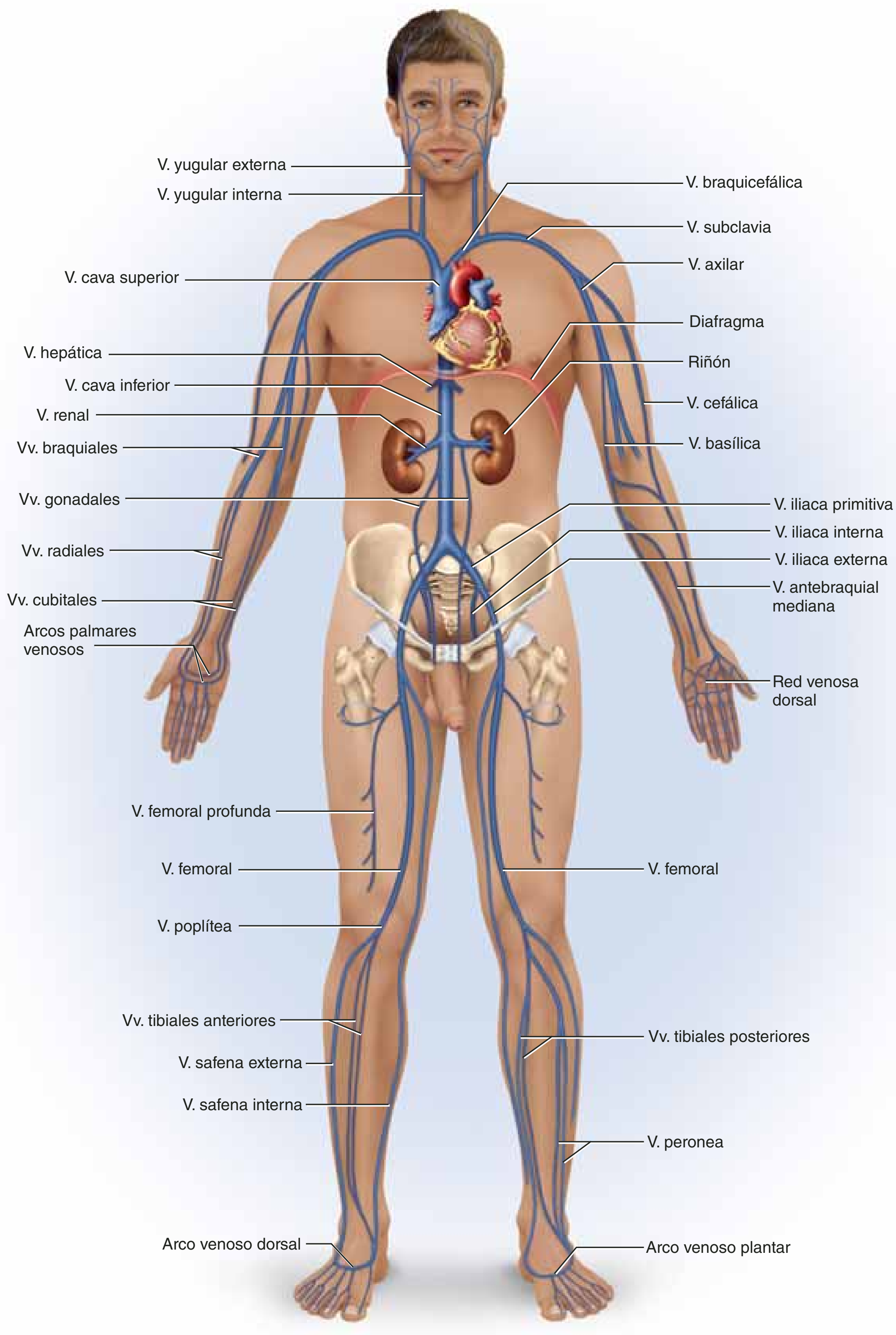


FIGURA 20.22 Las principales venas sistémicas (vista anterior). Diferentes venas se ilustran a la izquierda y a la derecha por razones de claridad, pero casi todas las que se muestran existen en ambos lados.

CUADRO 20.2 La aorta y sus ramas principales

Todas las arterias sistémicas surgen de la aorta, que tiene tres regiones principales (figura 20.23):

1. La **aorta ascendente** sube casi 5 cm por arriba del ventrículo izquierdo. Sus únicas ramas son las arterias coronarias, que surgen detrás de dos valvas de la válvula aórtica. Son los orígenes de la circulación coronaria descrita en el capítulo 19.

2. El **cayado aórtico** se curva a la izquierda como una "U" invertida arriba del corazón. Cede tres arterias principales en este orden: el **tronco braquicefálico**,[7] la **arteria carótida primitiva** y la **arteria subclavia**[8] **anterior**. Se siguen aún más en los cuadros 20.3 y 20.9.

3. La **aorta descendente** pasa hacia abajo, en sentido posterior al corazón, al principio a la izquierda de la columna vertebral y luego en sentido anterior, a través de las cavidades torácicas y abdominales. Se le llama ***aorta torácica*** arriba del diafragma y ***aorta abdominal*** debajo de él. Termina en la cavidad abdominal inferior al bifurcarse en las ***arterias iliacas primitivas*** izquierda y derecha (consúltese el cuadro 20.7, parte IV).

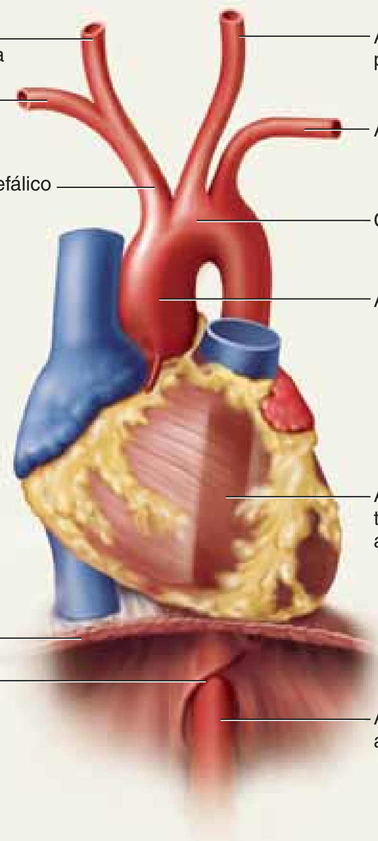


FIGURA 20.23 **La aorta torácica.** APR

CUADRO 20.3 Arterias de la cabeza y el cuello

I. Orígenes de las arterias de la cabeza y el cuello

La cabeza y el cuello reciben sangre de cuatro pares de arterias (figura 20.24).

1. Las **arterias carótidas primitivas.** Poco después de dejar el cayado aórtico, el tronco braquiocefálico se divide en la ***arteria subclavia derecha*** (se le sigue aún más en el cuadro 20.5) y la **arteria carótida primitiva derecha**. Un poco más allá del cayado aórtico, la **arteria carótida primitiva izquierda** surge de manera independiente. Las carótidas primitivas pasan hacia arriba, a la región anterolateral del cuello, a lo largo de la tráquea (consúltese la parte II de este cuadro).

2. Las **arterias vertebrales.** Surgen de las arterias subclavias derecha e izquierda y viajan hacia arriba, hacia el cuello, a través de los agujeros transversos de la vértebra C1 a C6. Entran en la cavidad craneal a través del agujero magno (consúltese la parte III de este cuadro).

3. Los **troncos tirocervicales.**[9] Estas pequeñas arterias surgen de las arterias subclavias, laterales a las arterias vertebrales. Irrigan la glándula tiroidea y algunos músculos escapulares.

4. Los **troncos costocervicales.**[10] Estas arterias surgen de las arterias subclavias en sentido un poco más lateral. Irrigan los músculos profundos del cuello y algunos de los músculos intercostales de la caja torácica superior.

[7] *bracchium* = brazo; *kephal* = cabeza.
[8] *sub* = debajo; *clavi* = clavícula, cuello.
[9] *thyro* = glándula tiroidea; *ceruic* = cuello.
[10] *cost* = costilla; *ceruic* = cuello.

CUADRO 20.3 Arterias de la cabeza y el cuello (*continuación*)

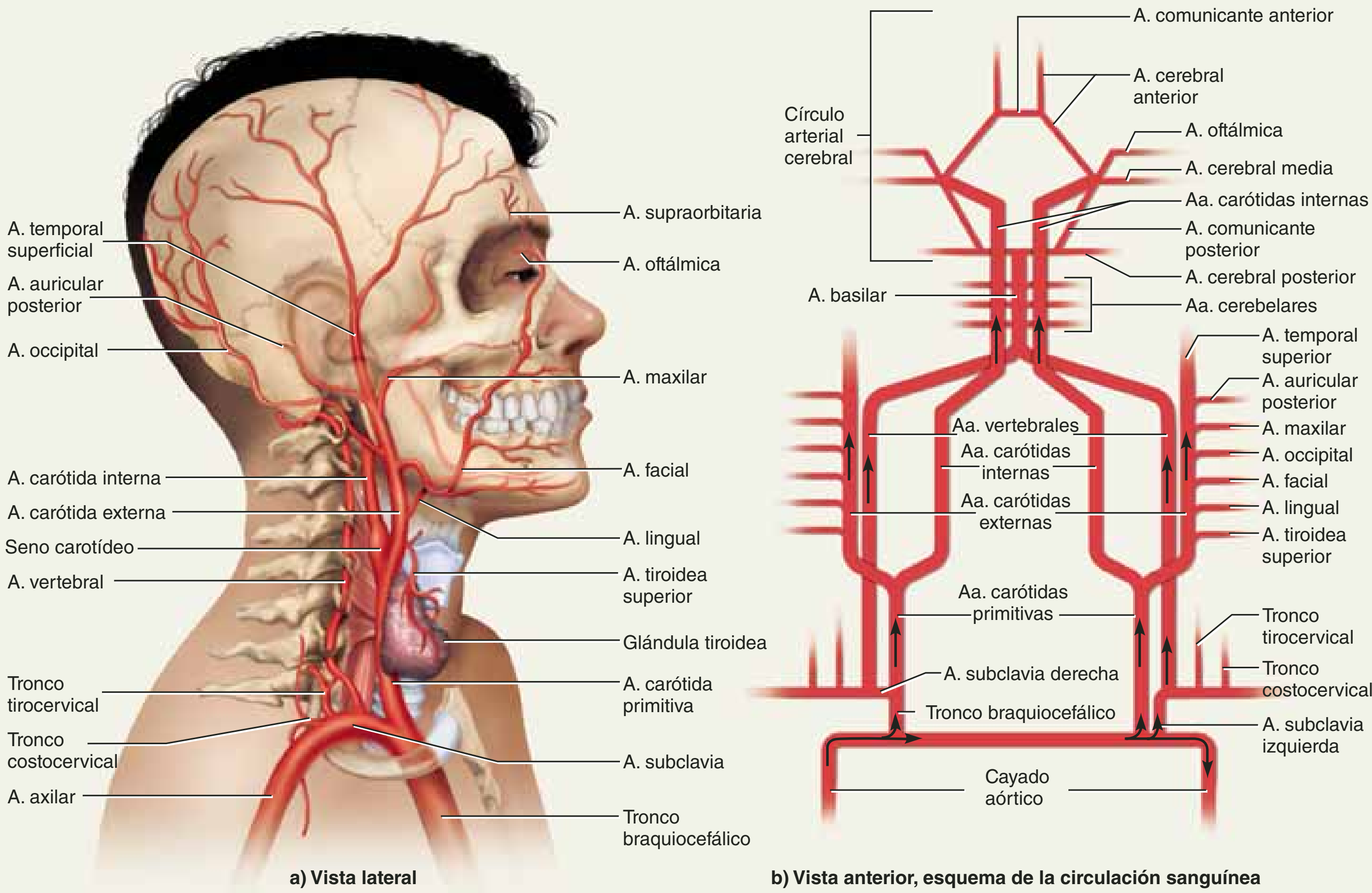


FIGURA 20.24 Arterias superficiales (extracraneales) de la cabeza y el cuello. La parte superior del esquema (*b*) describe la circulación cerebral en la figura 20.25. AP|R

● *Liste las arterias, en orden, por las que debe viajar un eritrocito para llegar del ventrículo izquierdo a la piel del lado izquierdo de la frente.*

II. Continuación de las arterias carótidas primitivas

Las arterias carótidas primitivas tienen la distribución más extendida de todas las arterias de la cabeza y el cuello. Cerca de la prominencia laríngea ("manzana de Adán"), cada arteria carótida primitiva se ramifica en una *arteria carótida interna* y una *externa.*

1. La **arteria carótida externa** asciende por el lado de la cabeza externa al cráneo e irriga la mayor parte de la estructura externa de la cabeza, excepto las órbitas. Da lugar a las siguientes arterias, en orden ascendente:

   a) La **arteria tiroidea superior** a la glándula tiroidea y la laringe.

   b) La **arteria lingual** a la lengua.

   c) La **arteria facial** a la piel y los músculos de la cara.

   d) La **arteria occipital** al cuero cabelludo posterior.

   e) La **maxilar** a dientes, maxilar superior, cavidad bucal y oído externo.

   f) La **arteria temporal superficial** a los músculos de la masticación, la cavidad nasal, el aspecto lateral del rostro, la mayor parte del cuero cabelludo y la duramadre.

2. La **arteria carótida interna** pasa en sentido medial al ángulo de la mandíbula e ingresa en la cavidad craneal a través del conducto carotídeo del hueso temporal. Irriga las órbitas y casi 80% del cerebro. La compresión de las carótidas internas cerca de la mandíbula puede, por tanto, causar la pérdida de la conciencia. Después de ingresar en la cavidad craneal, cada carótida interna da lugar a las siguientes ramas:

   a) La **arteria oftálmica** a órbita, nariz y frente.

   b) La **arteria cerebral anterior** al aspecto medial del hemisferio cerebral (consúltese la parte IV de este cuadro).

   c) La **arteria cerebral media**, que viaja a la cisura de Silvio, irriga la ínsula y luego se ramifica cuantiosas veces en la región lateral de los lóbulos frontal, temporal y parietal del encéfalo.

CUADRO 20.3 Arterias de la cabeza y el cuello (*continuación*)

III. Continuación de las arterias vertebrales

Las arterias vertebrales dan lugar a pequeñas ramas que irrigan la médula espinal y sus meninges, las vértebras cervicales y los músculos profundos del cuello. Luego entran en el agujero magno, irrigan los huesos craneales y las meninges, y convergen para formar una sola **arteria basilar** a lo largo del aspecto anterior del tallo encefálico. Las ramas de la arteria basilar irrigan el cerebelo, la protuberancia y el oído interno. En la unión protuberancia-mesencéfalo, la arteria basilar se divide y fluye dentro del ***círculo arterial cerebral***, que se describe a continuación.

IV. El círculo arterial cerebral

La irrigación sanguínea al encéfalo es tan crítica que depende de varias anastomosis arteriales, sobre todo un grupo de arterias llamadas **círculo arterial cerebral** (**polígono de Willis**),[11] que rodea la hipófisis y el quiasma óptico (figura 20.25). El círculo recibe sangre de la carótida interna y las arterias basilares. La mayoría de las personas carecen de uno o más componentes y sólo 20% tienen un círculo arterial completo. El conocimiento de la distribución de las arterias que surgen del círculo es crucial para la comprensión de los efectos de los coágulos sanguíneos, los aneurismas y los accidentes cerebrovasculares sobre la función encefálica. Las arterias cerebrales anterior y posterior descritas aquí y la arteria cerebral media descrita en la parte II proporcionan la irrigación sanguínea más importante al cerebro. Consúltese el capítulo 14 para hacer un repaso de la anatomía encefálica relevante.

1. Dos **arterias cerebrales posteriores** surgen de la arteria basilar y barren en sentido posterior a la parte trasera del encéfalo, que sirve a las regiones inferior y medial de los lóbulos temporal y occipital, además del mesencéfalo y el tálamo.
2. Dos **arterias cerebrales anteriores** surgen de las carótidas internas, viajan en sentido anterior y luego recorren un arco en sentido posterior, sobre el cuerpo calloso, hasta el límite posterior del lóbulo parietal. Ceden gran cantidad de ramas a los lóbulos frontal y parietal.
3. La única **arteria comunicante anterior** es una anastomosis corta entre las arterias cerebrales anteriores derecha e izquierda.
4. Las dos **arterias comunicantes posteriores** son pequeñas anastomosis entre las arterias cerebrales posteriores y carótidas internas.

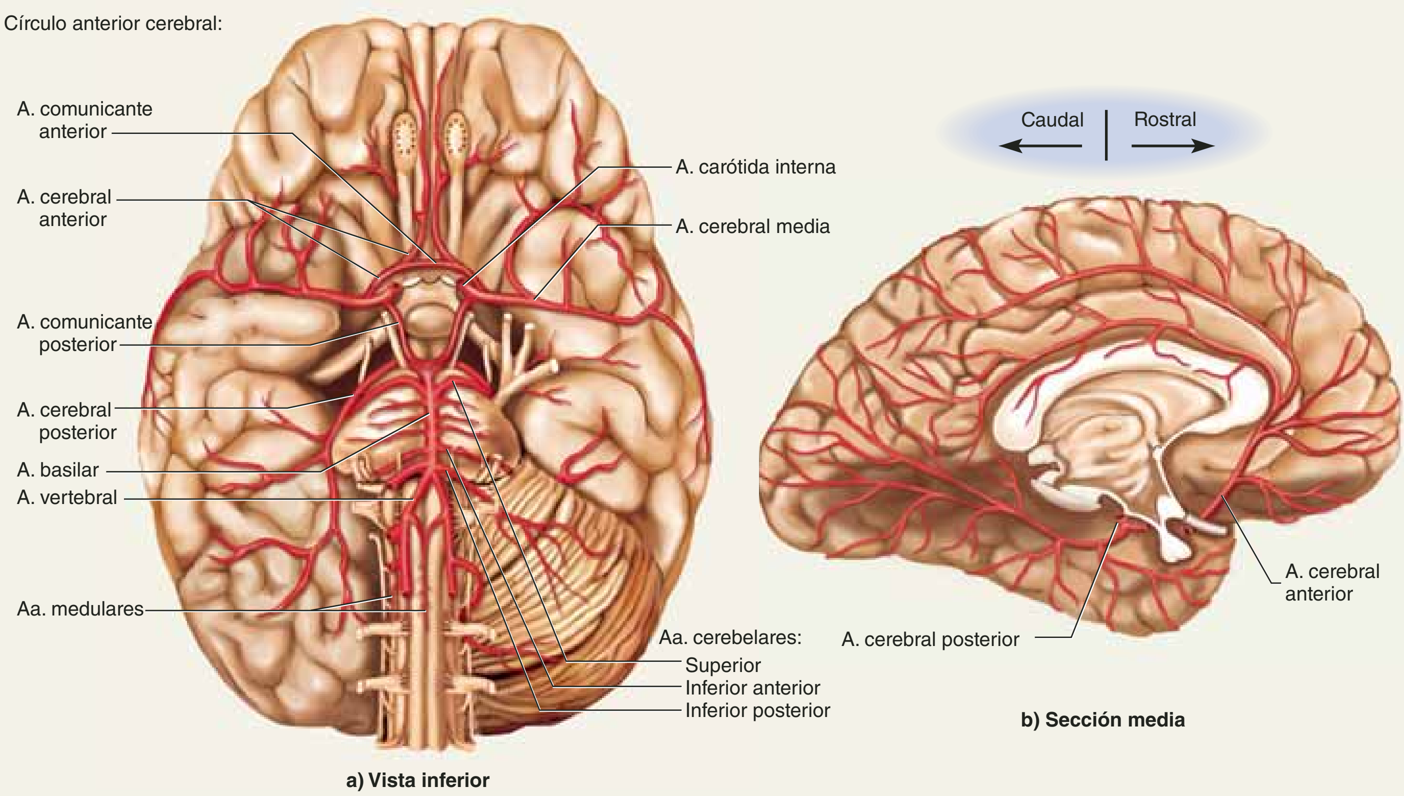


FIGURA 20.25 La irrigación sanguínea cerebral. *a)* Vista inferior del encéfalo que muestra la irrigación sanguínea al tallo encefálico, el cerebelo y el círculo arterial cerebral. *b)* Sección media del encéfalo que muestra las ramas más distales de las arterias cerebrales anterior y posterior. Las ramas de la arteria cerebral media están distribuidas sobre la superficie lateral del cerebro (no ilustrada). APR

[11] Thomas Willis (1621 a 1675), anatomista inglés.

CUADRO 20.4 Venas de la cabeza y el cuello

Tres pares de venas drenan la cabeza y el cuello: la *yugular interna*, la *yugular externa* y las *venas vertebrales*. Se rastrean desde sus orígenes hasta las venas subclavias.

I. Senos venosos durales

Después de que la sangre circula por el encéfalo, se recolecta en grandes venas de paredes delgadas denominadas **senos venosos durales**, que son espacios llenos de sangre entre las capas de la duramadre (figura 20.26*a* y *b*). Un recordatorio de la estructura de la duramadre resulta útil para comprender estos senos. Esta membrana dura, entre el encéfalo y el hueso craneal, tiene una capa perióstica contra el hueso y una capa meníngea contra el encéfalo. En unos cuantos lugares, existe un espacio entre estas capas para acomodar un seno de recolección de sangre. Entre los dos hemisferios cerebrales se encuentra una pared vertical, con forma de hoz de duramadre, a la que se denomina *hoz del cerebro*, que contiene dos de los senos. Hay casi 13 senos venosos durales en total; aquí sólo se estudian los más importantes.

1. El **seno sagital superior** está contenido en el margen superior de la hoz del cerebro y se encuentra sobre la cisura interhemisférica del cerebro (figura 20.26*a*; véanse también las figuras 14.5 y 14.7, pp. 518 y 520). Empieza en sentido anterior, cerca de la cresta de gallo del cráneo, y se extiende en sentido posterior a la parte trasera de la cabeza, terminando en el nivel de la protuberancia occipital posterior del cráneo. Aquí se dobla, por lo general a la derecha, y drena en el seno transverso.

2. El **seno sagital inferior** está contenido en el margen inferior de la hoz del cerebro y se arquea sobre el cuerpo calloso, de manera profunda en la cisura interhemisférica. En sentido posterior, se une a la vena cerebral magna, y su unión forma el **seno recto**, que continúa hacia la parte posterior de la cabeza (véase la figura 14.7). Allí, los senos sagitales superior y recto se unen en un espacio al que se denomina ***confluencia de los senos***.

3. Los **senos transversos** derecho e izquierdo se alejan de la confluencia y rodean el interior del hueso occipital, que lleva a los oídos (figura 20.26*b*). Su ruta está marcada por ranuras en la superficie interna del hueso occipital (véase la figura 8.5*b*, p. 239). El seno transverso derecho recibe sangre sobre todo del seno sagital superior, y el izquierdo drena sobre todo el seno recto. En sentido lateral, cada seno transverso toma la forma de una "S", formando el **seno sigmoide**, y luego sale del cráneo a través del agujero yugular. A partir de aquí, la sangre fluye hacia abajo por la vena yugular interna (consúltese la parte II.1 de este cuadro).

4. Los **senos cavernosos** son panales de espacios llenos de sangre a cada lado del cuerpo del esfenoides (figura 20.26*b*). Reciben sangre de la *vena oftálmica superior* de la órbita y la *vena cerebral media superficial* del encéfalo, entre otras fuentes. Drenan a través de varias salidas, como el seno transverso, la vena yugular interna y la vena facial. Tienen importancia clínica porque, por esta ruta, las infecciones pueden pasar de la cara y otros sitios superficiales a la cavidad craneal. Además, la inflamación de un seno cavernoso puede lesionar estructuras importantes que lo atraviesan, incluida la arteria carótida interna y los pares craneales III y VI.

II. Venas principales del cuello

La sangre fluye hacia abajo del cuello, sobre todo a través de tres venas a cada lado; todas ellas se vacían en la vena subclavia (figura 20.26*c*).

1. La **vena yugular**[12] **interna** corre hacia abajo por la parte profunda del cuello al músculo esternocleidomastoideo. Recibe la mayor parte de la sangre del encéfalo, recoge sangre de la **vena facial**, la **vena temporal superficial** y la **vena tiroidea superior**, pasa debajo de la clavícula y se une a la vena subclavia (que se sigue más de cerca en el cuadro 20.6).

2. La **vena yugular externa** corre hacia abajo por el lado superficial del cuello al músculo esternocleidomastoideo y se vacía en la vena subclavia. Drena los tributarios de la glándula salival parótida, los músculos faciales, el cuero cabelludo y otras estructuras superficiales. Parte de esta sangre también sigue las anastomosis venosas hacia la vena yugular interna.

3. La **vena vertebral** viaja con la arteria vertebral en el agujero transverso de la vértebra cervical. Aunque la arteria acompañante lleva al encéfalo, la vena vertebral no surge de allí. Drena las vértebras cervicales, la médula espinal y parte de los pequeños músculos profundos del cuello, y se vacía en la vena subclavia.

En el cuadro 20.6 se muestra el drenaje sanguíneo hacia el corazón.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 20.3

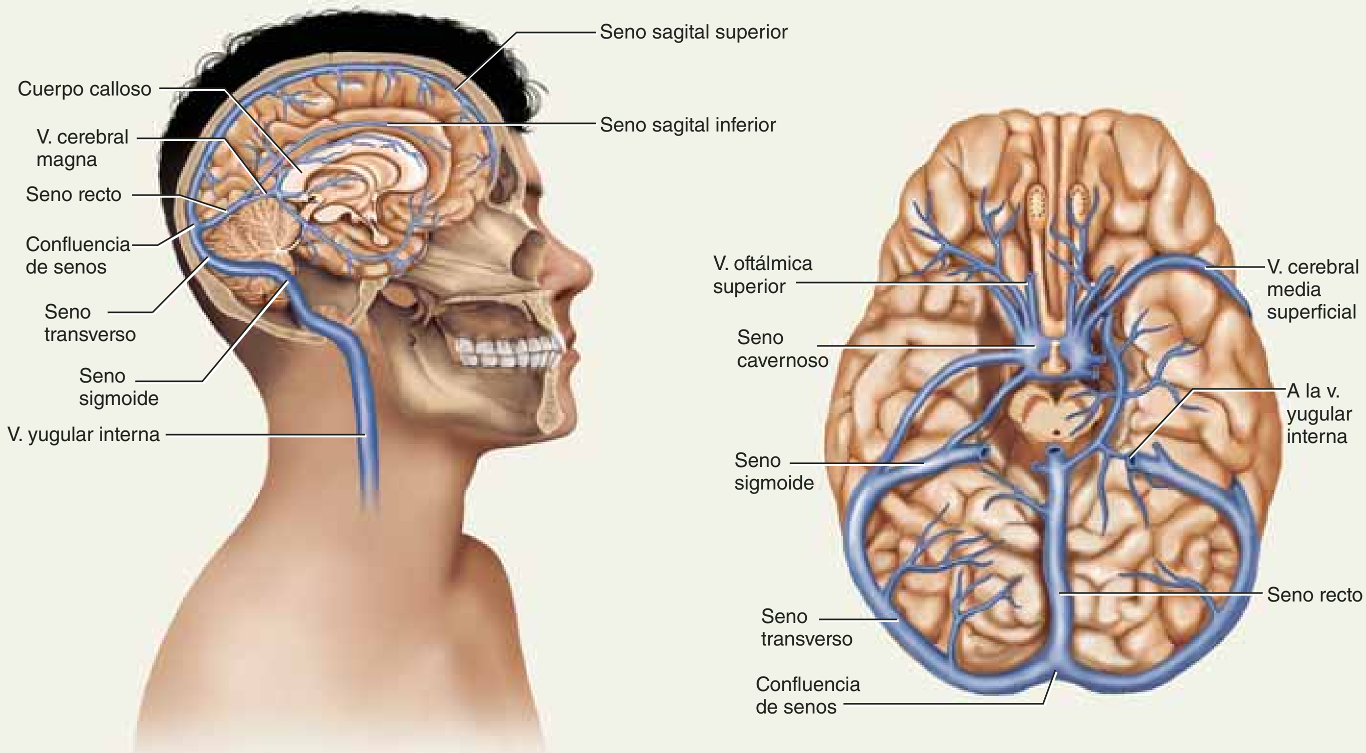
Aplicación clínica

Embolia gaseosa

La lesión de los senos durales o las venas yugulares presenta menos peligro por la pérdida de sangre que por el aire que entra en el sistema circulatorio. A la presencia de aire en la circulación sanguínea se le denomina *embolia gaseosa*. Se trata de una preocupación importante para los neurocirujanos, que en ocasiones operan con el paciente sentado. Si se pincha un seno dural, puede entrar aire en el seno y acumularse en las cámaras cardiacas, lo que bloquea el gasto cardiaco y causa muerte súbita. Pequeñas burbujas de aire en la circulación sistémica pueden cortar el flujo de sangre al encéfalo, los pulmones, el miocardio y otros tejidos vitales.

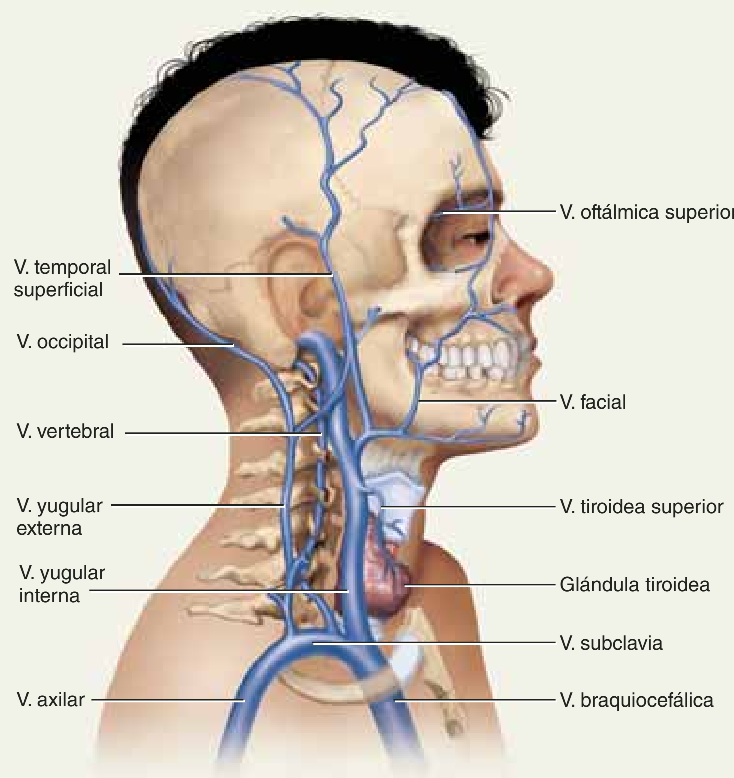
[12] *jugul* = cuello, garganta.

CUADRO 20.4 Venas de la cabeza y el cuello (*continuación*)



a) Senos venosos durales, vista media

b) Senos venosos durales, vista inferior



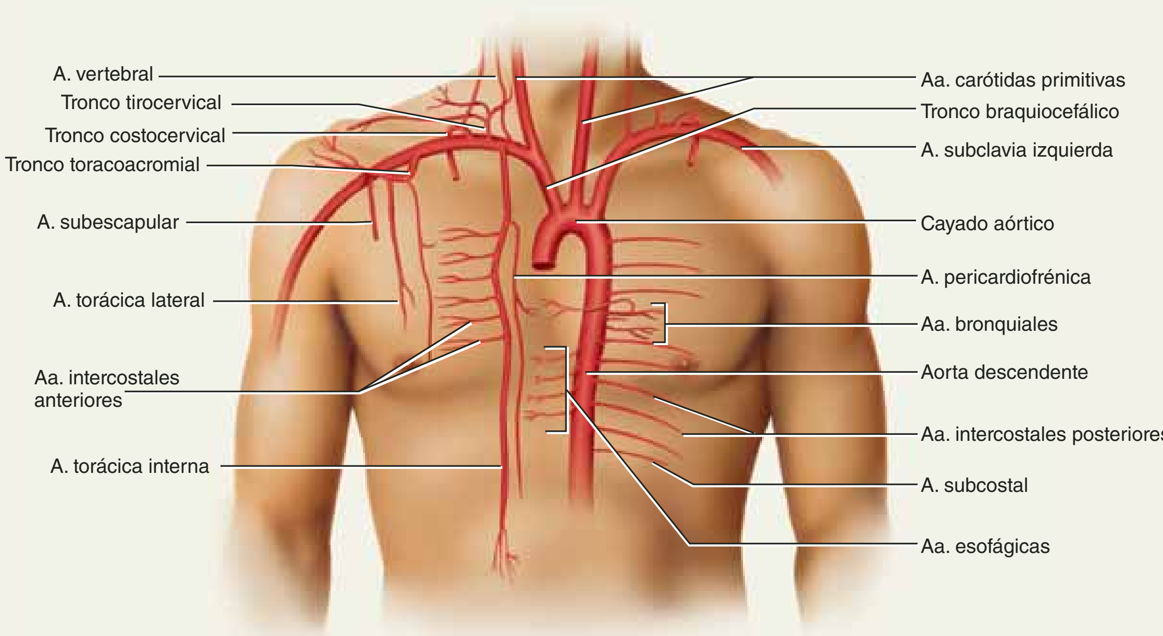
c) Venas superficiales de la cabeza y el cuello

FIGURA 20.26 Venas de la cabeza y el cuello. *a*) Senos venosos durales vistos en corte medio del cerebro. *b*) Senos venosos durales en una vista inferior del cerebro. *c*) Venas superficiales (extracraneales) de la cabeza y el cuello. APR

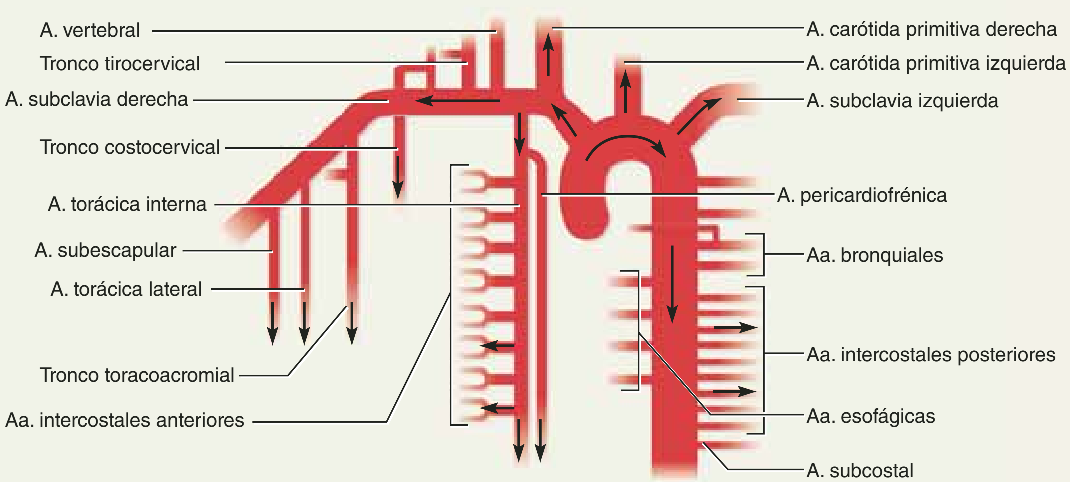
CUADRO 20.5 Arterias del tórax

Varias arterias irrigan el tórax. Surgen de la aorta (partes I y II de este cuadro) y de las arterias subclavia y axilar (parte III).

La aorta torácica empieza distal al cayado aórtico en el hiato aórtico, un paso a través del diafragma. En el camino, envía cuantiosas ramas pequeñas a las vísceras torácicas y la pared corporal (figura 20.27), como se define en la siguiente página.



a) Arterias mayores



b) Esquema de la circulación sanguínea

FIGURA 20.27 **Arterias del tórax.** APR

CUADRO 20.5 Arterias del tórax (*continuación*)

I. Branquias viscerales de la aorta torácica

Las siguientes irrigan las vísceras de la cavidad torácica:

1. **Arterias bronquiales.** Aunque de cantidad y disposición variables, suele haber dos de ellas a la izquierda y una a la derecha. La arteria bronquial derecha suele surgir de una de las arterias bronquiales izquierdas o de una *arteria intercostal posterior* (consúltese la parte II.1). Las arterias bronquiales irrigan bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos grandes de los pulmones, la pleura visceral, el pericardio y el esófago.

2. **Arterias esofágicas.** Cuatro o cinco arterias esofágicas no pareadas surgen de la superficie anterior de la aorta e irrigan el esófago.

3. **Arterias mediastinales.** Muchas arterias mediastinales pequeñas (no ilustradas) irrigan estructuras del mediastino posterior.

II. Ramas parietales de la aorta torácica

Las siguientes ramas irrigan sobre todo músculos, huesos y piel de la pared torácica; sólo se ilustra la primera:

1. **Arterias intercostales posteriores.** Nueve pares de ellas surgen de la superficie posterior de la aorta y rodean el lado posterior de la caja torácica, entre las costillas 3 a 12, luego crean anastomosis con las *arterias intercostales anteriores* (consúltese la parte III.1 de este cuadro). Irrigan los músculos intercostal, pectoral, serrato anterior y algunos músculos abdominales, además de las vértebras, la médula espinal, las meninges, las mamas, la piel y el tejido subcutáneo. Se agrandan en mujeres con lactantes.

2. **Arterias subcostales**. Dos surgen de la aorta inferior a la costilla 12. Irrigan los tejidos intercostales posteriores, las vértebras, la médula espinal y los músculos profundos de la espalda.

3. **Arterias frénicas**[13] **superiores**. Estas arterias, de cantidad variable, surgen del hiato aórtico e irrigan las regiones superior y posterior del diafragma.

III. Ramas de las arterias subclavia y axilar

La pared torácica también es irrigada por las siguientes arterias, que surgen de la región escapular (la primera de la arteria subclavia y las otras tres de su continuación, la arteria axilar):

1. La **arteria torácica interna (mamaria)** irriga la mama y la pared torácica anterior, que tienen las siguientes ramas:
   a) La **arteria pericardiofrénica** irriga el pericardio y el diafragma.
   b) Las **arterias intercostales anteriores** surgen de la arteria torácica y descienden por el esternón. Viajan a través de las costillas, irrigan las costillas y los músculos intercostales y forman anastomosis con las arterias intercostales posteriores. Cada una de éstas envía una rama a lo largo del margen inferior de la costilla de arriba y otra rama a lo largo del margen superior de la costilla de abajo.

2. El **tronco toracoacromial**[14] proporciona ramas a las regiones superior del hombro y pectoral.

3. La **arteria torácica lateral** irriga los músculos pectoral, serrato anterior y subescapular. También entrega ramas a las mamas y es más grande en mujeres que en hombres.

4. La **arteria subescapular** es la rama más grande de la arteria axilar. Irriga la escápula y los músculos dorsal ancho, serrato anterior, redondo mayor, deltoides, tríceps braquial e intercostal.

---

[13] *phreno* = diafragma.
[14] *thorako* = tórax; *akro* = punta; *om* = hombro.

CUADRO 20.6 Venas del tórax

I. Tributarios de la vena cava superior

A continuación se presentan las venas más prominentes del tórax superior. Llevan sangre de la región del hombro al corazón (figura 20.28).

1. La **vena subclavia** drena la extremidad superior (consúltese el cuadro 20.10). Empieza en el margen lateral de la primera costilla y viaja en sentido posterior a la clavícula. Recibe las venas yugular externa y vertebral, luego termina (cambia de nombre) donde recibe a la vena yugular interna.

2. La **vena braquiocefálica** está formada por la unión de las venas subclavia y yugular interna. La braquiocefálica es muy corta, de casi 2.5 cm, y la izquierda es de casi 6 cm de largo. Recibe tributarios de las vértebras, la glándula tiroidea y la pared torácica superior y las mamas, que luego convergen para formar la siguiente vena.

3. La **vena cava superior** está formada por la unión de las venas braquiocefálica derecha e izquierda. Viaja en sentido inferior por casi 7 cm y se vacía en la aurícula derecha del corazón. Su principal tributaria es la *vena ácigos.* Drena todas las estructuras superiores del diafragma, con excepción del circuito pulmonar y la circulación coronaria. También recibe drenaje de la cavidad abdominal por vía del sistema ácigos, que se describe a continuación.

II. El sistema ácigos

El drenaje venoso principal de los orígenes torácicos es mediante el *sistema ácigos* (figura 20.28). La vena más prominente de este sistema es la **vena ácigos**,[15] que asciende del lado derecho de la pared torácica posterior y recibe ese nombre por la falta de una compañera a la izquierda. Recibe los siguientes tributarios y luego se vacía en la vena cava superior, en el nivel de la vértebra T4.

1. La **vena lumbar ascendente** drena la pared abdominal derecha, luego penetra en el diafragma y entra en la cavidad torácica. La vena ácigos empieza donde la vena lumbar ascendente se une a la **vena subcostal derecha**, debajo de la costilla 12.

2. Las **venas intercostales posteriores derechas** drenan los espacios intercostales. La primera (superior) se vacía en la vena braquiocefálica derecha, las intercostales 2 y 3 se unen para formar una vena intercostal superior derecha antes de vaciarse en la ácigos y cada una de las venas intercostales 4 a 11 entra en la vena ácigos por separado.

3. Las **venas esofágicas**, **mediastinales**, **pericárdicas** y **bronquiales** (no ilustradas) drenan sus respectivos órganos en el sistema ácigos.

4. La **vena hemiácigos**[16] asciende la pared torácica posterior, a la izquierda. Empieza donde la vena lumbar ascendente izquierda, que acaba de penetrar el diafragma, se une a la vena subcostal, debajo de la costilla 12. La hemiácigos recibe entonces las tres venas intercostales posteriores, las venas esofágicas y las venas mediastinales. En el nivel de la vértebra T9, cruza a la derecha y se vacía en la ácigos.

5. La **vena hemiácigos accesoria** desciende de la pared torácica posterior, a la izquierda, recibe drenaje de las venas intercostales posteriores 4 a 8 y, en ocasiones, las venas bronquiales izquierdas. Cruza a la derecha en el nivel de la vértebra T8 y se vacía en la vena ácigos.

Las venas intercostales posteriores 1 a 3 son las únicas en este lado que no drenan en la vena ácigos. La primera suele drenar en la vena braquiocefálica izquierda. La segunda y la tercera se unen para formar la *vena intercostal superior izquierda*, que se vacía en la vena braquiocefálica izquierda.

[15] *a* = no; *zyg* = yugo, unión.
[16] *hemi* = mitad.

CUADRO 20.6 Venas del tórax (*continuación*)

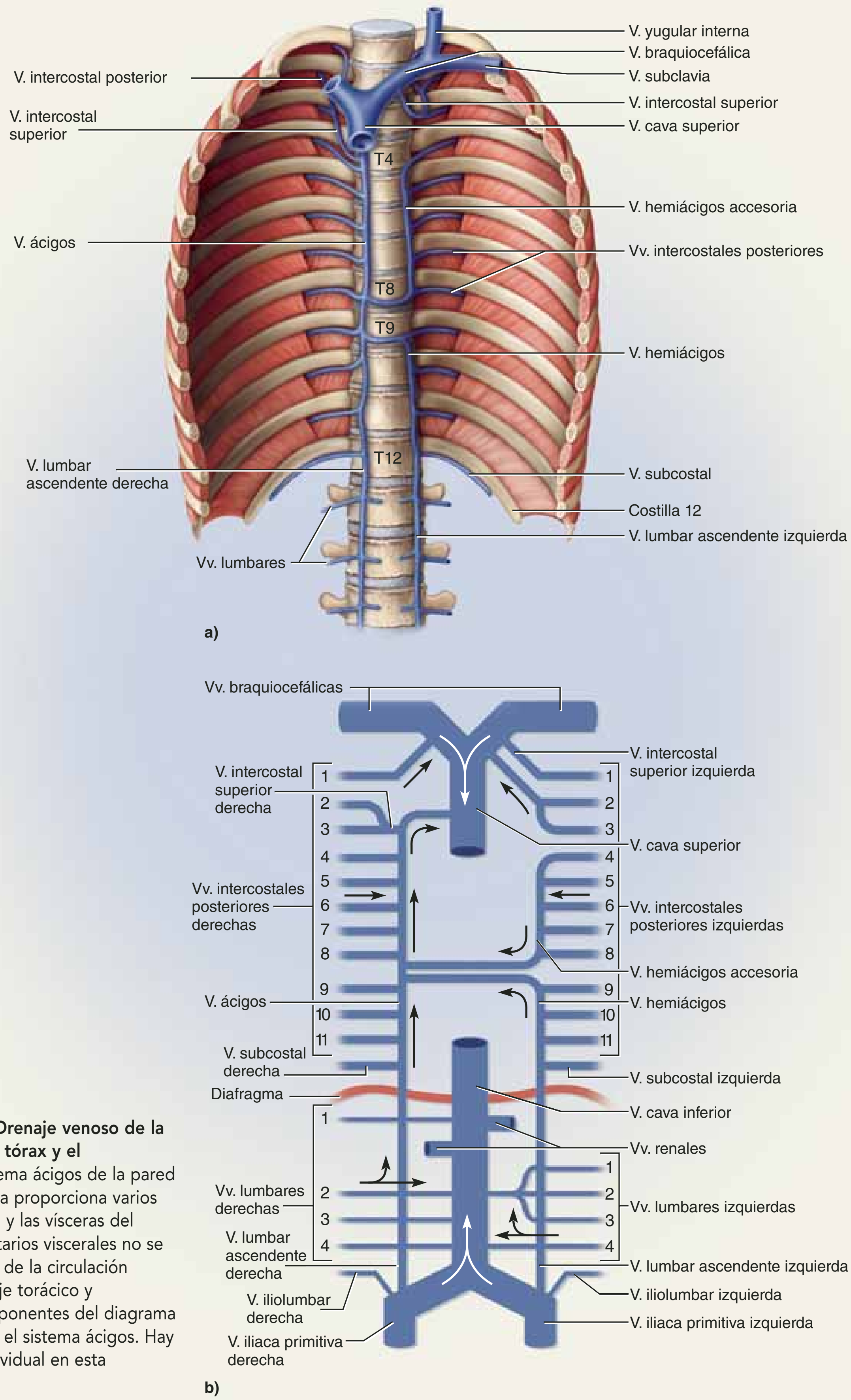


FIGURA 20.28 Drenaje venoso de la pared posterior del tórax y el abdomen. *a*) El sistema ácigos de la pared torácica. Este sistema proporciona varios drenajes de la pared y las vísceras del tórax, pero los tributarios viscerales no se ilustran. *b*) Esquema de la circulación sanguínea del drenaje torácico y abdominal. Los componentes del diagrama superior constituyen el sistema ácigos. Hay mucha variación individual en esta anatomía. APR

CUADRO 20.7 Arterias de la región abdominal y pélvica

Después de pasar por el hiato aórtico, la aorta desciende por la cavidad abdominal y termina en el nivel de la vértebra L4, donde se ramifica en las ***arterias iliacas primitivas*** derecha e izquierda. La aorta abdominal es retroperitoneal.

I. Ramas principales de la aorta abdominal

La aorta abdominal cede arterias en el orden de la lista siguiente (figura 20.29). Las indicadas en plural tienen pares izquierdo y derecho, y las indicadas en singular son arterias medias solitarias.

1. Las **arterias frénicas inferiores** irrigan la superficie inferior del diafragma. Pueden surgir de la aorta, el tronco celiaco o la arteria renal. Cada una tiene dos o tres **arterias suprarrenales superiores** a la glándula suprarrenal ipsolateral.
2. El **tronco celiaco**[17] irriga las vísceras abdominales superiores (consúltese la parte II de este cuadro).
3. La **arteria mesentérica superior** irriga los intestinos (consúltese la parte III.)
4. Las **arterias suprarrenales medias** surgen en sentido lateral desde la aorta, por lo general en el mismo nivel que la arteria mesentérica superior. Irrigan las glándulas suprarrenales.
5. Las **arterias renales** irrigan los riñones y dan lugar a una **arteria suprarrenal inferior** a cada glándula suprarrenal.
6. Las arterias gonadales (**ováricas** en mujeres y **testiculares** en hombres) son arterias largas y delgadas que surgen de la aorta abdominal media y descienden a lo largo de la pared corporal posterior a la cavidad pélvica femenina o el escroto masculino. Las gónadas empiezan su desarrollo embrionario cerca de los riñones, y las arterias gonadales son entonces muy cortas. A medida que las gónadas descienden a la cavidad pélvica, estas arterias crecen y adquieren su longitud peculiar y su curso.

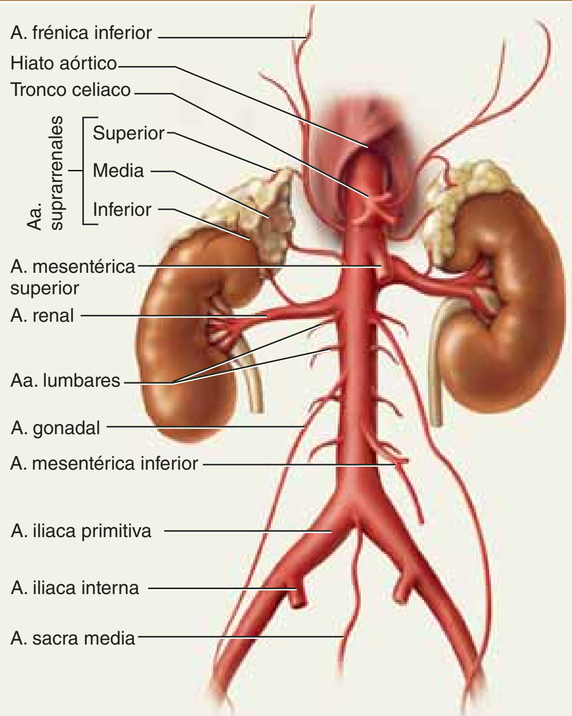


FIGURA 20.29 La aorta abdominal y sus ramas principales. APR

7. La **arteria mesentérica inferior** irriga el extremo distal del intestino grueso (consúltese la parte III).
8. Las **arterias lumbares** surgen de la aorta inferior en cuatro pares. Irrigan la pared abdominal posterior (músculos, articulaciones y piel) y la médula espinal y otros tejidos en el conducto vertebral.
9. La **arteria sacra media**, una arteria media pequeña en el extremo inferior de la aorta, irriga el sacro y el cóccix.
10. Las **arterias iliacas primitivas** surgen a medida que la aorta se bifurca en el extremo inferior. Se siguen más de cerca en la parte IV de este cuadro.

II. Ramas del tronco celiaco

La circulación celiaca a las vísceras abdominales superiores es, tal vez, la ruta más compleja fuera de la aorta abdominal. Debido a que tiene cuantiosas anastomosis, la circulación sanguínea no sigue una ruta lineal simple, sino que se divide y vuelve a unirse en varios puntos (figura 20.30). A medida que se estudian las siguientes descripciones, localice sus ramas en la figura e identifique los puntos de anastomosis.

El **tronco celiaco** corto y grueso, de apenas un poco más de 1 cm de largo, es una rama media de la aorta justo debajo del diafragma. De inmediato da lugar a tres ramas: las *arterias hepática*, *gástrica izquierda* y *esplénica.*

1. La **arteria hepática común** pasa a la derecha y tiene dos ramas principales: la arteria gastroduodenal y la propia arteria hepática.
   a) La **arteria gastroduodenal** cede la **arteria gastroepiploica**[18] **derecha**. Luego continúa como la **arteria pancreaticoduodenal**, que se divide en dos ramas que pasan por los lados anterior y posterior de la cabeza del páncreas. Éstas hacen anastomosis con las dos ramas de la *arteria pancreaticoduodenal inferior*, que se analiza en la parte III.1.
   b) La **arteria hepática propia** asciende hacia el hígado. Cede la **arteria gástrica derecha**, luego se ramifica en **arterias hepáticas derecha** e **izquierda**. La arteria hepática derecha tiene una **arteria cística** a la vesícula biliar, luego las dos arterias hepáticas ingresan en el hígado desde abajo.
2. La **arteria gástrica izquierda** irriga el estómago y la parte inferior del esófago, recorre un arco alrededor de la *curvatura menor* (margen superomedial) del estómago, y forma anastomosis con la arteria gástrica derecha (figura 20.30*b*). Por tanto, las arterias gástricas izquierda y derecha se acercan desde direcciones opuestas e irrigan este margen del estómago. La gástrica izquierda tiene además ramas al esófago inferior, y la gástrica derecha también irriga el duodeno.
3. La **arteria esplénica** irriga sangre al bazo, pero cede las ramas siguientes en su camino hacia este órgano:
   a) Varias **arterias pancreáticas** irrigan el páncreas.
   b) La **arteria gastroepiploica izquierda** recorre un arco alrededor de la *curvatura mayor* (*margen inferolateral*) del estómago y forma anastomosis con la arteria gastroepiploica derecha. Estas dos arterias sobresalen casi 1 cm del propio estómago y viajan por el margen superior del *epiplón mayor*, una membrana grasa suspendida de la curvatura mayor (véanse las figuras 8.4, p. 384 y 25.3, p. 957). Entregan sangre al estómago y el epiplón.
   c) Las **arterias gástricas cortas** irrigan la parte superior (fondo) del estómago.

[17] *koili* = vientre.

[18] *gastro* = estómago; *epitelio* = sobre; *ploic* = perteneciente al epiplón mayor.

CUADRO 20.7 Arterias de la región abdominal y pélvica (*continuación*)

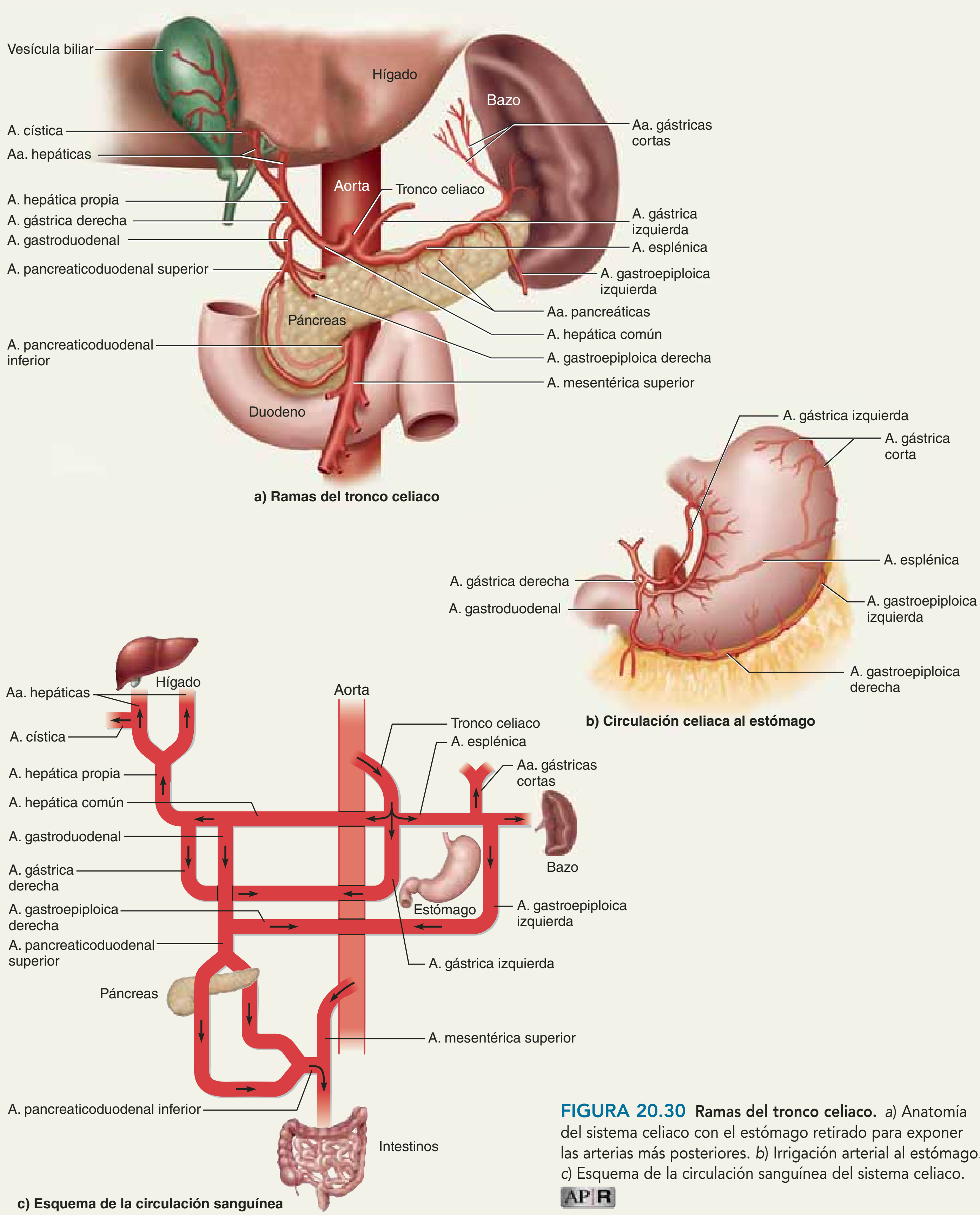


FIGURA 20.30 Ramas del tronco celiaco. *a)* Anatomía del sistema celiaco con el estómago retirado para exponer las arterias más posteriores. *b)* Irrigación arterial al estómago. *c)* Esquema de la circulación sanguínea del sistema celiaco. APR

CUADRO 20.7 Arterias de la región abdominal y pélvica (*continuación*)

III. Circulación mesentérica

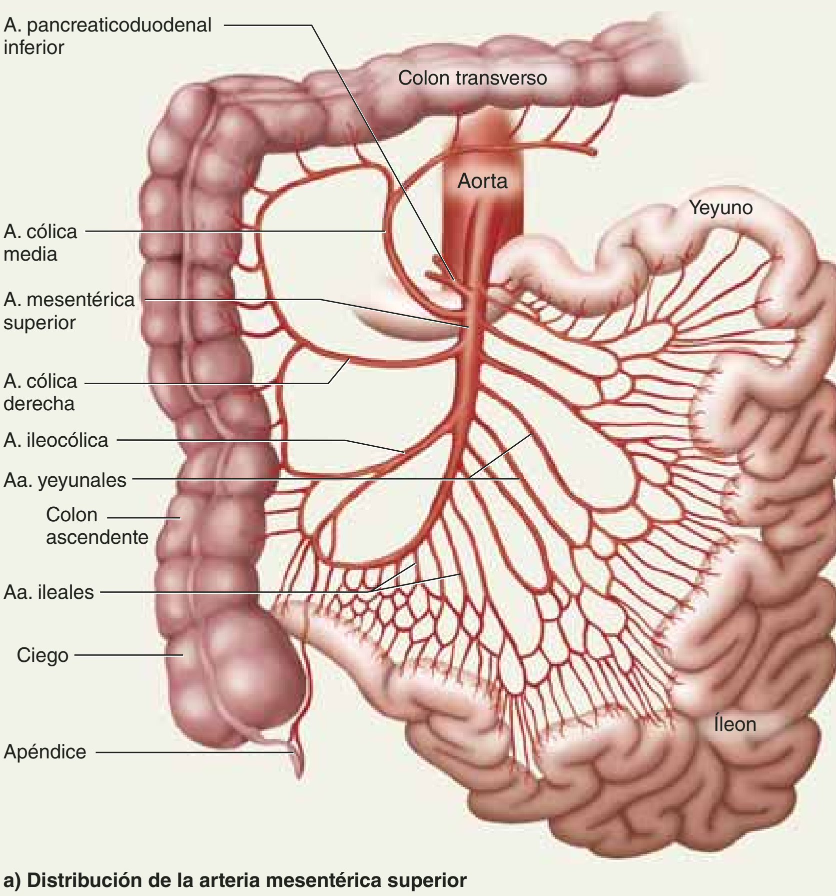
El mesenterio es una hoja translúcida que suspende los intestinos y otras vísceras abdominales de la pared posterior del cuerpo (véanse las figuras A.10, p. 37, y 25.3, p. 957). Contiene cuantiosas arterias, venas y vasos linfáticos que irrigan y drenan los intestinos. La irrigación arterial surge de las arterias mesentéricas superior e inferior. Cuantiosas anastomosis entre éstas aseguran una circulación colateral adecuada al intestino, aunque una ruta esté obstruida de manera temporal.

La **arteria mesentérica superior** (figura 20.31*a*) aporta la irrigación sanguínea intestinal más importante, sirviendo a casi todo el intestino delgado y la mitad proximal del grueso. Surge en sentido medial de la aorta abdominal superior y cede las siguientes ramas:

1. La **arteria pancreaticoduodenal inferior**, que ya se mencionó, se ramifica para pasar por los lados anterior y posterior del páncreas y formar anastomosis con las dos ramas de la arteria pancreaticoduodenal superior.
2. De 12 a 15 **arterias yeyunales** e **iliacas** forman un grupo parecido a un abanico que irriga casi todo el intestino delgado (el yeyuno y el íleon).
3. La **arteria ileocólica** irriga íleon, apéndice y partes del intestino grueso (ciego y colon ascendente).
4. La **arteria cólica derecha** también irriga el colon ascendente.
5. La **arteria cólica media** irriga la mayor parte del colon transverso.

La **arteria mesentérica inferior** surge de la aorta abdominal inferior y sirve a la parte distal del intestino grueso (figura 20.31*b*). Cede tres ramas principales:

1. La **arteria cólica izquierda** irriga el colon transverso y ascendente.
2. Las **arterias sigmoides** irrigan el colon descendente y sigmoide.
3. La **arteria recta superior** irriga el recto.



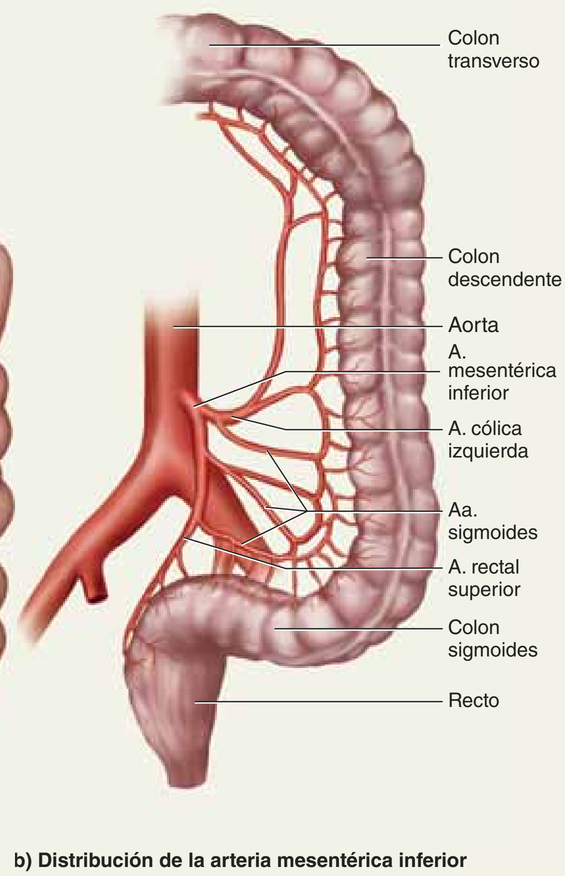


FIGURA 20.31 Las arterias mesentéricas. APIR

CUADRO 20.7 Arterias de la región abdominal y pélvica (*continuación*)

IV. Arterias de la región pélvica APR

Las dos arterias iliacas primitivas surgen al ramificarse la aorta, descienden otros 5 cm y luego, en el nivel de la arteria sacroiliaca, cada una se divide en arteria iliaca externa e interna. La iliaca externa irriga sobre todo la extremidad inferior (consúltese el cuadro 20.11). La **arteria iliaca interna** irriga sobre todo la pared pélvica y las vísceras. Sus ramas se muestran sólo en forma esquemática en la figura 20.37.

Poco después de su origen, la iliaca interna se divide en los troncos anterior y posterior. El anterior produce las siguientes ramas:

1. La **arteria vesical**[19] **superior** irriga la vejiga urinaria y el extremo distal del uréter. Surge de manera indirecta del tronco anterior por vía de una corta arteria umbilical, un remanente de la arteria que irriga el cordón umbilical fetal. El resto de la arteria umbilical se vuelve un cordón fibroso cerrado después del parto.

2. En varones, la **arteria vesical inferior** irriga la vejiga, los uréteres, la glándula prostática y la vesícula seminal. En mujeres, el vaso correspondiente es la **arteria vaginal**, que irriga la vagina y parte de la vejiga y el recto.

3. La **arteria rectal media** irriga el recto.

4. La **arteria obturadora** sale de la cavidad pélvica a través del agujero obturador e irriga los musculares aductores del muslo medio.

5. La **arteria pudenda**[20] **interna** sirve al perineo y los tejidos eréctiles del pene y el clítoris. Suministra sangre para la regurgitación vascular durante la excitación sexual.

6. En mujeres, la **arteria uterina** es la principal irrigación sanguínea al útero y suministra un poco de sangre a la vagina. Se agranda de manera importante durante el embarazo. Pasa hacia arriba del margen uterino, luego gira en sentido lateral en el conducto uterino y forma anastomosis con la arteria ovárica, con lo que también irriga sangre a los ovarios (véanse la parte I.6 del cuadro 20.7 y la figura 28.7, p. 1071).

7. La **arteria glútea inferior** irriga los músculos glúteos y la articulación de la cadera.

El tronco posterior produce las siguientes ramas:

1. La **arteria iliolumbar** irriga la pared lumbar y los huesos pélvicos.

2. Las **arterias sacras laterales** llegan a tejidos del conducto sacro, la piel y los músculos posteriores al sacro. Por lo general, sólo hay dos: superior e inferior.

3. La **arteria glútea superior** irriga la piel y los músculos de la región glútea y el músculo y los tejidos corporales de la pared pélvica.

[19] *uesic* = vejiga.
[20] *pudendo* = alusión a los genitales externos, por tratarse de las "partes pudendas".

CUADRO 20.8 Venas de la región abdominal y pélvica

I. Tributarios de la vena cava inferior

La **vena cava inferior** (IVC) es el vaso sanguíneo más largo del cuerpo, con diámetro de casi 3.5 cm. Está formada por la unión de las venas iliacas primitivas derecha e izquierda en el nivel de la vértebra L5 y drena muchas de las vísceras abdominales mientras ascienden por la pared corporal posterior. Es retroperitoneal y cae en sentido inmediato a la derecha de la aorta. La IVC recoge sangre de cuantiosos tributarios en el siguiente orden ascendente (figura 20.32):

1. Las **venas iliacas internas** drenan los músculos glúteos del muslo, la vejiga urinaria, el recto, la próstata y los conductos deferentes del varón; también el útero y la vagina de la mujer. Se unen con las *venas iliacas externas*, que drenan la extremidad inferior y se describen en el cuadro 20.12. Su unión forma las venas iliacas primitivas, que luego convergen para formar la IVC.

2. Cuatro pares de **venas lumbares** se vacían en la IVC, además de hacerlo en las venas lumbares ascendentes descritas en la parte II.

3. Las venas gonadales (**ováricas** en la mujer y **testiculares** en el varón) drenan las gónadas. Al igual que las arterias gonadales, y por la misma razón (cuadro 20.7, parte I.6), son vasos largos y delgados que terminan lejos de sus orígenes. La vena gonadal izquierda se vacía en la vena renal izquierda, mientras que la gonadal derecha se vacía de manera directa en la IVC.

4. Las **venas renales** drenan de los riñones en la IVC. La vena renal izquierda también recibe sangre de las venas gonadal izquierda y suprarrenal izquierda. Es hasta tres veces más larga que la vena renal derecha, porque la IVC cae a la derecha del plano medio del cuerpo.

5. Las **venas suprarrenales** drenan de las glándulas suprarrenales. La derecha se vacía de manera directa en la IVC, y la izquierda lo hace en la vena renal izquierda.

6. Las **venas frénicas inferiores** drenan del lado inferior del diafragma.

7. Las **venas hepáticas** drenan el hígado, extendiéndose una distancia corta de su superficie superior a la IVC.

Después de recibir estos suministros, la IVC penetra en el diafragma y entra en la aurícula derecha del corazón desde abajo. No recibe ningún drenaje torácico.

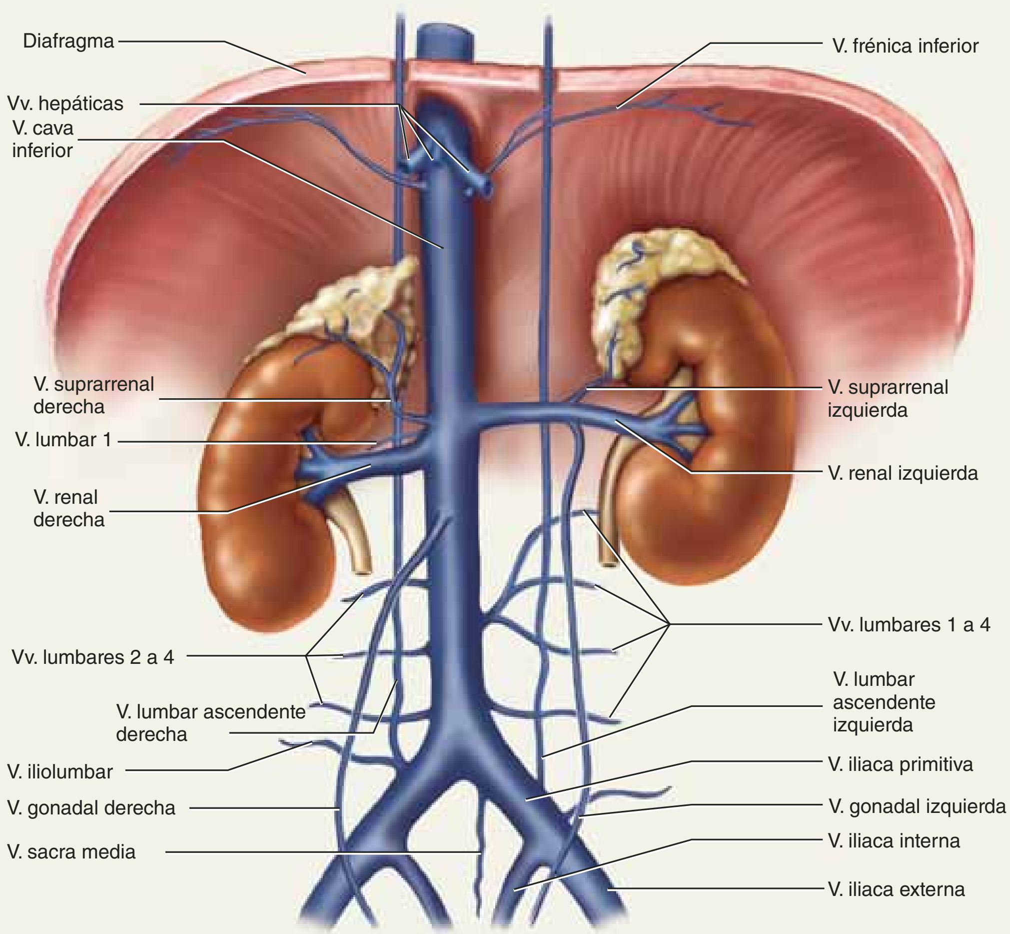


FIGURA 20.32 La vena cava inferior y sus tributarios. Compare con el esquema de circulación sanguínea de la figura 20.28*b*.

● *¿Por qué las venas que drenan los ovarios y testículos terminan tan lejos de las gónadas?* APR

CUADRO 20.8 Venas de la región abdominal y pélvica (*continuación*)

II. Venas de la pared abdominal

Un par de **venas lumbares ascendentes** reciben sangre de las venas iliacas primitivas de abajo y de las venas lumbares ya mencionadas de la pared posterior del cuerpo (véase la figura 20.28*b*). Las venas lumbares ascendentes ceden anastomosis con la vena cava inferior junto a ellas, a medida que ascienden al diafragma. La vena lumbar ascendente izquierda pasa por el diafragma a través del hiato aórtico y continúa como la vena hemiácigos de arriba. La vena lumbar ascendente derecha pasa por el diafragma a la derecha de la columna vertebral y continúa como la vena ácigos. Las rutas adicionales de las venas ácigos y hemiácigos se describieron en el cuadro 20.6.

III. El sistema portal hepático

El **sistema portal hepático** recibe toda la sangre que drena del tubo digestivo abdominal, además del páncreas, la vejiga biliar y el bazo (figura 20.33). Se le llama sistema portal porque conecta a los capilares del intestino y otros órganos digestivos con capilares modificados (*sinusoides hepáticos*) del hígado; por tanto, la sangre atraviesa dos lechos capilares en serie antes de regresar al corazón. La sangre intestinal está cargada con una cantidad abundante de nutrientes durante las horas que siguen a una comida. El sistema portal hepático da al hígado prioridad sobre estos nutrientes antes de que la sangre se distribuya al resto del cuerpo. También permite que la sangre se limpie de bacterias y toxinas recogidas de los intestinos, lo que representa una función importante del hígado. Sus venas principales son las siguientes:

1. La **vena mesentérica inferior** recibe sangre del recto y la parte distal del colon. Converge en una distribución parecida a un abanico en el mesenterio y se vacía en la vena esplénica.

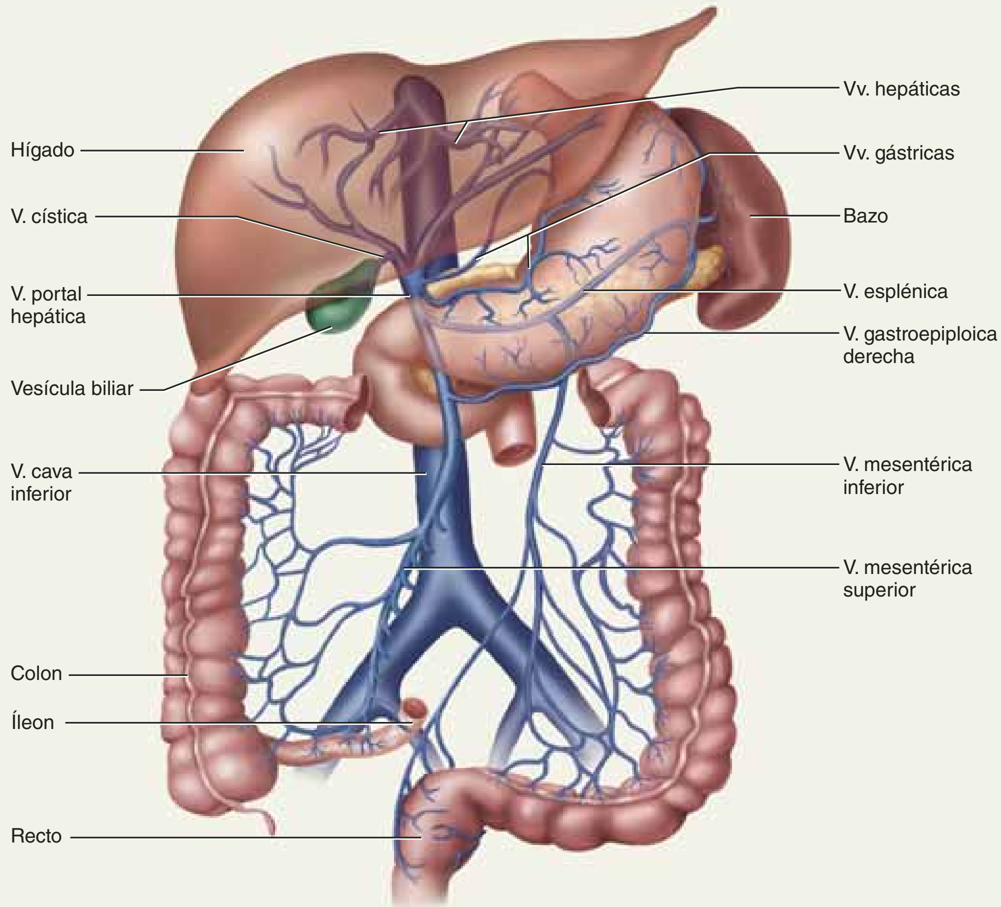
2. La **vena mesentérica superior** recibe sangre de todo el intestino delgado, el colon ascendente, el colon transverso y el estómago. También muestra una distribución parecida a un abanico en el mesenterio y luego se une a la vena esplénica para formar la vena portal hepática.

3. La **vena esplénica** drena el bazo y viaja por la cavidad abdominal hacia el hígado. En el camino, recoge **venas pancreáticas** del páncreas, luego la vena mesentérica inferior y termina donde se encuentra con la vena mesentérica superior.

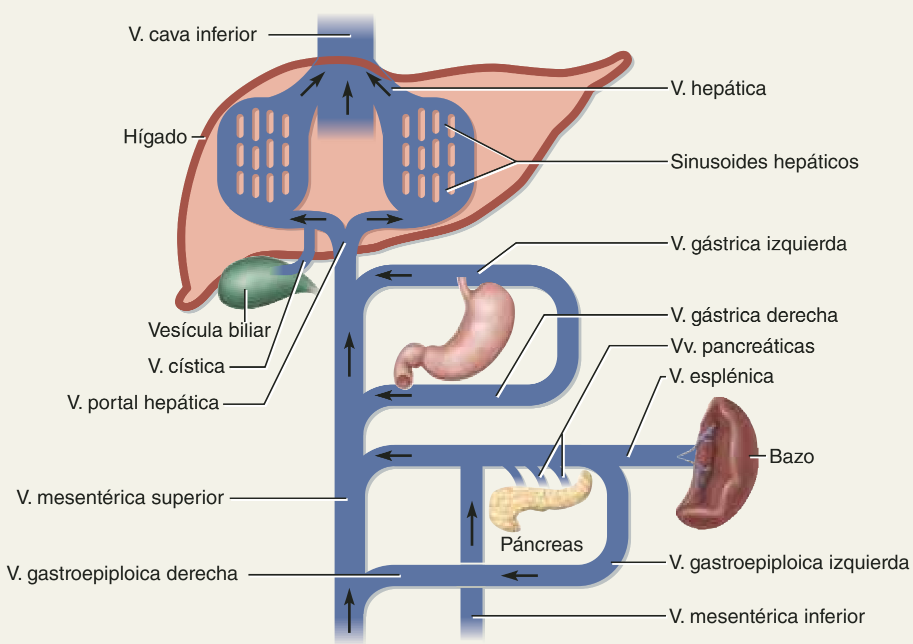
4. La **vena portal hepática** es la continuación más allá de la convergencia de las venas esplénica y mesentérica superior. Viaja casi 8 cm hacia arriba y a la derecha, recibe la **vena cística** de la vesícula biliar y luego entra en la superficie inferior del hígado. En éste, lleva a innumerables sinusoides hepáticos microscópicos. La sangre de los sinusoides se vacía en las venas hepáticas descritas antes, que se vacían en la IVC. La circulación dentro del hígado se describe de manera más detallada en el capítulo 25 (p. 975).

5. Las **venas gástricas** izquierda y derecha forman un arco a lo largo de la curvatura menor del estómago y se vacían en la vena portal hepática.

CUADRO 20.8 Venas de la región abdominal y pélvica (*continuación*)



a) Tributarios del sistema portal hepático



b) Esquema de la circulación sanguínea

FIGURA 20.33 El sistema portal hepático y sus tributarios. APR

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

26. *Describa de manera concisa los destinos de las arterias carótidas externa e interna.*
27. *Mencione de manera breve los órganos o partes que son irrigados con sangre de: a) el círculo de arterias cerebrales, b) el tronco celiaco, c) la arteria mesentérica superior y d) la arteria iliaca interna.*
28. *Si estuviera disecando un cadáver, ¿dónde buscaría las venas yugulares interna o externa? ¿Qué músculos le ayudarían a distinguir una de la otra?*
29. *Describa el recorrido de un glóbulo sanguíneo desde la pared corporal lumbar izquierda hasta la vena cava superior, mencionando los vasos por donde viajaría.*

20.8 Vasos sistémicos de las extremidades

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las principales arterias y venas sistémicas de las extremidades.

b) Describir el trayecto de la sangre del corazón hasta cualquier región de una extremidad superior o inferior y de regreso al corazón.

En los cuadros 20.9 al 20.12, se presentan los detalles de los principales vasos sanguíneos de las extremidades. Aunque las arterias de las extremidades suelen ser profundas y estar bien protegidas, las venas se presentan en grupos profundos y superficiales; tal vez se puedan ver las superficiales en los antebrazos o las manos. Las venas profundas corren paralelas a las arterias y a menudo tienen nombres similares (por ejemplo, *arteria femoral* y *vena femoral*). En varios casos, las venas profundas se encuentran en pares que flanquean a la arteria correspondiente (como las dos *venas radiales*, que viajan a lo largo de la *arteria radial*).

Estos vasos sanguíneos se describen en un orden que corresponde a la dirección de la circulación sanguínea. Por tanto, se empieza con las arterias en el hombro y las regiones pélvicas, y se avanza hacia las manos y los pies; asimismo, se sigue el rastro de las venas que empiezan en las manos y los pies y se avanza hacia el corazón.

Las rutas venosas tienen más anastomosis que las arteriales, de modo que la ruta de flujo no suele ser clara. Si se ilustraran todas las anastomosis, muchas de estas rutas venosas se parecerían más a redes confusas que a una ruta clara hacia el corazón. Por tanto, en las figuras se omite la mayoría de las anastomosis (sobre todo las muy variables y las que no tienen nombre), para permitir el estudio del curso más general de la circulación sanguínea. Los esquemas de la circulación sanguínea en varias figuras también ayudan a clarificar estas rutas.

Aplicación de lo aprendido

Hay ciertas similitudes entre las arterias de la mano y el pie. ¿Cuáles arterias de la muñeca y la mano son más comparables a la disposición y función de la arteria arqueada y el arco plantar profundo del pie?

CUADRO 20.9 Arterias de las extremidades superiores

Las extremidades superiores están irrigadas por una arteria prominente que cambia de nombre a lo largo de su curso de *subclavia* a *axilar* y a *braquial*; luego se ramifica en el brazo, el antebrazo y la mano (figura 20.34).

I. El hombro y el brazo

1. El tronco braquiocefálico surge del cayado aórtico y se ramifica en la arteria carótida común derecha y la **arteria subclavia derecha**. La **arteria subclavia izquierda** surge de manera directa del cayado aórtico. Cada subclavia recorre un arco sobre el pulmón respectivo, elevándose hasta la base del cuello, un poco arriba de la clavícula. Luego pasa en sentido posterior a la clavícula, hacia abajo, sobre la primera costilla, y sólo deja de recibir su nombre en el margen lateral de la costilla. En el hombro, cede varias ramas pequeñas a la pared torácica y las vísceras, descritas en el cuadro 20.5.

2. A medida que la arteria pasa la primera costilla, recibe el nombre de **arteria axilar**. Continúa por la región axilar, cede pequeñas ramas torácicas (consúltese el cuadro 20.5) y deja de recibir ese nombre en el cuello del húmero. Aquí, cede un par de **arterias humerales circunflejas**, que rodean el húmero, forman entre sí una anastomosis en sentido lateral, e irriga sangre a la articulación del hombro y el deltoides. Más allá de este ciclo, al vaso se le denomina arteria braquial.

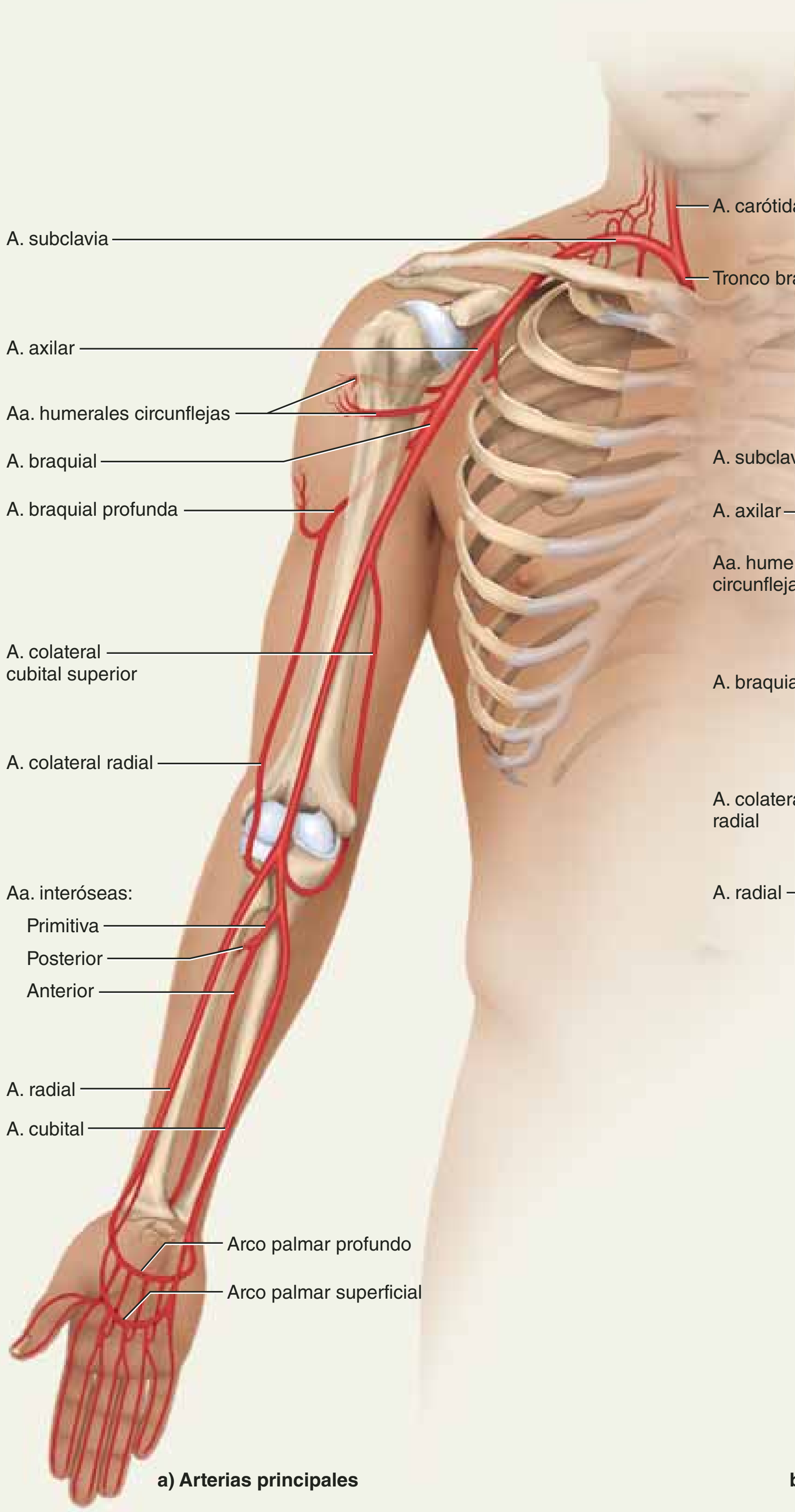
3. La **arteria braquial** continúa hacia abajo por los lados medial y anterior del húmero y termina en sentido distal al codo, irrigando los músculos flexores anteriores del brazo a lo largo del camino. La arteria es el sitio más común de medición de presión arterial con el esfigmomanómetro.

4. La **arteria braquial profunda** surge del extremo proximal de la arteria braquial e irriga el húmero y el músculo tríceps braquial. Casi a la mitad del brazo, continúa como la arteria colateral radial.

5. La **arteria colateral radial** desciende en el lado lateral del brazo y se vacía en la arteria radial un poco distal al codo.

6. La **arteria colateral cubital superior** surge a la mitad de la arteria braquial y desciende del lado medio del brazo. Se vacía en la arteria cubital, un poco distal al codo.

CUADRO 20.9 Arterias de las extremidades superiores (*continuación*)



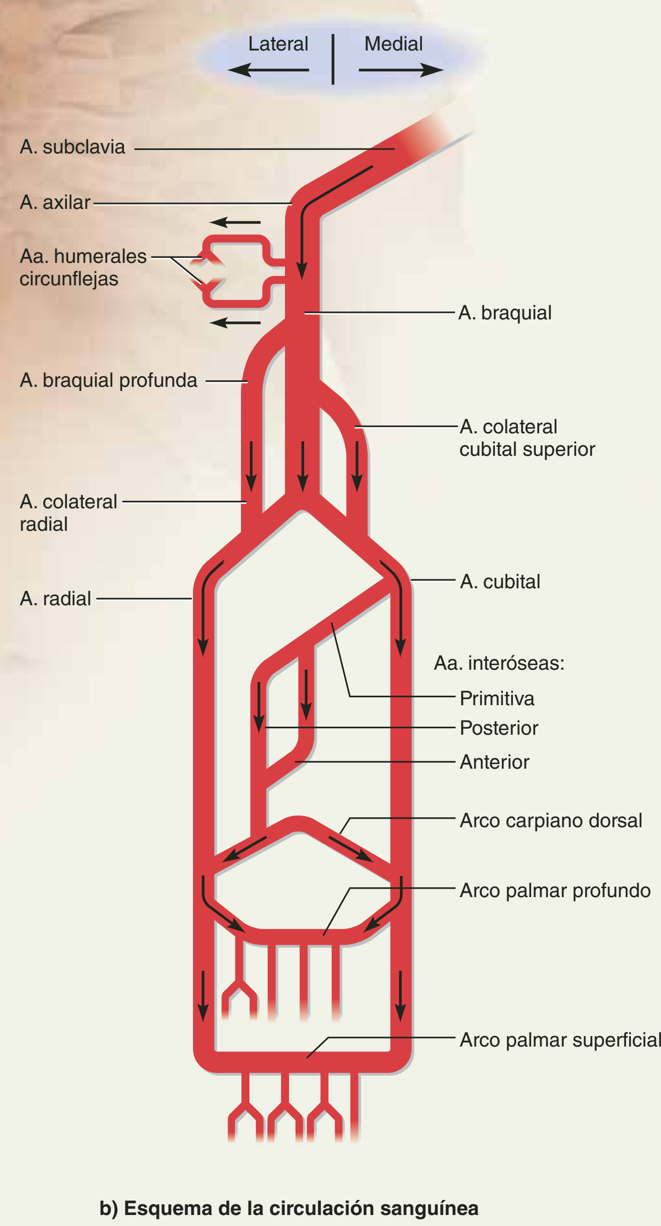


FIGURA 20.34 Arterias de la extremidad superior. AP|R

● *¿Por qué las anastomosis arteriales son muy comunes en articulaciones como el hombro y el codo?*

CUADRO 20.9 Arterias de las extremidades superiores (*continuación*)

II. El antebrazo, la muñeca y la mano

Apenas distal al codo, la arteria braquial se bifurca en las *arterias radial* y *cubital*:

1. La **arteria radial** desciende por el antebrazo en sentido lateral, a lo largo del radio, nutriendo los músculos laterales del antebrazo. El lugar más común donde se toma el pulso es la arteria radial proximal al pulgar.

2. La **arteria cubital** desciende en sentido medial por el antebrazo, a lo largo del cúbito, nutriendo los músculos mediales del antebrazo.

3. Las **arterias interóseas** del antebrazo se encuentran entre el radio y el cúbito. Empiezan con una **arteria interósea primitiva** corta que se ramifica a partir del extremo superior de la arteria cubital. La interósea primitiva se divide de inmediato en ramas anteriores y posteriores. La **arteria interósea anterior** viaja hacia abajo por el lado anterior de la membrana interósea, nutriendo el radio, el cúbito y los músculos flexores profundos. Termina en sentido distal al pasar por la membrana interósea para unirse a la arteria interósea posterior. La **arteria interósea posterior** desciende a lo largo del lado posterior de la membrana interósea y nutre sobre todo los músculos extensores superficiales.

4. Dos **arcos palmares** con forma de "U" surgen por anastomosis de las arterias radial y cubital de la muñeca. El **arco palmar profundo** se alimenta sobre todo de la arteria radial; el **arco palmar superficial**, de la arteria cubital. Los arcos presentan arterias a la región palmar y los dedos.

CUADRO 20.10 Venas de la extremidad superior

Venas superficiales y profundas drenan la extremidad inferior, lo que lleva al final a las venas axilar y subclavia que son paralelas a las arterias del mismo nombre (figura 20.35). Las venas superficiales suelen ser visibles desde el exterior; tienen diámetro mayor y llevan más sangre que las venas profundas.

I. Venas superficiales

1. La **red venosa dorsal** es un plexo de venas que suele ser visible a través de la piel en el dorso de la mano. Se vacía en las venas superficiales mayores del antebrazo: la cefálica y la basílica.

2. La **vena cefálica**[21] surge del lado lateral de la red, viaja hacia arriba por el lado lateral del antebrazo y el brazo hasta el hombro, y allí se une a la vena axilar. Los líquidos intravenosos suelen administrarse a través del extremo distal de esta vena.

3. La **vena basílica**[22] surge del lado medial de la red, viaja hacia arriba por el lado posterior del antebrazo y continúa por el brazo. Se vuelve más profunda a la mitad del brazo y se une a la vena braquial en la axila (consúltese la parte II.4 de este cuadro).

Como ayuda para recordar cuál es la vena cefálica y cuál la basílica, visualice el brazo estirado y recto desde el torso (abducido) con el pulgar hacia arriba. La vena cefálica corre por el lado superior del brazo, más cerca de la cabeza (como lo sugiere la palabra *kephal*, "cabeza") y el nombre basílica es sugerente del lado inferior (basal) del brazo (aunque no se le llama así por esta razón).

4. La **vena mediana del codo** es una anastomosis corta entre las venas cefálicas y basílica que cruza en sentido oblicuo la fosa cubital (doblez anterior del codo). Suele ser muy visible a través de la piel y es el sitio más común para extraer sangre.

5. La **vena antebraquial media** drena una red de vasos sanguíneos en la mano, a la que se denomina **red venosa palmar superficial**. Viaja hacia arriba por el antebrazo medial y termina en el codo, vaciándose en las venas basílica, mediana del codo o cefálica.

II. Venas profundas

1. Los **arcos palmares venosos profundo** y **superficial** reciben sangre de los dedos y la región palmar. Se trata de anastomosis que unen las venas radial y cubital.

2. Dos **venas radiales** surgen del lado lateral de los arcos palmares y viajan hacia arriba, al lado del radio del antebrazo. Un poco distal al codo, convergen y dan lugar a una de las venas braquiales descritas un poco más adelante.

3. Dos **venas cubitales** surgen del lado medio de los arcos palmares y corren hacia arriba por el antebrazo, a lo largo del cúbito. Se unen cerca del codo para formar la otra vena braquial.

4. Las **dos venas braquiales** siguen hacia arriba, por el brazo, flanqueando la arteria braquial, y convergen en una sola vena justo antes de la región axilar.

5. La **vena axilar** se forma mediante la unión de las venas braquiales y basílicas. Empieza en el margen inferior del músculo redondo mayor y pasa por la región axilar, recogiendo la vena cefálica por el camino. En el margen lateral de la primera costilla, cambia el nombre a vena subclavia.

6. La **vena subclavia** continúa en el hombro posterior a la clavícula y termina donde se une con la vena yugular interna del cuello. Allí se vuelve la vena braquiocefálica. Las braquiocefálicas izquierda y derecha convergen y forman la vena cava superior, que se vacía en la aurícula derecha del corazón.

---

[21] *khepalic* = relacionado con la cabeza.
[22] *basilik* = del rey, principal.

CUADRO 20.10 Venas de la extremidad superior (*continuación*)

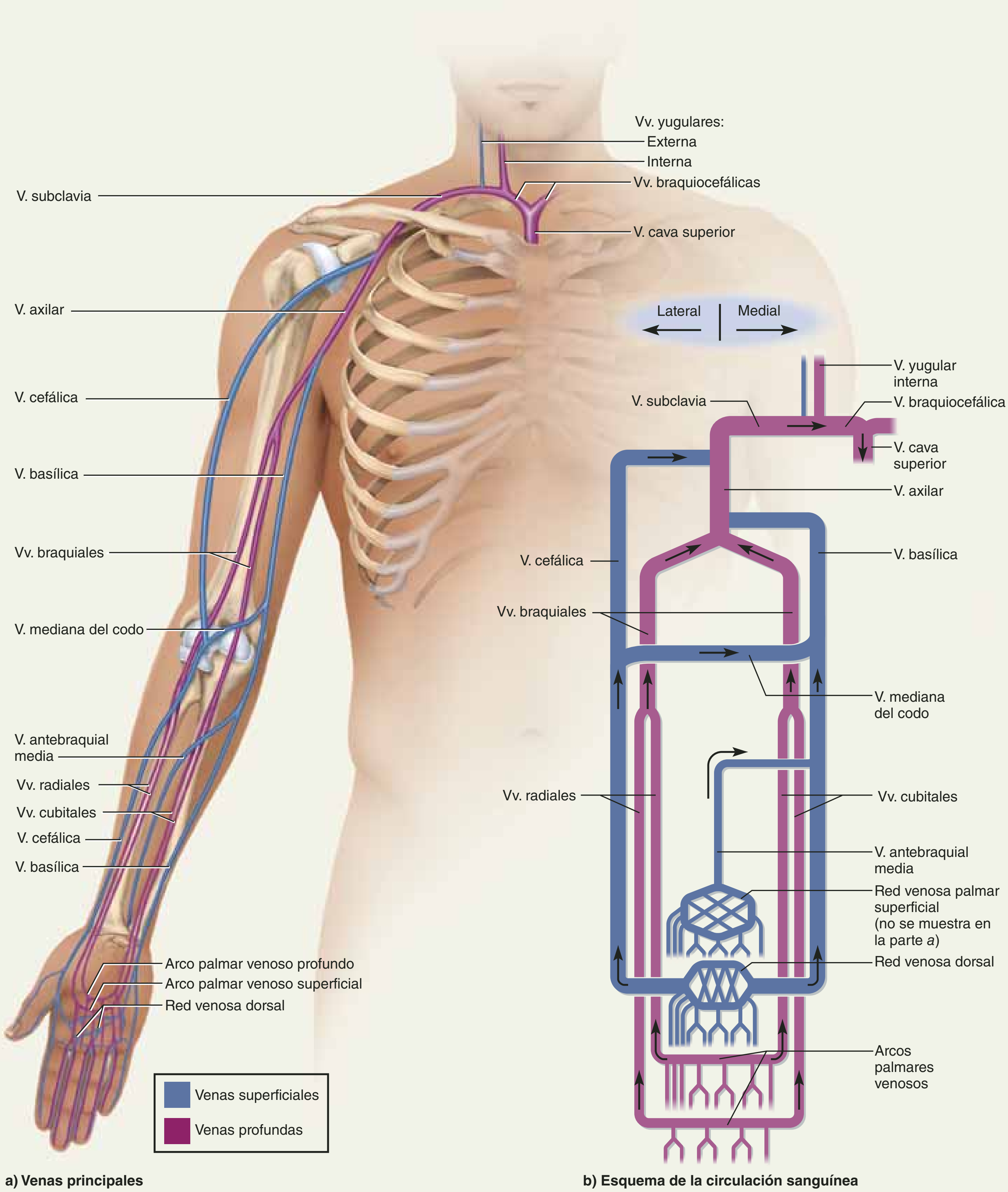


FIGURA 20.35 Venas de la extremidad superior. Las variaciones de este patrón son muy comunes. Muchas anastomosis venosas se omiten para mayor claridad. APR

● *Mencione tres venas de la extremidad superior que suelen ser visibles a través de la piel.*

CUADRO 20.11 Arterias de la extremidad inferior

Como ya se ha visto, la aorta se bifurca en su extremo inferior en las arterias iliacas primitivas derecha e izquierda, y cada una de ellas se divide pronto de nuevo en una arteria iliaca interna y externa. Se siguió la arteria iliaca interna en el cuadro 20.7 (parte IV) y ahora se sigue la iliaca externa mientras irriga la extremidad inferior (figuras 20.36 y 20.37).

I. Arterias de la región pélvica a la rodilla

1. La **arteria iliaca externa** envía pequeñas ramas a la piel y los músculos de la pared abdominal y la pelvis, y luego pasa debajo del ligamento inguinal y se vuelve la arteria femoral.

2. La **arteria femoral** pasa por el triángulo femoral del muslo medio superior, donde puede palparse el pulso (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 20.4"). En el triángulo, cede varias arterias pequeñas a la piel y luego produce las siguientes ramas antes de descender el resto del camino hasta la rodilla.

   a) La **arteria femoral profunda** surge del lado lateral de la femoral, dentro del triángulo. Es la rama más larga y la arteria principal que irriga los músculos del muslo.

   b) Dos **arterias femorales circunflejas** surgen de la femoral profunda, rodean la cabeza del fémur y forman una anastomosis en sentido lateral. Irrigan sobre todo al fémur, la articulación de la cadera y los músculos del tendón de la corva.

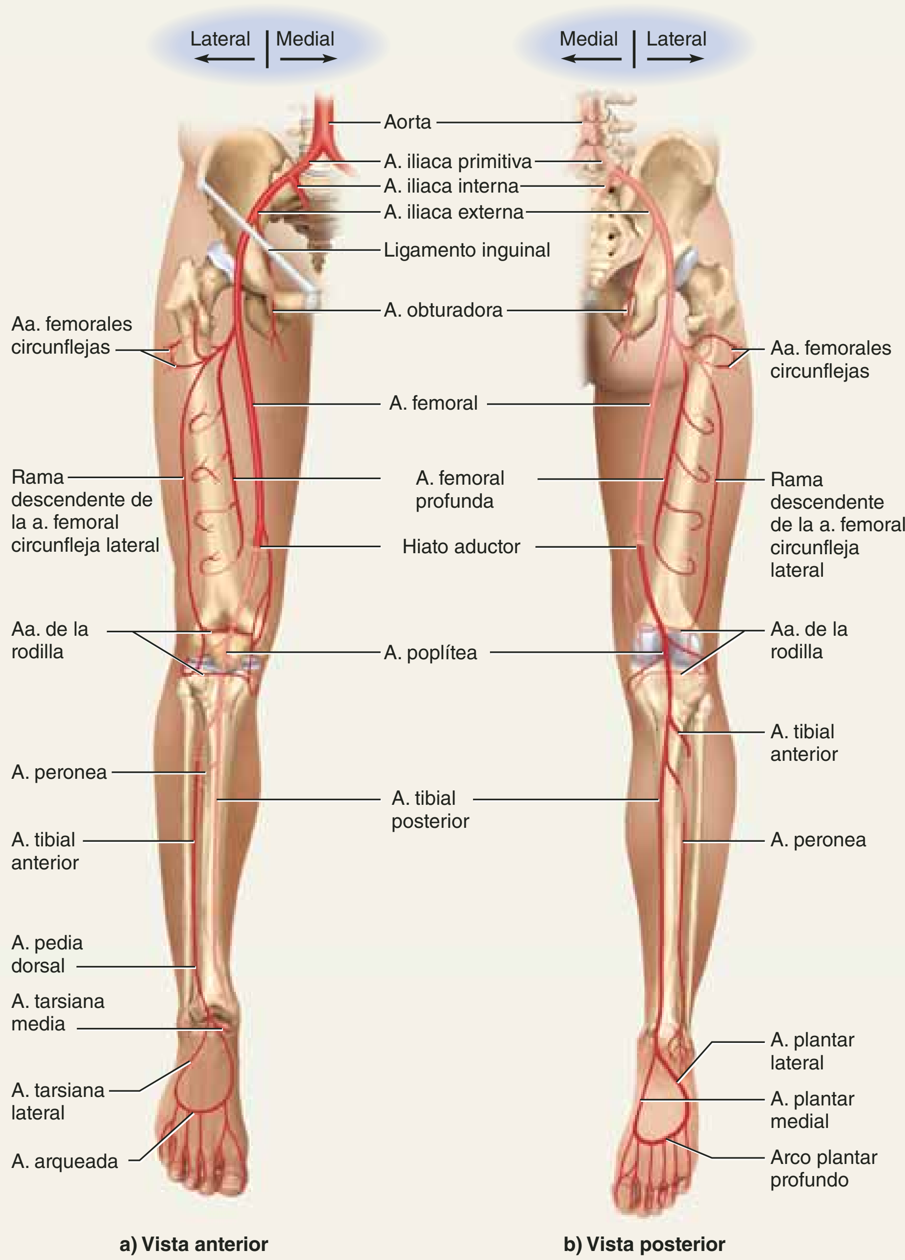


FIGURA 20.36 Arterias de la extremidad inferior. El pie tiene una fuerte flexión plantar con la superficie superior hacia el frente en la parte (*a*) y la superficie plantar en la parte (*b*). APR

CUADRO 20.11 Arterias de la extremidad inferior (*continuación*)

3. La **arteria poplítea** es una continuación de la arteria femoral en la fosa poplítea, en la parte posterior de la rodilla. Empieza donde la arteria femoral surge de una abertura (*hiato aductor*), en el tendón del músculos aductor mayor, y termina donde se divide en las *arterias tibiales anterior* y *posterior*. A medida que atraviesa la fosa poplítea, cede anastomosis llamadas ***arterias de la rodilla***, que irrigan la articulación de la rodilla.

II. Arterias de la pierna y el pie

En la pierna, las tres arterias más significativas son las tibiales anterior y posterior y la peronea.

1. La **arteria tibial anterior** surge de la arteria poplítea y penetra de inmediato a través de la membrana interósea de la pierna al compartimiento anterior. Allí, viaja en sentido lateral a la tibia e irriga los músculos extensores. Tras alcanzar el tobillo, da lugar a las siguientes arterias dorsales del pie.

   a) La **arteria pedia dorsal** atraviesa el tobillo y la superficie medial superior del pie, y da lugar a la arteria arqueada.

   b) La **arteria arqueada** barre el pie del sentido medial al lateral y da lugar a los vasos que irrigan los dedos de los pies.

2. La **arteria tibial posterior** es una continuación de la arteria poplítea que pasa hacia abajo por la pierna, en un nivel profundo, en el compartimiento posterior, irrigando los músculos flexores a lo largo de su recorrido. En sentido inferior, pasa detrás del maleolo medio del tobillo y en la región plantar del pie. Da lugar a las siguientes:

   a) Las **arterias plantares medial** y **lateral** se originan al ramificarse la arteria tibial posterior en el tobillo. La arteria plantar medial irriga sobre todo el dedo gordo. La arteria plantar lateral barre la planta del pie y se vuelve el arco plantar profundo.

   b) El **arco plantar profundo** cede otro conjunto de arterias a los dedos de los pies.

3. La **arteria peronea** surge del extremo proximal de la arteria tibial posterior, cerca de la rodilla. Desciende por el lado lateral del compartimiento posterior, irrigando por el camino los músculos laterales de la pierna, y termina en una red de arterias al corazón.

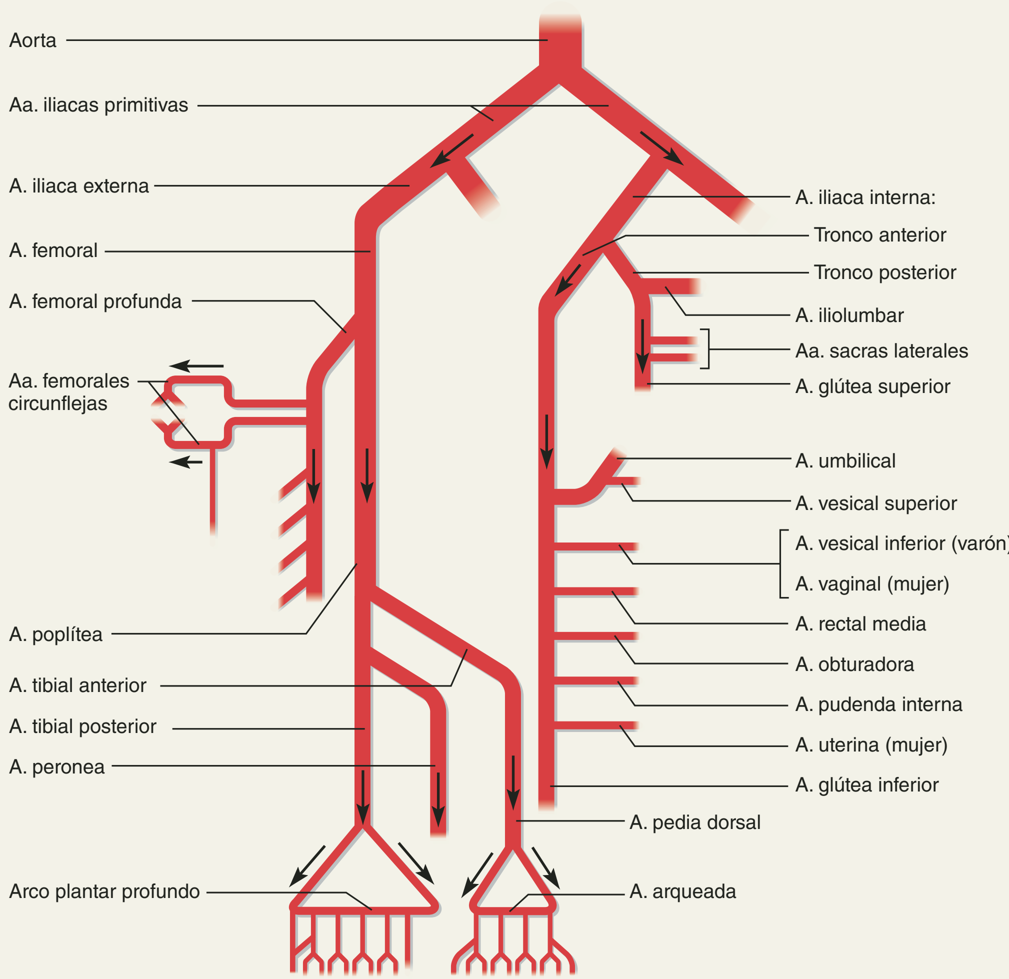


FIGURA 20.37 Esquema arterial de la región pélvica y la extremidad inferior. Vista anterior. El esquema pélvico de la derecha está alargado para mayor claridad. Estas arterias están en un nivel tan inferior como las descritas de manera adyacente a ellas, a la izquierda.

CUADRO 20.12 Venas de la extremidad inferior

Se sigue el drenaje de la extremidad inferior, de los dedos a la vena cava inferior (figuras 20.38 y 20.39). Como en la extremidad superior, hay venas profundas y superficiales con anastomosis entre ellas. La mayoría de las anastomosis se omiten en la ilustración.

I. Venas superficiales

1. El **arco venoso dorsal** (figura 20.38*a*) suele ser visible a través de la piel del dorso del pie. Recolecta sangre de los dedos y la parte más proximal del pie, y tiene cuantiosas anastomosis similares a la red venosa dorsal de la mano. Da lugar a las dos venas siguientes:

2. La **vena safena**[23] **externa** surge del lado lateral del arco y pasa hacia arriba por ese lado de la pierna hasta la rodilla. Allí, drena en la vena poplítea.

3. La **vena safena interna**, la vena más larga del cuerpo, surge del lado medial del arco y recorre toda la pierna y el muslo, hasta la región inguinal. Se vacía en la vena femoral, en sentido un poco inferior al ligamento inguinal. Suele usarse como sitio para la administración a largo plazo de líquidos intravenosos. Es una vena accesible en lactantes y en pacientes en choque cuyas venas se han colapsado. Partes de esta vena suelen usarse como injertos en cirugía de desviación coronaria. Las venas safenas interna y externa se encuentran entre los sitios comunes de venas varicosas.

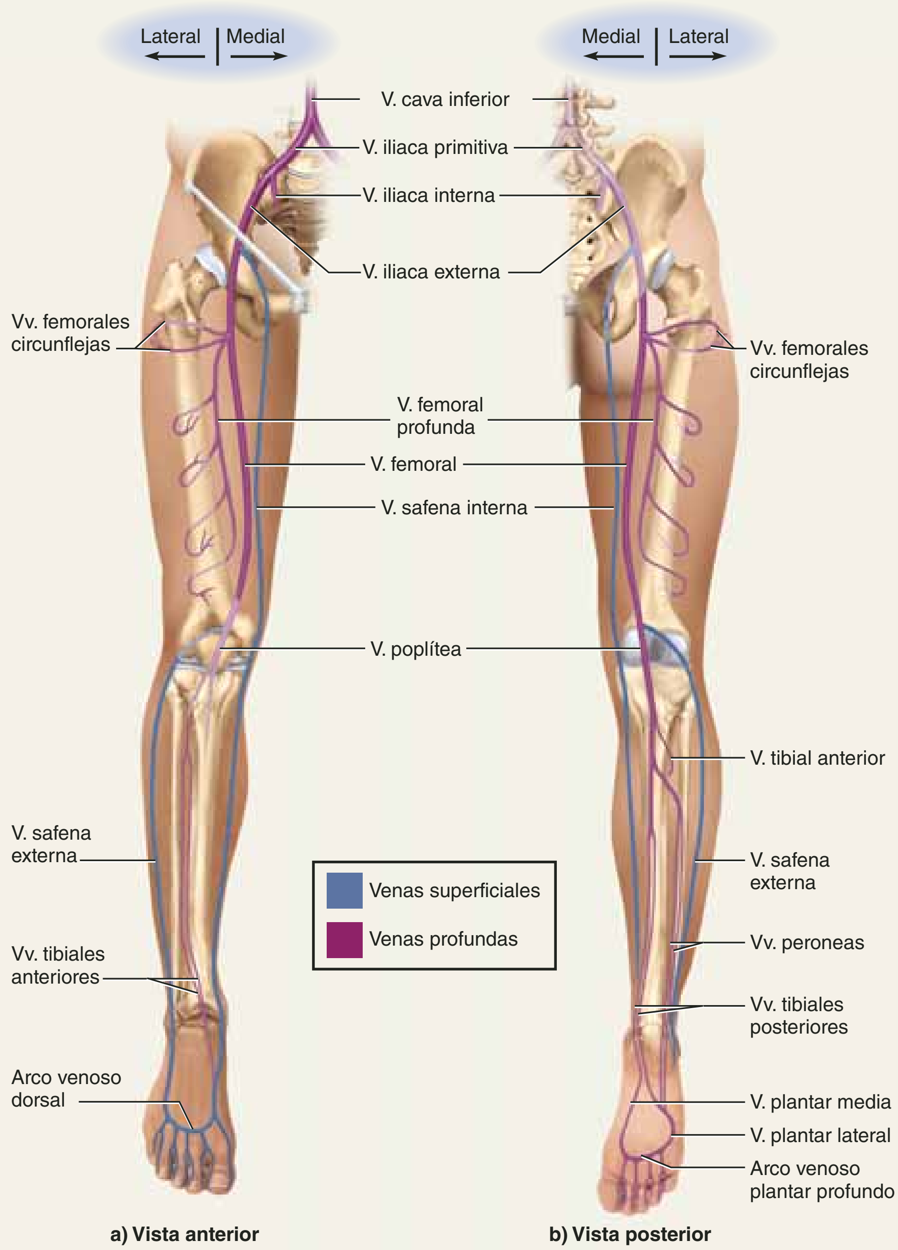


FIGURA 20.38 Venas de la extremidad inferior. El pie tiene una fuerte flexión plantar con la superficie superior hacia el frente en la parte (*a*) y la superficie plantar en la parte (*b*). AP|R

[23] *saphen* = de pie.

CUADRO 20.12 Venas de la extremidad inferior (*continuación*)

II. Venas profundas

1. El **arco venoso plantar profundo** (figura 20.38*b*) recibe sangre de los dedos de los pies y da lugar a las **venas plantares lateral** y **medial**, en los lados respectivos. La vena plantar lateral cede las venas peroneas, luego cruza sobre el lado medio y se aproxima a la vena plantar medial. Las dos venas plantares pasan debajo del maleolo medial del tobillo y continúan como un par de *venas tibiales posteriores*.

2. Las dos **venas tibiales posteriores** ascienden por la pierna incrustadas en un nivel profundo de los músculos de la pantorrilla. Convergen como una "Y" invertida en una sola vena a casi dos terceras partes de su camino por la tibia.

3. Las dos **venas peroneas** ascienden por la parte posterior de la pierna y, de manera similar, convergen como una "Y".

4. La **vena poplítea** empieza cerca de la rodilla en la convergencia de estas dos "Y" invertidas. Pasa por la fosa poplítea en la parte posterior de la rodilla.

5. Las **venas tibiales anteriores** ascienden por el compartimiento anterior de la pierna, entre la tibia y el peroné (figura 20.38*a*). Surgen del lado medial del arco venoso dorsal, convergen en sentido apenas distal de la rodilla, y luego fluyen en la vena poplítea.

6. La **vena femoral** es una continuación de la vena poplítea en el muslo. Drena sangre de los músculos profundos del muslo y el fémur.

7. La **vena femoral profunda** drena el fémur y los músculos del muslo irrigados por la arteria femoral profunda. Recibe cuatro tributarios principales a lo largo de la diáfisis del fémur, y luego un par de venas femorales circunflejas que rodean el fémur superior. Al final drena en la vena femoral superior.

8. La **vena iliaca externa** está formada por la unión de las venas femorales y las safenas internas, cerca del ligamento inguinal.

9. La **vena iliaca interna** sigue el curso de la arteria iliaca interna y su distribución. Sus tributarios drenan los músculos glúteos, el aspecto medial del muslo, la vejiga urinaria, el recto, la próstata y el conducto deferente en el hombre, y el útero y la vagina en la mujer.

10. La **vena iliaca primitiva** está formada por la unión de las venas iliacas externa e interna. Las iliacas primitivas izquierda y derecha se unen luego para formar la vena cava inferior.

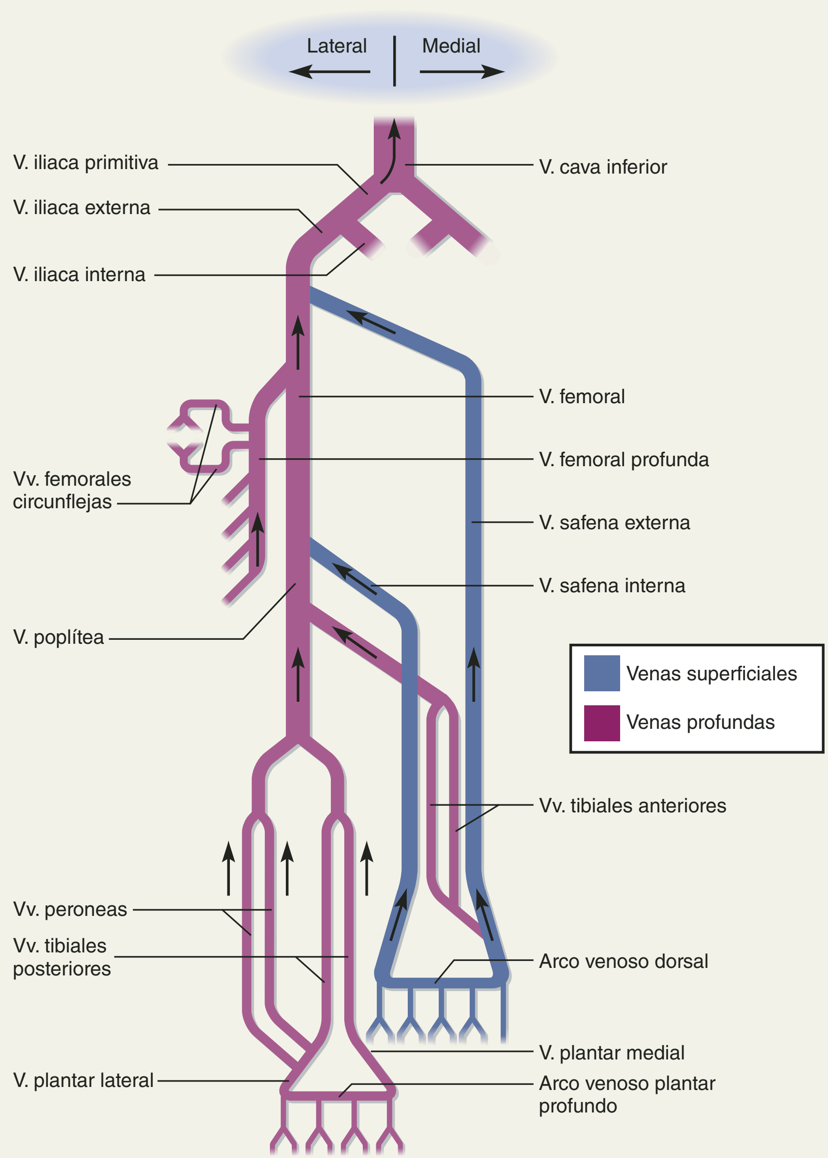


FIGURA 20.39 **Esquema venoso de la extremidad inferior.** Vista anterior.

CUADRO 20.13 Algunos trastornos de las arterias y las venas

Aneurisma disecante	División de las capas de la pared arterial por la acumulación de sangre entre ellas. Se presenta por un desgarro de la túnica interna o la rotura de los vasos vasculares.
Embolia grasa	Presencia de glóbulos de grasa que viajan por la circulación sanguínea. Los glóbulos se originan en fracturas óseas, degeneración grasa del hígado y otras causas y pueden bloquear los vasos cerebrales y pulmonares.
Hipotensión ortostática	Disminución de la presión arterial que ocurre cuando se está de pie, y a menudo produce visión borrosa, mareo y síncope (desmayo). Se debe a barorreflejos débiles o inactivos.

Trastornos descritos en otros lugares

Aneurisma, p. 753	Edema, p. 768	Accidente cerebrovascular, p. 772
Arteriosclerosis, p. 759	Embolia, pp. 708 y 779	Accidente isquémico transitorio, p. 771
Aterosclerosis, pp. 745 y 760	Hipertensión, pp. 760 y 802	Venas varicosas, p. 757
Choque circulatorio, p. 770	Hipotensión, p. 760	

En el recuadro “Conocimiento más a fondo 20.4” se ejemplifica la relevancia de la anatomía vascular en los primeros auxilios de urgencia. Los trastornos cardiovasculares más comunes son la aterosclerosis (analizada en el recuadro referido, en la página 745) y la hipertensión (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 20.5”). Unos cuantos trastornos vasculares se describen de manera breve en el cuadro 20.13.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

30. *Narre la posible ruta de un eritrocito desde el ventrículo izquierdo hasta los dedos de los pies.*
31. *Describa la posible ruta de un eritrocito desde los dedos de la mano hasta la aurícula derecha.*
32. *Las arterias subclavia, axilar y braquial son en realidad una arteria continua. ¿Cuál es la razón para darle tres nombres diferentes?*
33. *Determine dos maneras en que la vena safena interna conlleva importancia clínica especial. ¿Dónde se localiza la vena?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 20.4
Aplicación clínica

Puntos de presión arterial

En algunos lugares, las arterias principales se encuentran lo bastante cerca de la superficie corporal como para palparlas. Estos sitios pueden utilizarse para tomar el pulso y pueden servir como *puntos de presión* en el tratamiento de urgencias, donde puede aplicarse presión firme para reducir de manera temporal la hemorragia arterial (figura 20.40). Uno de estos puntos es el *triángulo femoral* del muslo medial superior. Se trata de un lugar importante para la irrigación arterial, el drenaje venoso y la inervación de las extremidades inferiores. Sus límites son el músculo sartorio en sentido lateral, el ligamento inguinal en sentido superior y el aductor largo en sentido medial. La arteria, la vena y el nervio femorales corren cerca de la superficie en este punto.

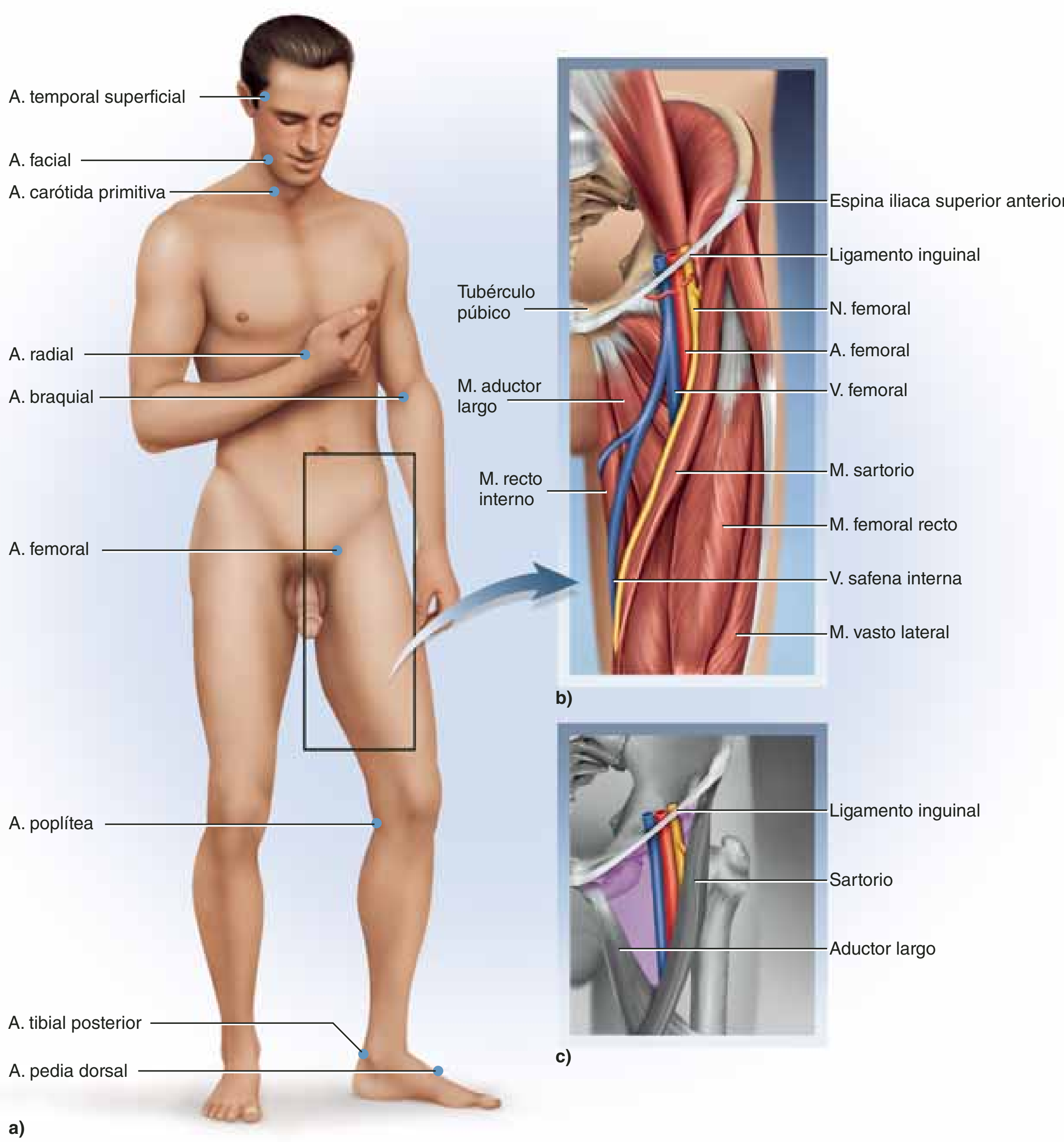


FIGURA 20.40 **Puntos de presión arterial.** *a*) Áreas donde las arterias se encuentran lo bastante cerca de la superficie como para palpar su pulso o poder presionarlas para reducir una hemorragia arterial. *b*) Estructuras en el triángulo femoral. *c*) Los tres límites que definen el triángulo femoral.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 20.5

Aplicación clínica

Hipertensión: el "asesino silencioso"

La *hipertensión*, la enfermedad cardiovascular más común, afecta a casi 30% de los estadounidenses mayores de 50 años de edad y 50% de quienes tienen más de 74 años. Es un "asesino silencioso" que puede ejercer sus efectos destructivos durante 20 a 30 años antes de que se observen por primera vez. La hipertensión es la principal causa de insuficiencia cardiaca, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal. Daña el corazón porque aumenta la poscarga, lo que hace que los ventrículos trabajen más para expeler sangre. El miocardio se agranda hasta un punto (la *respuesta hipertrófica*), pero con el tiempo se vuelve demasiado estirado y menos eficiente. La hipertensión presiona los vasos sanguíneos y desgarra el endotelio, lo que crea lesiones que se vuelven puntos focales de aterosclerosis. Éste empeora entonces la hipertensión y se establece un ciclo de retroalimentación positiva insidioso.

Otro ciclo de retroalimentación positiva afecta los riñones. Sus arteriolas engrosan como respuesta a la tensión, su luces se vuelven más estrechas, y declina el flujo sanguíneo renal, lo que lleva a la formación del vasoconstrictor angiotensina II y la liberación de aldosterona, una hormona que promueve la retención de sal (que se describe en detalle en el capítulo 24). Estos efectos empeoran la hipertensión que ya existía. Si la presión diastólica excede 120 mmHg, los riñones y el corazón se pueden deteriorar con rapidez; los vasos sanguíneos del ojo sufren hemorragias, lo que puede llevar a ceguera, y la muerte ocurre en un periodo de dos años.

La *hipertensión primaria*, que es responsable de 90% de los casos, se debe a una red compleja de comportamientos, herencia y otros factores de los que resulta difícil extraer una causa. Alguna vez se le consideró como una parte tan normal de la "esencia" del envejecimiento que sigue llamándosele de otra manera: *hipertensión esencial*. Ese término sugiere la resignación fatalista a la hipertensión como un hecho de la vida, pero no es necesario que sea así. Se han identificado muchos factores de riesgo y la mayoría de ellos son controlables.

Uno de los principales culpables es la obesidad. Cada kilogramo de grasa extra requiere miles de vasos sanguíneos adicionales, y toda esta longitud vascular aumenta la resistencia periférica y la presión arterial. Por supuesto, la simple carga de un peso adicional también aumenta la carga de trabajo del corazón. Hasta una pequeña pérdida de peso puede reducir de manera significativa la presión arterial. El comportamiento sedentario es otro factor de riesgo. El ejercicio aeróbico ayuda a reducir la hipertensión al controlar el peso, reducir la tensión emocional y estimular la vasodilatación.

Los factores dietéticos también son importantes en la hipertensión. Las dietas altas en colesterol y grasas saturadas contribuyen a la aterosclerosis. El potasio y el magnesio reducen la presión arterial; por tanto, las dietas deficientes en estos minerales promueven la hipertensión. La relación entre la ingesta de sal y la hipertensión se ha vuelto tema de controversia. Los riñones compensan de manera tan eficaz la ingesta excesiva de sal en la dieta, que este factor tiene poco efecto en la presión arterial de la mayoría; sin embargo, la ingesta reducida de sal puede ayudar a controlar la hipertensión en personas de edad avanzada, con función renal reducida, o ambas.

La nicotina contribuye de forma devastadora en la hipertensión, porque estimula al miocardio para que lata más rápido y con mayor fuerza, mientras que estimula la vasoconstricción y aumenta la poscarga contra la que debe trabajar el miocardio. Justo cuando el corazón necesita oxígeno adicional, la nicotina causa vasoconstricción coronaria y promueve isquemia miocárdica.

Algunos factores de riesgo no pueden cambiarse a voluntad (raza, herencia y género). La hipertensión se presenta en familias. Una persona cuyos padres o hermanos padecen hipertensión tiene más probabilidades que la persona promedio de desarrollarla. La incidencia de hipertensión es casi 30% más elevada, y la incidencia de accidente cerebrovascular es casi el doble entre personas de raza negra que de raza blanca. De los 18 a los 54 años de edad, la hipertensión es más común en hombres, pero después de los 65 años lo es en mujeres. Sin embargo, aun personas en riesgo por estos factores pueden minimizar sus posibilidades de padecer hipertensión si cambian comportamientos de riesgo.

Entre los tratamientos para la hipertensión primaria se incluyen pérdida de peso, dieta y ciertos fármacos. Los diuréticos reducen el volumen sanguíneo y la presión al promover la micción. Los inhibidores de la ACE bloquean la formación del vasoconstrictor angiotensina II. Los betabloqueadores, como el propranolol, también reducen la concentración de angiotensina II, pero lo hacen al inhibir la secreción de renina. Los bloqueadores del canal de calcio, como verapamilo y nifedipino, inhiben el influjo de calcio a los músculos cardiaco y liso, con lo que se inhibe su contracción, se promueve la vasodilatación y se reduce la carga de trabajo cardiaca.

La *hipertensión secundaria*, que es responsable de casi 10% de los casos, se define como presión arterial elevada secundaria a otros trastornos identificables. Entre éstos se incluyen nefropatía (que puede causar hipersecreción de renina), aterosclerosis, hipertiroidismo, síndrome de Cushing y policitemia. La hipertensión secundaria se corrige al tratar la enfermedad.

TEMAS DE CONEXIÓN

Efectos del APARATO CIRCULATORIO en otros sistemas de órganos



TODOS LOS SISTEMAS

La sangre entrega O_2 a los tejidos y elimina CO_2 y otros desechos de ellos; además distribuye nutrientes y hormonas en todo el cuerpo y lleva calor de órganos profundos a la superficie corporal para su eliminación.





SISTEMA TEGUMENTARIO

La circulación sanguínea en la piel afecta la producción de sudor y la temperatura cutánea.



SISTEMA ÓSEO

La sangre entrega los minerales necesarios para el depósito óseo; entrega hormonas que regulan el crecimiento óseo y proporciona hormonas a la médula ósea que estimulan la producción de eritrocitos, leucocitos y trombocitos.



SISTEMA MUSCULAR

La sangre elimina el calor generado por el ejercicio.



SISTEMA NERVIOSO

Las células endoteliales de los vasos sanguíneos mantienen la barrera hematoencefálica y participan en la producción de líquido cefalorraquídeo.

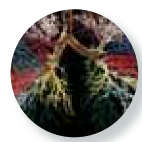


SISTEMA ENDOCRINO

La sangre es el medio en que viajan todas las hormonas a sus órganos de destino.

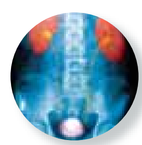
SISTEMAS INMUNITARIO Y LINFÁTICO

Los vasos sanguíneos producen líquido tisular, que se vuelve la linfa. La sangre contiene los leucocitos y las proteínas plasmáticas usadas en la inmunidad.



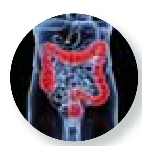
APARATO RESPIRATORIO

La sangre recoge O_2 de los pulmones y libera CO_2 para que se exhale. La baja presión sanguínea en los capilares y la presión oncótica sanguínea ayudan a evitar que los alveolos se llenen de líquido.



APARATO URINARIO

La producción de orina empieza con la filtración sanguínea. La sangre lleva hacia afuera el agua y los solutos reabsorbidos por los riñones. La presión arterial mantiene la función renal.



APARATO DIGESTIVO

La sangre recoge los nutrientes absorbidos y ayuda a la reabsorción y el reciclado de sales biliares y de minerales de los intestinos.



APARATO REPRODUCTOR

La sangre entrega las hormonas que afectan la función reproductora. La vasodilatación produce erección como respuesta sexual. La sangre proporciona nutrientes, oxígeno y otras necesidades metabólicas al feto y elimina sus desechos.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

20.1 Anatomía general de los vasos sanguíneos (p. 750)

1. Definición de *arterias*, *venas* y *capilares* en relación con la ruta de la circulación sanguínea.
2. Túnica de una arteria o vena, y sus diferencias histológicas generales.
3. Estructura y funciones del endotelio.
4. Ubicación y función de los vasos vasculares.
5. Tres clases de tamaño de las arterias. Cómo y por qué difieren no sólo en diámetro sino en el aspecto histológico.
6. Relación de las arteriolas con las metaarteriolas y los capilares. Función de los esfínteres precapilares de una metaarteriola.
7. Ubicación, estructura y función de los senos carotídeos, los cuerpos carotídeos y los cuerpos aórticos.
8. Histología de los tres tipos de capilares y la manera en que se relaciona con sus funciones.
9. Organización de un lecho capilar y la manera en que se regula su perfusión.
10. Por qué se llama a las venas vasos de capacitancia. Manera en que su función se relaciona con las diferencias estructurales entre venas y arterias.
11. Qué tienen en común capilares y vénulas poscapilares en relación con el intercambio de líquidos.
12. Diferencias estructurales entre vénulas musculares y venas medianas y grandes.
13. Estructura y propósitos de las válvulas venosas, dónde se localizan y la razón de que ciertas venas tengan válvulas pero las arterias de tamaño correspondiente carezcan de ellas.
14. Cómo difieren entre sí las venas y dónde se encuentran.
15. Manera en que los sistemas portales y las anastomosis difieren de las rutas más simples de la circulación sanguínea. Tipos de anastomosis y sus objetivos.

20.2 Presión arterial, resistencia y circulación sanguíneas (p. 758)

1. Diferencia entre circulación y perfusión sanguíneas.
2. Manera en que el flujo sanguíneo se relaciona con las diferencias en resistencia y presión. Expresión matemática de sus relaciones.
3. Manera en que se determinan la presión sistólica, la presión diastólica y los puntos de presión. Cómo se estima la presión arterial media (MAP), y por qué la MAP es diferente de la cabeza a los pies.
4. Significados de *hipertensión* e *hipotensión*.
5. Por qué la expansión y retracción arterial durante el ciclo cardiaco reducen la presión de pulso y aligeran la tensión en las arterias pequeñas.
6. Por qué la circulación arterial es pulsátil, pero la capilar y la venosa no lo son.
7. Por qué la presión arterial aumenta con la edad.
8. Variables que determinan la presión arterial.
9. Variables que determinan la resistencia periférica. Proporcionalidad directa o inversa de dichas variables respecto de la resistencia. Cuál de ellas cambia más de un momento a otro.
10. Términos para el ensanchamiento y el estrechamiento de un vaso sanguíneo mediante contracción y relajación muscular.
11. Relación matemática entre la resistencia periférica y el radio del vaso. Por qué se relaciona esto con el flujo laminar de la sangre. Por qué hace que la vasomotilidad sea una influencia fuerte en la circulación sanguínea.
12. Por qué la velocidad de la sangre declina de la aorta a los capilares y aumenta de nuevo de los capilares a las venas, pero nunca crece tanto en las venas como en la aorta.
13. Por qué las arteriolas ejercen mayor influencia que cualquier otra categoría de vasos sanguíneos en la perfusión tisular.
14. Tres niveles de control sobre la presión y el flujo sanguíneos.
15. Mecanismos a corto y largo plazos de control local de la circulación sanguínea. Ejemplos de sustancias químicas vasoactivas y la manera en que pueden causar hiperemia reactiva.
16. Angiogénesis y su importancia para el tratamiento del cáncer.
17. Función del centro vasomotor del bulbo raquídeo en el control del flujo sanguíneo. Barorreflejos, quimiorreflejos y reflejo de isquemia medular.
18. Mecanismos de acción para la angiotensina II, la aldosterona, los péptidos natriuréticos, la vasopresina, la epinefrina y la norepinefrina en la presión arterial.
19. Manera en que la vasomotilidad puede cambiar la presión arterial en todo un sistema o redirigir la circulación sanguínea de una región a otra. Circunstancias que llevan al redireccionamiento de la circulación sanguínea.

20.3 Intercambio capilar (p. 765)

1. Significado de *intercambio capilar* y las sustancias que intervienen en el proceso.
2. Tres rutas y cuatro mecanismos por los cuales los materiales atraviesan las paredes capilares.
3. Sustancias intercambiadas por difusión simple. Factores que determinan si una sustancia puede difundirse a través de una pared capilar.
4. Transcitosis capilar y algunas sustancias que se intercambian de esta manera.
5. En la filtración capilar, tres fuerzas que extraen líquido de los capilares y una fuerza que lo lleva a ellos.
6. Valores y efectos netos de las fuerzas de intercambio capilar en los extremos arteriales y venosos de un capilar. Manera en que esas fuerzas permiten que un capilar ceda líquido en un extremo y lo reabsorba en el otro.
7. Cantidades relativas de líquido cedido y reabsorbido por un capilar modelo. Qué compensa la diferencia entre filtración y reabsorción.
8. Función del arrastre de solventes en el intercambio capilar.
9. Por qué la dinámica de absorción capilar puede cambiar de un momento a otro o diferir en varios lugares del cuerpo. Ejemplos de lugares donde los capilares intervienen por completo en la filtración o reabsorción netas.
10. Sustancias químicas que afectan la permeabilidad y filtración capilares.
11. Tres causas de edema. Consecuencias patológicas del trastorno.

20.4 Retorno venoso y choque circulatorio (p. 769)

1. Significado de *retorno venoso* y cinco mecanismos que lo rigen.
2. Manera en que funciona la bomba de músculo estriado y por qué depende de las válvulas venosas.
3. Por qué el ejercicio aumenta el retorno venoso.
4. Por qué la inactividad física puede llevar a acumulación venosa. Consecuencias de ésta.
5. Choque circulatorio y la manera en que difiere de otras formas de choque.
6. Dos categorías básicas de choque circulatorio, tres formas de retorno venoso bajo (LVR) y situaciones en que puede ocurrir cada forma de choque.
7. Por qué los choques séptico y anafiláctico no pueden clasificarse en sentido estricto en una sola categoría de choque por LVR.
8. Diferencias entre choque compensado y descompensado.

20.5 Rutas circulatorias especiales (p. 771)

1. Un valor típico para la circulación sanguínea cerebral y por qué su constancia resulta importante.
2. Manera en que el encéfalo regula su circulación sanguínea y qué estímulo químico es el más potente para activar sus mecanismos regulatorios.
3. Causas, efectos y diferencia entre un accidente isquémico transitorio (TIA) y un accidente cerebrovascular.
4. Variabilidad de la perfusión de músculo estriado. Qué estímulos aumentan la perfusión para cumplir las exigencias del ejercicio. Por qué la contracción isométrica causa fatiga más rápido que la isotónica.
5. Diferencias entre la circulación pulmonar y la sistémica en relación con la presión arterial, el intercambio capilar, la oxigenación relativa de la sangre arterial y venosa, y la respuesta vasomotora a la hipoxia.

20.6 Anatomía del circuito pulmonar (p. 772)

1. Ruta de la circulación sanguínea en el circuito pulmonar.
2. Dónde se hallan los capilares del circuito pulmonar y cuál es su función.
3. Diferencia entre la función del circuito pulmonar y la de las arterias bronquiales, que irrigan los pulmones.

20.7 Vasos sistémicos de la región de la cabeza y el tronco (p. 773)

1. En el caso de todos los vasos sanguíneos con nombre que se presentan, conocer: su ubicación anatómica, el vaso del que surgen, el curso que siguen y los órganos, regiones corporales u otros vasos sanguíneos que irrigan.
2. La aorta ascendente, el cayado aórtico y la aorta descendente, y los segmentos torácico y abdominal de la aorta descendente (cuadro 20.2).
3. Ramas que surgen de la aorta ascendente y el cayado aórtico: las arterias coronarias, el tronco braquiocefálico, la arteria carótida primitiva izquierda y la arteria subclavia izquierda (cuadro 20.2)
4. Cuatro arterias principales del cuello: la carótida primitiva, la arteria vertebral, el tronco tirocervical y el tronco costocervical (Consultar cuadro 20.3, parte I).
5. Las arterias carótidas externa e interna. Ramas de la carótida externa (arterias tiroidea superior, lingual, facial, occipital, maxilar y temporal superior). Ramas de la carótida interna (arterias oftálmica, cerebral anterior y cerebral media) (consultar cuadro 20.3 parte II).
6. Convergencia de las arterias vertebrales para formar la arteria basilar. Las arterias cerebrales posteriores y las arterias al cerebelo, la protuberancia y el oído interno que surgen de la arteria basilar (cuadro 20.3, parte III).
7. Ubicación y constituyentes del círculo arterial cerebral (cuadro 20.3, parte IV).
8. Senos venosos durales. Senos sagital superior, sagital inferior, transverso y cavernoso. Flujo hacia afuera desde el sistema sinusal en las venas yugulares internas (cuadro 20.4, parte I).
9. Las venas yugular interna, yugular externa y vertebral del cuello (cuadro 20.4, parte II).
10. Ramas viscerales (arterias bronquial, esofágica y mediastinal) y ramas parietales (arterias intercostal posterior, subcostal y frénica superior) de la aorta torácica (cuadro 20.5, partes I y II).
11. Arterias del tórax y el hombro que surgen de la arteria subclavia y su continuación, la arteria axilar. La arteria torácica interna, el tronco toracoacromial, la arteria torácica lateral y la arteria subescapular (cuadro 20.5, parte III)
12. La vena subclavia, la vena braquiocefálica y la vena cava superior. Marcas que definen la transición de una a otra (cuadro 20.6, parte I).
13. Sistema ácigos de las venas torácicas, sobre todo las venas ácigos, hemiácigos y hemiácigos accesoria. Sus tributarios, incluidas las venas intercostal posterior, subcostal, esofágica, mediastinal, pericárdica, bronquial y lumbar ascendente (cuadro 20.6, parte II).
14. Ramas de la aorta abdominal: arterias frénicas inferiores; tronco celiaco y arterias mesentérica superior, suprarenal media, renal, gonadal (ovárica o testicular), mesentérica inferior, lumbar, sacra media e iliaca primitiva (cuadro 20.7, parte I).
15. Grupo general de órganos irrigados por el tronco celiaco. Sus tres ramas principales (arterias hepática común, gástrica izquierda y esplénica) y las ramas más pequeñas que ceden (cuadro 20.7, parte II).
16. Ramas de la arteria mesentérica superior; arterias pancreaticoduodenal, yeyunal, ileal y cólicas derecha y media (cuadro 20.7, parte III).
17. Ramas de la arteria mesentérica inferior: arterias cólica izquierda, sigmoide y rectal superior (cuadro 20.7, parte III).
18. Dos ramas principales de la arteria iliaca primitiva, los troncos posterior y anterior de la arteria iliaca interna, y los órganos irrigados por estos troncos (cuadro 20.7, parte IV).
19. Convergencia de las venas iliacas interna y externa para formar la vena iliaca primitiva. Convergencia de las venas iliacas primitivas izquierda y derecha para formar la vena cava inferior (IVC) (cuadro 20.8, parte I).
20. Tributarios abdominales de la IVC. Venas lumbar, gonadal (ovárica o testicular), renal, suprarrenal, hepática y frénica inferior (cuadro 20.8, parte I).
21. La vena lumbar ascendente, su drenaje en el abdomen y su continuación en el tórax (cuadro 20.8, parte II).
22. El sistema portal hepático y sus tributarios: la vena esplénica; las venas pancreática, mesentérica inferior y mesentérica superior que drenan en ella. Continuación de la vena esplénica como vena portal hepática. La vena cística y las venas gástricas que drenan en la vena portal hepática. Sinusoides hepáticos en el hígado. Venas hepáticas (cuadro 20.8, parte III).

20.8 Vasos sistémicos de las extremidades (p. 792)

1. La arteria principal de la extremidad superior, que cambia de nombre en su recorrido de subclavia a axilar a braquial. Ramas de la arteria braquial en el brazo (arterias braquial profunda y colateral cubital superior). Arteria colateral radial (cuadro 20.9, parte I).

2. Ramas de la arteria braquial que irrigan el antebrazo. Arterias radial y cubital. Arterias interóseas anterior y posterior. Arcos palmares profundo y superficial (cuadro 20.9, parte II).
3. La red venosa dorsal de la mano, la vena antebraquial media y la vena mediana del codo (cuadro 20.10, parte I).
4. Los arcos palmares venosos y las venas braquial, basílica, axilar y subclavia (cuadro 20.10, parte II).
5. Continuación de la arteria iliaca externa como arteria femoral. Ramas femorales profunda y circunfleja de la arteria femoral. Arteria poplítea. Arterias tibiales anterior y posterior (cuadro 20.11, parte I).
6. Arterias pedia dorsal y arqueada que surgen de la arteria tibial anterior. Arterias peronea, plantar medial y plantar lateral. Arco plantar profundo (cuadro 20.11, parte II).
7. Arco venoso dorsal superficial. Venas safenas interna y externa. Vena poplítea (cuadro 20.12, parte I).
8. Arco venoso plantar profundo. Venas plantares lateral y medial. Venas peronea y tibial posterior. Venas tibiales anteriores (cuadro 20.12, parte II).
9. Venas femoral, femoral profunda e iliaca externa (cuadro 20.12).

Prueba para la memoria

1. Por lo general, la sangre fluye en un lecho capilar desde:
   a) Las arterias de distribución.
   b) Las arterias de conducción.
   c) Una metaarteriola.
   d) Un conducto preferente.
   e) Las vénulas.

2. Los solutos plasmáticos entran en el líquido tisular con más facilidad desde:
   a) Capilares continuos.
   b) Capilares perforados.
   c) Anastomosis arteriovenosas.
   d) Vasos colaterales.
   e) Anastomosis venosas.

3. Sería de esperar que un vaso sanguíneo adaptado para sostener una presión de pulso elevada tuviera:
   a) Una túnica media elástica.
   b) Una túnica interna gruesa.
   c) Válvulas en un solo sentido.
   d) Un endotelio flexible.
   e) Una túnica media rígida.

4. La sustancia que es más posible que cause la caída rápida de la presión arterial es:
   a) Epinefrina.
   b) Norepinefrina.
   c) Angiotensina II.
   d) Serotonina.
   e) Histamina.

5. Una persona con presión arterial sistólica de 130 mmHg y diastólica de 85 mmHg tendría presión arterial media de casi:
   a) 85 mmHg.
   b) 100 mmHg.
   c) 108 mmHg.
   d) 115 mmHg.
   e) 130 mmHg.

6. La velocidad de la circulación sanguínea disminuye si:
   a) Aumenta el radio del vaso.
   b) Aumenta la presión arterial.
   c) Aumenta la viscosidad.
   d) Aumenta la poscarga.
   e) Disminuye la vasomotilidad.

7. La sangre fluye más rápido en una vénula que en un capilar porque las vénulas:
   a) Tienen válvulas de un solo sentido.
   b) Muestran vasomotilidad.
   c) Están más cerca del corazón.
   d) Tienen presiones arteriales más elevadas.
   e) Tienen diámetros más grandes.

8. En un caso donde la presión hidrostática intersticial es negativa, la única fuerza que causa que los capilares reabsorban el líquido es:
   a) Presión osmótica coloidal de la sangre.
   b) Presión osmótica coloidal del líquido tisular.
   c) Presión hidrostática capilar.
   d) Presión hidrostática intersticial.
   e) Presión de filtración neta.

9. La sangre intestinal fluye al hígado por:
   a) La arteria mesentérica superior.
   b) El tronco celiaco.
   c) La vena cava inferior.
   d) El sistema ácigos.
   e) El sistema portal hepático.

10. El encéfalo recibe sangre de todos los siguientes vasos, *excepto* la arteria o vena:
    a) Basilar.
    b) Vertebral.
    c) Carótida interna.
    d) Yugular interna.
    e) Comunicante anterior.

11. A la presión arterial más elevada obtenida durante la contracción ventricular se le denomina presión __________. Y a la más baja obtenida durante la relajación ventricular se le denomina presión __________.

12. Los capilares de músculos estriados son del tipo estructural denominado ______________.

13. El choque __________ ocurre como resultado de la exposición a un antígeno al que se es hipersensitivo.

14. Al papel de la respiración en el retorno venoso se le denomina __________.

15. A la diferencia entre la presión osmótica coloidal de la sangre y la del líquido tisular se le denomina ___________.

16. Al movimiento en el endotelio capilar por la recaptura y liberación de gotitas de líquido se le denomina __________.

17. Todas las fibras eferentes de un centro vasomotor pertenecen a la división ______________ del sistema nervioso autónomo.

18. A los sensores de presión en las arterias principales cerca de la cabeza se les denomina ______________.

19. La mayor parte de la irrigación sanguínea al encéfalo proviene de un anillo de anastomosis arteriales denominado _______________.

20. Las principales venas superficiales del brazo son __________ en el lado medio y _____________ en el lado lateral.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. angei-
2. bracchium-
3. *ceruic-*
4. cost-
5. jugul-
6. -om
7. saphen-
8. sub-
9. thorako-
10. uesic-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. En algunas rutas circulatorias, la sangre puede ir de una arteria a una vena sin pasar por capilares.
2. En algunos casos, un glóbulo sanguíneo puede pasar por dos lechos capilares en un solo viaje del ventrículo izquierdo a la aurícula derecha.
3. El vaso sanguíneo más largo del cuerpo es la vena safena interna.
4. Las arterias tienen una serie de válvulas que aseguran el flujo de la sangre en un sentido.
5. Si el radio de un vaso sanguíneo aumenta al doble y todos los demás factores permanecen iguales, el flujo sanguíneo por ese vaso también aumenta al doble.
6. El triángulo femoral está rodeado por el ligamento inguinal, además de los músculos sartorio y aductor largo.
7. Los pulmones reciben sangre pulmonar y sistémica.
8. Si los capilares sanguíneos fallan en reabsorber todo el líquido que emiten, se presenta edema.
9. Un aneurisma es un vaso sanguíneo roto.
10. En el barorreflejo, una caída en la presión arterial activa una vasodilatación correctiva de los vasos sanguíneos sistémicos.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Los legos suelen tener la idea de que la presión arterial sistólica debe ser 100 más la edad de una persona. Evalúe la validez de esta afirmación.
2. Calcule la filtración o la reabsorción neta en un punto de un capilar hipotético, suponiendo una presión sanguínea hidrostática de 28 mmHg, una presión hidrostática intersticial de –2 mmHg, una COP sanguínea de 25 mmHg y una COP intersticial de 4 mmHg. Calcule la magnitud (en mmHg) y la dirección (entrada o salida) de la presión neta.
3. La aldosterona secretada por la glándula suprarrenal debe entregarse al riñón que se encuentra justo debajo. Describa la ruta que una molécula de aldosterona debe tomar desde la glándula suprarrenal hasta el riñón, mencionando todos los vasos sanguíneos principales en el orden en que se recorren.
4. La gente en choque suele mostrar palidez, piel fría, taquicardia y pulso débil. Explique las bases fisiológicas para cada uno de estos signos.
5. Explique por qué es ventajoso tener barorreceptores en el cayado aórtico y el seno carotídeo, en lugar de otra ubicación como las arterias iliacas primitivas.

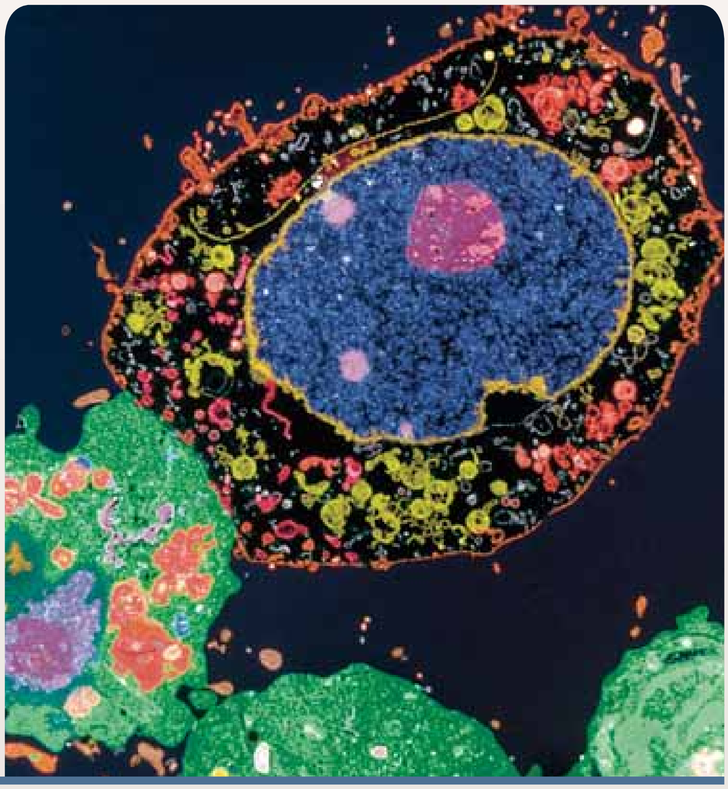
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

21

LOS SISTEMAS LINFÁTICO E INMUNITARIO



Linfocitos T (en verde) que atacan una célula cancerosa (con el núcleo azul) (TEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED apREVEALED.com

Módulo 10: Sistema linfático

Repaso

- La familiaridad con la estructura general de las glándulas y términos como cápsula, tabique, estroma y parénquima (p. 167), son de ayuda para comprender la anatomía de los órganos linfáticos.
- Los mecanismos del flujo de la linfa son similares a los del retorno venoso (p. 769).
- Los leucocitos intervienen en la inmunidad y la defensa de diversas maneras. Se puede hacer un repaso más fácil acerca de los tipos, el aspecto y las funciones de los leucocitos en el cuadro 18.6 (p. 698).
- Las acciones de las células inmunitarias contra agentes patógenos incluyen los procesos de fagocitosis, endocitosis mediada por receptores y exocitosis descritos en las páginas 98 a 100.

Quizá sorprenda saber que el cuerpo humano alberga casi 10 000 veces más células bacterianas que humanas. Pero no debe sorprender. Después de todo, la homeostasis humana funciona de manera maravillosa no sólo para sostener la vida, sino también para proporcionar un hábitat cálido, húmedo y nutricio para los invitados internos. Es una maravilla que el cuerpo no sea sobrepasado y consumido por los microbios, lo que, por cierto, sucede con rapidez cuando se muere y la homeostasis cesa.

Muchos de estos microbios invitados son benéficos e incluso necesarios para la salud humana, pero algunos pueden causar enfermedades si se salen de control. Más aún, de manera constante el cuerpo está expuesto a nuevos invasores a través de la comida y el agua que se consume, el aire que se respira y las superficies que se tocan. Por lo tanto, se debe tener un medio para mantener estos posibles colonizadores bajo control.

Una de estas defensas fue descubierta en 1882 por un zoólogo ruso, temperamental e intenso, Elie Metchnikoff (1845-1916). Cuando estudiaba las pequeñas larvas transparentes de la estrella de mar, Metchnikoff observó células móviles que vagaban por todo el cuerpo. Al principio, pensó que debían ser células digestivas, pero cuando vio células similares en las anémonas de mar que ingerían partículas de tinta no nutritivas, pensó que debían jugar un papel defensivo. Metchnikoff sabía que las células móviles existen en la sangre y el pus humanos, y que rodeaban con rapidez una astilla introducida en la piel, de manera que decidió experimentar para ver si las células de la estrella de mar hacían lo mismo. Atravesó una larva de estrella de mar con la espina de una rosa y a la mañana siguiente encontró la espina rodeada con células que, al parecer, trataban de devorarla. Más adelante vio células similares que devoraban y digerían levaduras, infecciones en pequeños crustáceos transparentes a los que se les llama pulgas de mar. Acuñó la palabra *fagocitosis* para esta reacción y denominó a las células móviles *fagocitos*, términos que todavía se usan.

Metchnikoff demostró que los animales, desde las simples anémona y estrella de mar hasta los seres humanos, se defendían de manera activa contra agentes patógenos. Sus observaciones marcaron las bases de la inmunología celular y comparativa, y le ganaron el respeto científico que siempre había anhelado. Por cierto, compartió el Premio Nobel de 1908 en Fisiología y Medicina con Paul Ehrlich (1854 a 1915), quien había desarrollado la teoría de la inmunidad humoral, un proceso que también se estudia en este capítulo.

En estas páginas, la atención se centra sobre todo en el sistema inmunitario, que no es un sistema de órganos sino una población de células que habitan en todos los órganos y que defienden al cuerpo de agentes patógenos. Pero las células inmunitarias están concentradas de manera especial en un sistema de órganos verdadero, el *sistema linfático*. Se trata de una red de órganos y vasos parecidos a venas que recobran líquido de los tejidos, lo inspeccionan en busca de patógenos, activan respuestas inmunitarias y regresan el líquido a la circulación sanguínea. Este capítulo inicia con la exploración del sistema linfático.

21.1 El sistema linfático APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de las funciones del sistema linfático.
b) Explicar las maneras en que se forma la linfa y regresa a la circulación sanguínea.
c) Mencionar las principales células del sistema linfático y establecer sus funciones.
d) Mencionar y describir los tipos de tejido linfático.
e) Describir la estructura y la función de la médula ósea roja, el timo, los ganglios linfáticos, las amígdalas y el bazo.

El **sistema linfático** (figura 21.1) consta de una red de vasos que penetra casi todos los tejidos del cuerpo, y un conjunto de tejidos y órganos que producen células inmunitarias. Tiene tres funciones.

1. **Recuperación de líquidos.** El líquido se filtra de manera continua de los capilares sanguíneos en los espacios tisulares. Los capilares reabsorben casi 85% de éste, pero el 15% que no absorben sumaría, en el curso de un día, de 2 a 4 litros de agua y de un cuarto a medio litro de proteínas plasmáticas. Un individuo moriría en cuestión de horas a causa de insuficiencia circulatoria, si esta agua y estas proteínas no regresaran a la circulación sanguínea. Una de las tareas del sistema linfático consiste en reabsorber este exceso y devolverlo a la sangre. Incluso la interferencia parcial con el drenaje linfático puede provocar edema grave y, en ocasiones, consecuencias aún más grotescas (figura 21.2).
2. **Inmunidad.** A medida que el sistema linfático recupera líquido tisular, también recoge células (que no pertenecen al cuerpo) y sustancias químicas de los tejidos. En su regreso a la circulación sanguínea, el líquido atraviesa los ganglios linfáticos, donde las células inmunitarias resguardan contra materiales externos. Cuando éstas detectan algo que puede ser dañino, activan una respuesta inmunitaria protectora.
3. **Absorción de lípidos.** En el intestino delgado, los vasos sanguíneos especiales denominados *vasos quilíferos* absorben lípidos dietéticos que no son absorbidos por los capilares sanguíneos.

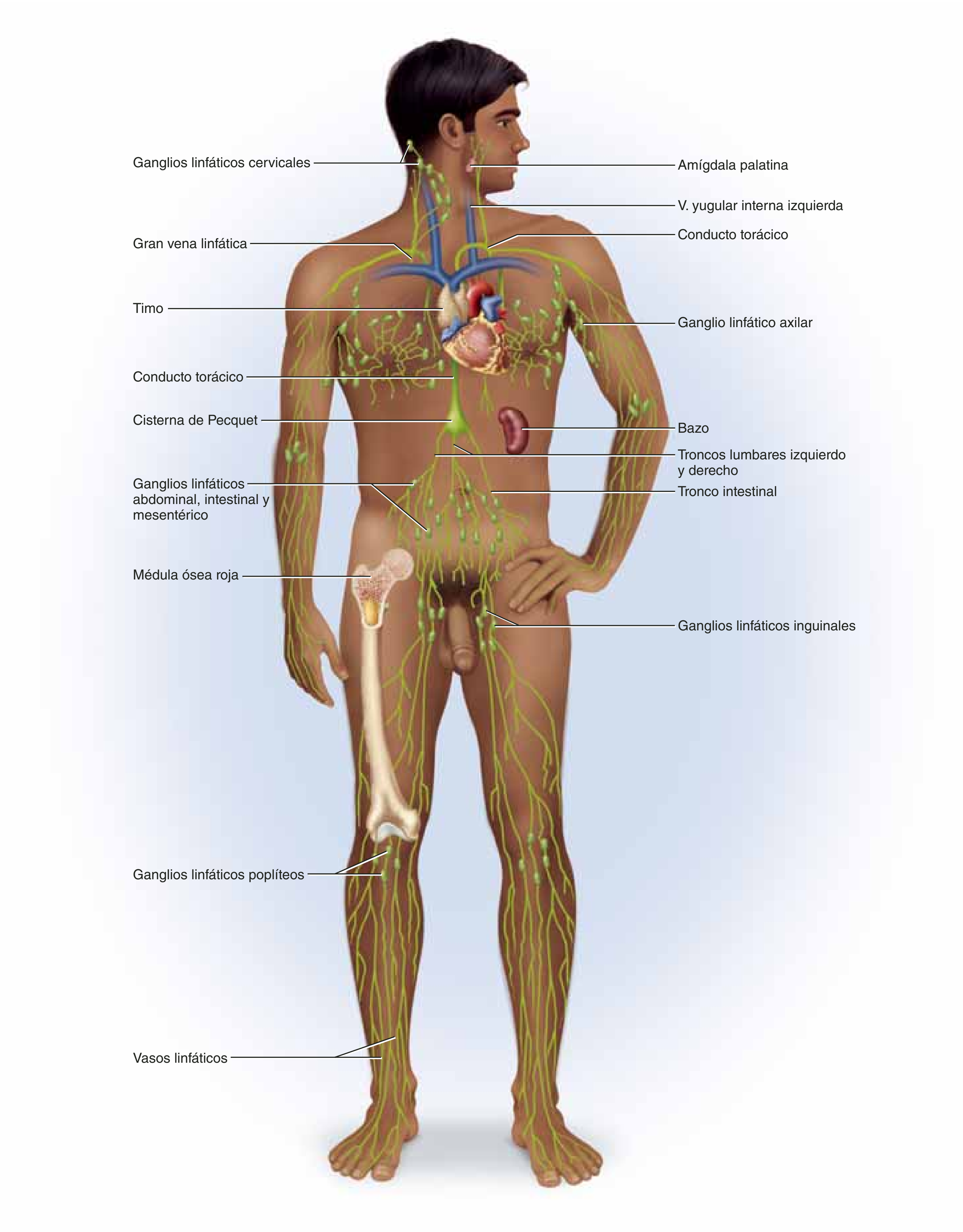


FIGURA 21.1 **El sistema linfático.**



FIGURA 21.2 Elefantiasis, enfermedad tropical causada por obstrucción linfática. Nematodos transmitidos por un mosquito infectan los ganglios linfáticos y bloquean el flujo de linfa y la recuperación del líquido tisular. El edema crónico resultante lleva a fibrosis y engrosamiento de la piel similar al de un elefante. Las extremidades suelen verse afectadas como se muestra aquí; el escroto del hombre y las mamas de la mujer suelen verse afectados de la misma manera.

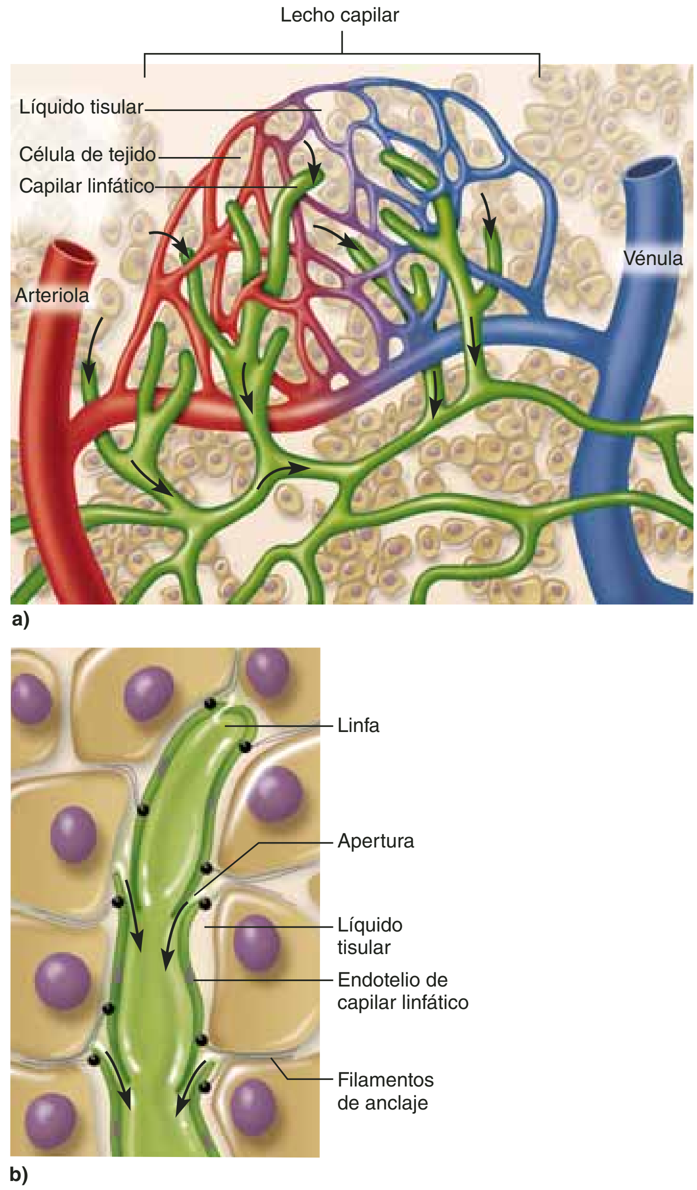


FIGURA 21.3 Capilares linfáticos. *a*) Relación de los capilares linfáticos con un lecho de capilares sanguíneos. *b*) Recaptura de líquido tisular por parte de un capilar linfático.

● *¿Por qué las células cancerosas que producen metástasis entran en el sistema linfático con mayor facilidad que en el flujo sanguíneo?*

Los componentes del sistema linfático son; 1) *linfa*, el líquido recuperado; 2) *vasos linfáticos*, que transportan la linfa; 3) *tejido linfático*, compuesto de agregados de linfocitos y macrófagos que pueblan muchos órganos del cuerpo, y 4) *órganos linfáticos*, en que estas células están concentradas de manera especial y que se encuentran separadas de los órganos circundantes por cápsulas de tejido conjuntivo.

La linfa y los vasos linfáticos

La **linfa** suele ser un líquido claro, incoloro, similar al plasma sanguíneo, pero bajo en proteínas. Se origina como líquido tisular tomado por los vasos linfáticos. Esta composición varía de manera importante entre un lugar y otro. Por ejemplo, después de una comida, el drenaje linfático del intestino delgado tiene un aspecto lechoso debido a su contenido de lípidos. La linfa que deja los ganglios linfáticos contiene una gran cantidad de linfocitos (por cierto, éste es el principal suministro de linfocitos a la circulación sanguínea). La linfa también puede contener macrófagos, hormonas, bacterias, virus, restos de células e incluso células cancerosas en desplazamiento.

Vasos linfáticos

La linfa fluye a través de un sistema de **vasos linfáticos** similares a los sanguíneos. Éstos empiezan con **capilares linfáticos** (**terminales linfáticas**) microscópicos, que penetran en casi todos los tejidos del cuerpo pero están ausentes del sistema nervioso central, cartílago, córneas, hueso y médula ósea. Están muy relacionados con los capilares sanguíneos pero, a diferencia de ellos, están cerrados en un extremo (figura 21.3). Un capilar linfático consta de un saco de células endoteliales delgadas que se superponen de manera laxa entre sí como las tejas de un techo. Las células se encuentran dispuestas para

rodear el tejido con filamentos proteínicos que evitan que el saco colapse.

A diferencia de las células endoteliales de los capilares sanguíneos, las linfáticas no están agrupadas por uniones intercelulares herméticas, ni tienen una lámina basal continua; por cierto, la separación entre ellas es tan grande que las bacterias, los linfocitos y otras células y partículas pueden entrar junto con el líquido tisular. Por lo tanto, la composición de la linfa que llega a un ganglio linfático es como un reporte del estado de los tejidos que se encuentran en ese sentido del flujo.

Las orillas superpuestas de las células endoteliales actúan como válvulas que pueden abrirse y cerrarse. Cuando la presión del líquido tisular es elevada, empuja los colgajos hacia adentro (los abre) y el líquido entra en el capilar. Cuando la presión es más alta en el capilar linfático que en el líquido tisular, los colgajos se presionan hacia fuera (se cierran).

Aplicación de lo aprendido

Contraste la estructura de un capilar linfático con la de un capilar sanguíneo continuo. Explique por qué esta diferencia estructural está relacionada con su diferencia funcional.

Los vasos linfáticos se forman en el embrión a partir de las venas, de modo que no es sorprendente que los vasos más grandes tengan una histología similar. Cuentan con una *túnica interna* con un endotelio y válvulas (véase figura 21.4), una *túnica media* con fibras elásticas y músculo liso, y una *túnica externa* delgada. En cuanto a diferencias, sus paredes son más delgadas y sus válvulas están más cerca que las de las venas.

A medida que los vasos linfáticos convergen a lo largo de su ruta, se agrandan cada vez más y reciben nombres distintos. La ruta desde el líquido tisular hasta la circulación sanguínea es: capilares linfáticos → vasos recolectores → seis troncos linfáticos → dos conductos recolectores → venas subclavias. Por consiguiente, hay un reciclaje continuo de líquido de la sangre al líquido tisular, a la linfa y de regreso a la sangre (figura 21.5).

Los capilares linfáticos convergen para formar **vasos colectores**. A menudo, éstos viajan a lo largo de venas y arterias y comparten una vaina de tejido conjuntivo común. A intervalos irregulares, se vacían en ganglios linfáticos. La linfa gotea con lentitud en cada ganglio, donde se fagocita a las bacterias y las células inmunitarias vigilan el líquido en busca de antígenos externos, entonces, sale por el otro lado del ganglio a través de otro vaso colector, sigue viajando y a menudo encuentra ganglios linfáticos adicionales antes de regresar por último a la circulación sanguínea.

Al final, los vasos de recolección convergen para formar **troncos linfáticos** más grandes, cada uno de los cuales drena una parte importante del cuerpo. Hay seis de éstos, cuyos nombres indican sus ubicaciones y las partes del cuerpo que drenan: los *troncos yugular*, *subclavio*, *broncomediastínico*, *intercostal*, *intestinal* y *lumbar*. El tronco lumbar no sólo drena la región lumbar sino también las extremidades inferiores.

Los troncos linfáticos convergen para formar dos **túbulos colectores**, los más grandes de los vasos linfáticos (figura 21.6):

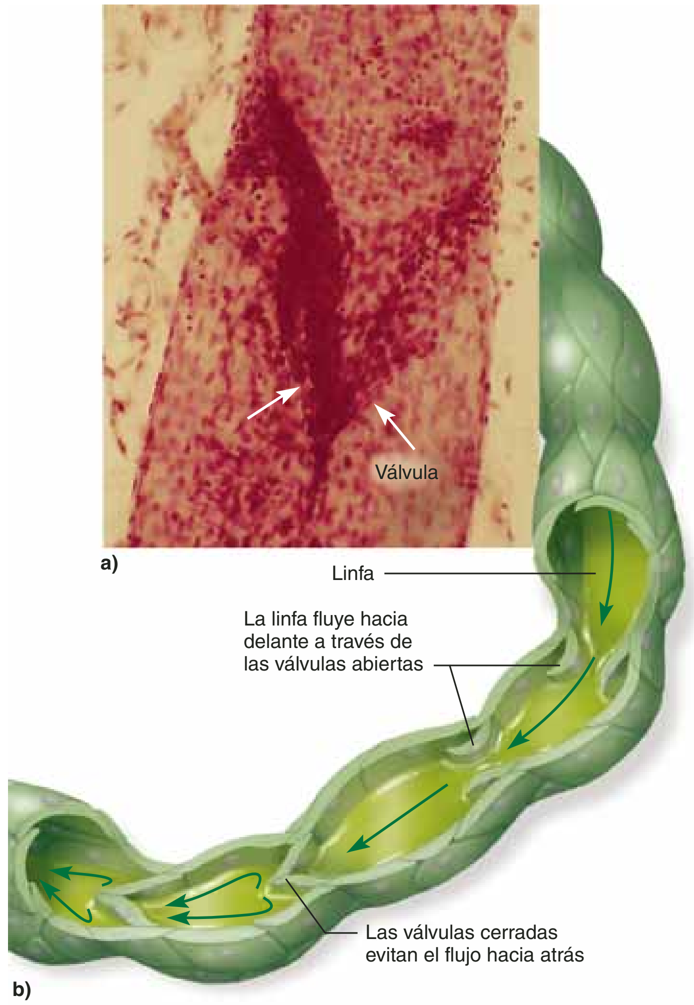


FIGURA 21.4 Válvulas en los vasos linfáticos. *a*) Fotografía de una válvula linfática. *b*) Operación de las válvulas para asegurar el flujo linfático en un solo sentido.

● *¿Cuál sería la consecuencia si estas válvulas no existieran?*

1. La **gran vena linfática** está formada por la convergencia de los troncos yugular derecho, subclavio y broncomediastínico en la cavidad torácica derecha. Recibe el drenaje linfático del brazo derecho y el lado derecho del tórax y la cabeza, y se vacía en la vena subclavia derecha.
2. El **conducto torácico**, a la izquierda, es cada vez más grande. Empieza justo debajo del diafragma anterior a la columna vertebral, en el nivel de la segunda vértebra lumbar. Aquí, los dos troncos lumbares y el tronco intestinal se unen y forman un saco prominente denominado **cisterna de Pecquet**[1] (**cisterna del quilo**, denominada así por la gran cantidad de *quilo*, que es la linfa intestinal grasa que se recolecta después de la comida). El conducto torácico pasa después por el diafragma con la aorta y asciende por el mediastino, adyacente a la columna vertebral. A medida que recorre el tórax, recibe linfa adicional del tronco bron-

[1] Jean Pecquet (1622 a 1674), médico francés.

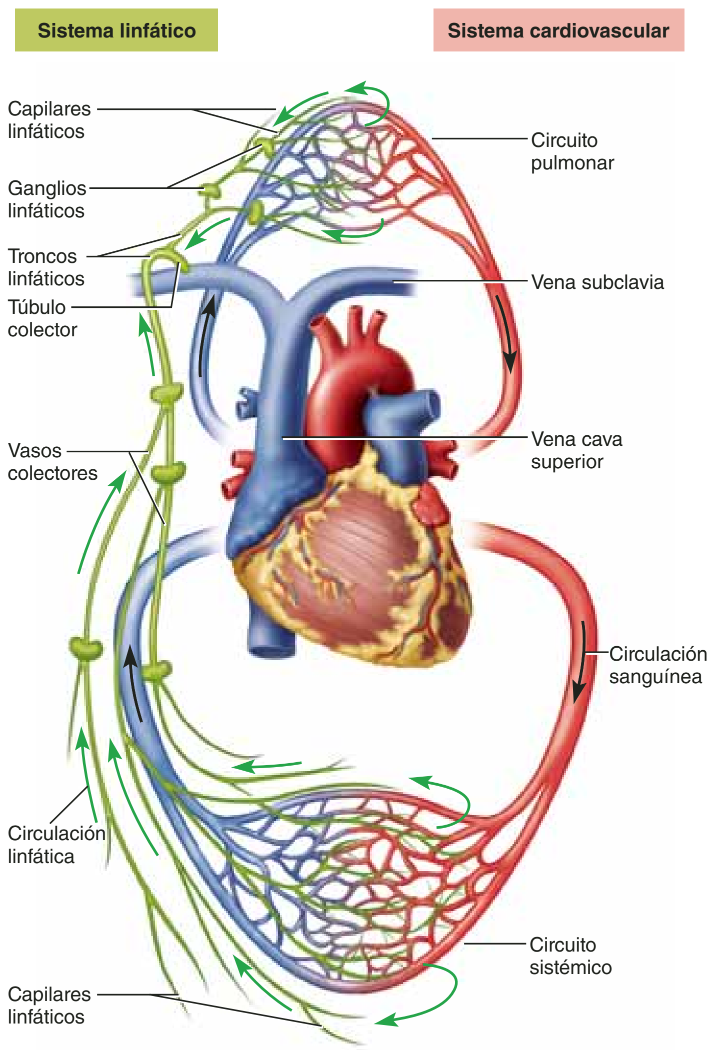


FIGURA 21.5 Intercambio de líquidos entre el aparato circulatorio y el sistema linfático. Los capilares sanguíneos pierden líquido en los espacios tisulares. El sistema linfático recoge el exceso de líquido y lo regresa a la circulación sanguínea.

● *Identifíquense dos beneficios de que los capilares linfáticos recojan el líquido tisular que no es reclamado por los capilares sanguíneos.*

comediastínico izquierdo, el subclavio izquierdo y el yugular izquierdo, y luego se vacía en la vena subclavia izquierda. De manera colectiva, este conducto drena todo el cuerpo debajo del diafragma, la extremidad superior izquierda y el lado izquierdo de la cabeza, el cuello y el tórax.

Circulación de la linfa

La linfa fluye bajo fuerzas similares a las que determinan el retorno venoso, excepto que el sistema linfático no tiene una bomba como el corazón, y la linfa circula a una presión y una velocidad menores que la sangre por las venas. Las contracciones rítmicas de los propios vasos linfáticos son el mecanismo principal de la circulación linfática; estos vasos se contraen cuando el líquido los estira. Las válvulas de los vasos linfáticos, como las de las venas, evitan que el líquido fluya hacia atrás. La circulación también es producida por la presión de los músculos estriados de los vasos linfáticos, como la bomba de músculo estriado que mueve la sangre venosa. Debido a que, por lo general, los vasos linfáticos están rodeados por una arteria en una vaina de tejido conjuntivo común, el pulso arterial también puede oprimir los vasos linfáticos de manera rítmica, lo que contribuye a la circulación linfática. Una bomba torácica (respiratoria) promueve el flujo de linfa desde la cavidad abdominal a la torácica mientras se inhala, tal como lo hace en el retorno venoso. Por último, en el punto donde el conducto recolector se vacía en las venas subclavias, la rápida circulación sanguínea atrae la linfa hacia él. Considerando estos mecanismos de la circulación linfática, debe resultar evidente que el ejercicio físico aumenta de manera importante la velocidad de retorno linfático.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué tiene más sentido funcional que los túbulos colectores se conecten con las venas subclavias que con las arterias subclavias?

Células linfáticas APR

Otro componente del sistema linfático es el tejido linfático, que va desde células dispersas en las mucosas de las vías respiratorias, el tubo digestivo, las vías urinarias y el aparato reproductor, hasta poblaciones de células compactas encapsuladas en órganos linfáticos. Estos tejidos están compuestos por diversos linfocitos y otras células con varias funciones en defensa e inmunidad.

1. Los **linfocitos citolíticos naturales** (**NK**) son linfocitos grandes que atacan y destruyen bacterias, tejidos trasplantados y *células anfitrionas* (células del propio cuerpo) que se han infectado con virus o que se han vuelto cancerosas. Son responsables de un modo de defensa, que se estudia más adelante, al que se le denomina *vigilancia inmunitaria*.
2. Los **linfocitos T** maduran en el timo y luego dependen de las hormonas tímicas: la *T* proviene de *dependiente del timo*. Hay varias subclases de linfocitos T que se presentan más adelante en estas páginas.
3. Los **linfocitos B** se diferencian en *células plasmáticas* (células de tejido conjuntivo que secretan anticuerpos). Reciben ese nombre por un órgano de los pollos (la *bolsa de Fabricio*[2]) en donde se descubrieron por primera vez. Sin embargo, debe considerarse que, en los seres humanos, estas células maduran en la *médula ósea*.
4. Los **macrófagos** son células de tejido conjuntivo muy grandes, que tienen avidez por la fagocitosis. Se desarrollan a partir de monocitos que han emigrado de la circulación sanguínea. Fagocitan desechos tisulares, neutrófilos

[2] Gerónimo Fabricio (Girolamo Fabrizzi) (1537 a 1619), anatomista italiano.

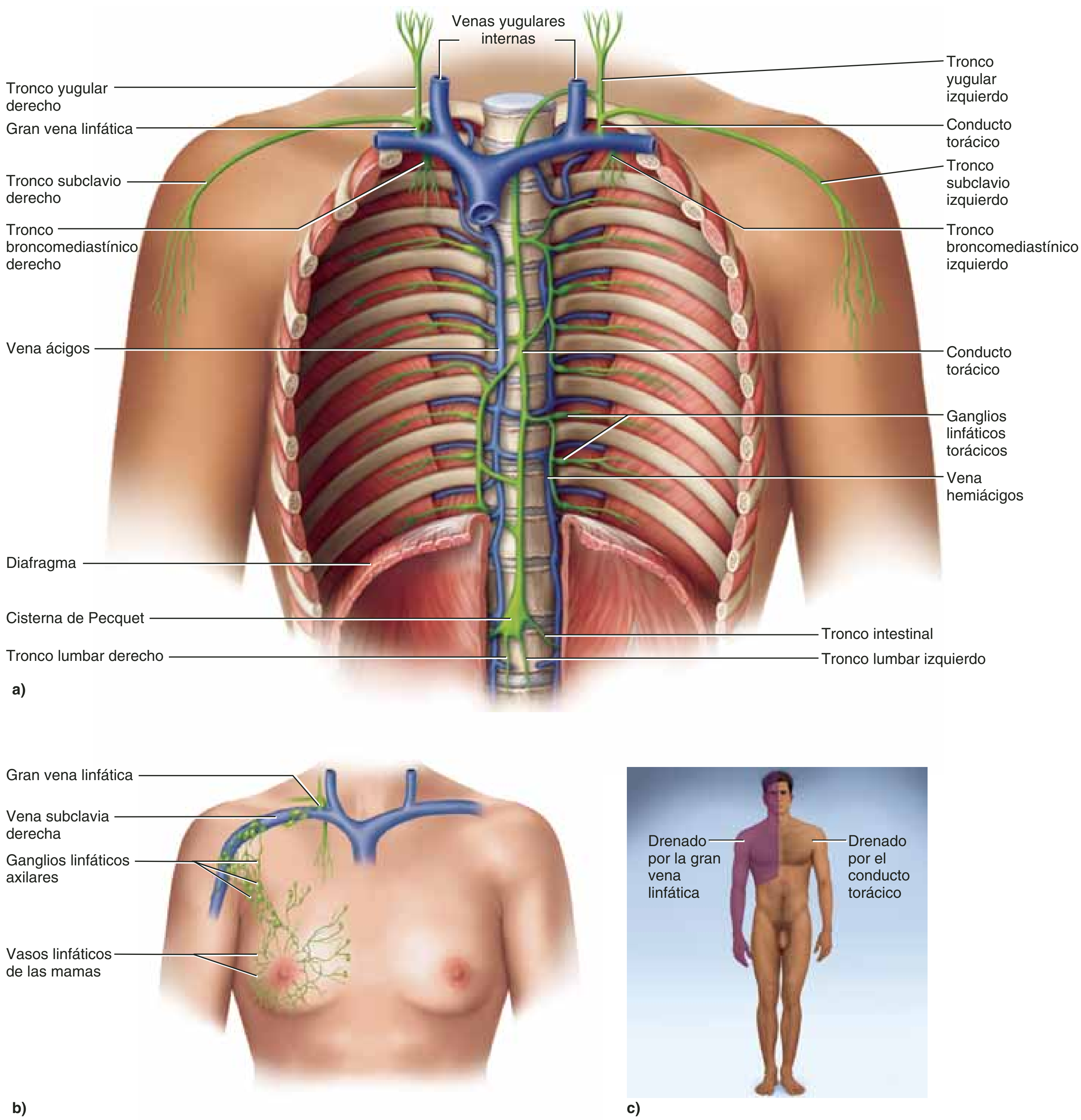


FIGURA 21.6 Vasos linfáticos de la región torácica. *a*) Vasos linfáticos del tórax y el abdomen superior y su relación con las venas subclavias, donde la linfa regresa a la circulación sanguínea. *b*) Drenaje linfático de las regiones mamaria y axilar derechas. *c*) Regiones del cuerpo drenadas por la gran vena linfática y el conducto torácico. APR

● *¿Por qué suele hacerse una biopsia de los ganglios linfáticos axilares en caso de sospecha de cáncer de mama?*



FIGURA 21.7 Macrófagos que fagocitan una bacteria. Los seudópodos filamentosos de los macrófagos "cazan" a las bacterias con forma de bastón y las atraen hacia la superficie celular, donde las fagocitan.

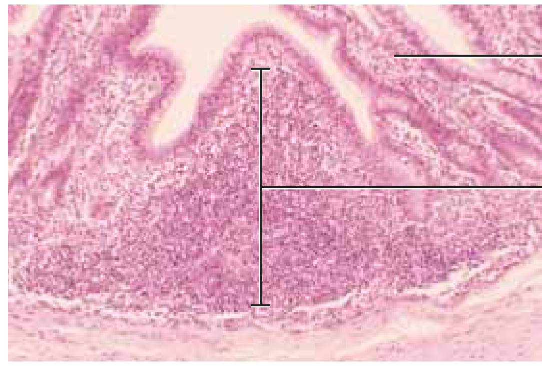


FIGURA 21.8 Folículo linfático en la mucosa del intestino delgado. Este folículo es parte del tejido linfático relacionado con la mucosa (MALT).

muertos, bacterias y otras materias externas al cuerpo (figura 21.7). También procesan materia extraña y despliegan fragmentos antigénicos de ella ante ciertos linfocitos T, con lo que alertan al sistema inmunitario de la presencia de un enemigo. Los macrófagos y otras células que hacen esto reciben el nombre colectivo de *células presentadoras de antígenos* (APC por sus siglas en inglés).

5. Las **células dendríticas** son APC ramificadas, móviles que se encuentran en la epidermis, las mucosas y los órganos linfáticos. (En la piel, suele llamárseles *células de Langerhans*.[3]) Juegan un papel importante al alertar el sistema inmunitario ante patógenos que han rebasado las superficies corporales. Engullen materiales externos mediante endocitosis mediada por receptores en lugar de fagocitosis, pero de otra manera funcionan como macrófagos. Después de internalizar un antígeno, migran a un ganglio linfático cercano y activan una reacción inmunitaria.
6. Las **células reticulares** son APC ramificadas estacionarias que contribuyen a la estructura de tejido conjuntivo (estroma) de los órganos linfáticos (véase la figura 21.10). (No deben confundirse con las *fibras* reticulares, que son fibras de colágeno finas, ramificadas, comunes en los órganos linfáticos.)

Tejidos linfáticos

Los **tejidos linfáticos** (**linfoides**) son agregados de linfocitos en los tejidos conjuntivos de las mucosas y en varios órganos. La forma más simple es el **tejido linfático difuso**, en donde los linfocitos están dispersos en lugar de permanecer agrupados de manera densa. Prevalecen, en gran medida, en los pasajes corporales que están abiertos al exterior (las vías respiratorias, el tubo digestivo, las vías urinarias y el aparato reproductor), donde se les denomina **tejido linfático relacionado con la mucosa** (MALT por sus siglas en inglés).

En algunos lugares, los linfocitos y macrófagos se congregan en masas densas a las que se denomina **folículos linfáticos** (figura 21.8), que vienen y van a medida que los patógenos invaden los tejidos, y el sistema inmunitario responde al desafío.

Sin embargo, una cantidad abundante de folículos linfáticos son una característica constante de los ganglios linfáticos (véase la figura 21.12), las amígdalas y el apéndice. En el íleon, la parte distal del intestino delgado, forma grupos llamados **parches de Peyer**.[4]

Órganos linfáticos

En contraste con el tejido linfático difuso, los **órganos linfáticos** (**linfoides**) son sitios anatómicos bien definidos y, al menos de manera parcial, cápsulas de tejido conjuntivo. Estos órganos incluyen la médula ósea roja, el timo, los ganglios linfáticos, las amígdalas y el bazo. La médula ósea roja y el timo están relacionados con los *órganos linfáticos primarios* porque son los sitios donde los linfocitos B y T, respectivamente, se vuelven *inmunocompetentes* (capaces de reconocer y responder a antígenos).

Los ganglios linfáticos, las amígdalas y el bazo reciben el nombre de *órganos linfáticos secundarios* porque los linfocitos inmunocompetentes sólo migran a ellos después de que maduran en los órganos linfáticos primarios.

Médula ósea roja

Tal vez la médula ósea roja no se perciba como un órgano; cuando se aspira de los huesos para biopsia o transfusión, tan sólo parece sangre muy espesa. Pero un examen cuidadoso, bajo el microscopio, de médula menos turbia demuestra que tiene un grado sorprendente de estructura y que está compuesta por varios tejidos que satisfacen los criterios para considerársele como un órgano, aunque sea muy suave.

[3] Theodor Langerhans (1839 a 1915), patólogo alemán.

[4] Johann Conrad Peyer (1653 a 1712), anatomista suizo.

Como se analizó en el capítulo 7, hay dos tipos de médula ósea: amarilla y roja. La amarilla es tejido adiposo y puede omitirse en esta exposición, pero la roja está relacionada con la hemopoyesis (formación sanguínea) y la inmunidad. En los niños, ocupa los espacios medulares de casi todo el esqueleto. En adultos, está limitada a partes de huesos de la cabeza y el tronco y las cabezas proximales del húmero y el fémur. La médula ósea roja es un proveedor importante de linfocitos para el sistema inmunitario. Su papel en la vida de los linfocitos se describe más adelante.

La médula ósea roja es un material suave, de organización laxa, muy vascular, separada del tejido óseo por el endostio del hueso. Produce todas las clases de elementos que conforman la sangre; su color rojo viene de la gran cantidad de eritrocitos. Cuantiosas arterias pequeñas entran en el *agujero nutricio* de la superficie ósea, penetran en el hueso y se vacían en *sinusoides* grandes (45 a 80 μm de ancho) de la médula (figura 21.9). Los sinusoides drenan la *vena longitudinal central* que sale del hueso por la misma ruta que usan las arterias para entrar. Los sinusoides están cubiertos por células endoteliales, como otros vasos sanguíneos, y rodeados por células y fibras reticulares. Las células reticulares secretan factores estimulantes de colonias que inducen la formación de varios tipos de leucocitos. En los huesos largos de las extremidades, las células reticulares envejecidas acumulan grasa y se transforman en células adiposas que reemplazan a la médula ósea roja con amarilla.

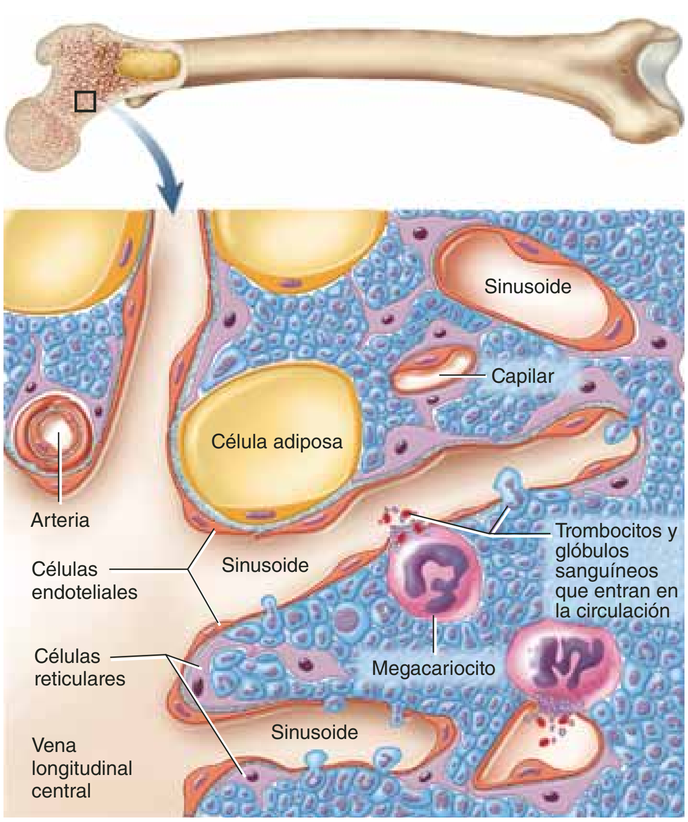


FIGURA 21.9 Histología de la médula ósea roja. Los elementos que conforman la sangre pasan por las células endoteliales hacia los senos, que convergen en una vena longitudinal central, que se encuentra abajo a la izquierda.

Los espacios entre los sinusoides están ocupados por *islas* (*cordones*) de células hemopoyéticas, compuestas por macrófagos y glóbulos sanguíneos en todas las etapas de desarrollo. Los macrófagos destruyen los glóbulos mal formados y los núcleos descartados por eritrocitos en desarrollo. A medida que los glóbulos sanguíneos maduran, se abren paso por las células reticulares y endoteliales para entrar en el seno y alejarse en la circulación sanguínea.

Timo

El **timo** forma parte de los sistemas endocrino, linfático e inmunitario. Alberga linfocitos en desarrollo y secreta hormonas que regulan su actividad posterior. Es un órgano con dos lóbulos, localizado entre el esternón y el cayado aórtico, en el mediastino superior. El timo muestra un notable grado de degeneración (involución) con la edad, como ya se describió e ilustró (figura 17.8, p. 646).

La cápsula fibrosa del timo cede trabéculas (tabiques) que dividen la glándula en varios lóbulos angulares. Cada lóbulo tiene una *médula* central clara, poblada con linfocitos T, rodeados por una *corteza* más oscura y densa (figura 21.10). Las **células epiteliales reticulares** sellan la corteza de la médula y la rodean con vasos sanguíneos y grupos de linfocitos en la corteza. Por consiguiente, forman una *barrera hematotímica* que aísla a los linfocitos en desarrollo de los antígenos portados por la sangre. Después de desarrollarse en la corteza, los linfocitos T migran a la médula, donde pasan otras tres semanas. No hay una barrera hematotímica en la médula; los linfocitos T maduros entran aquí en los vasos sanguíneos o linfáticos y dejan el timo. En la médula, las células epiteliales reticulares forman espirales denominadas *corpúsculos tímicos* (*de Hassall*[5]), útiles para identificar el aspecto histológico del timo.

Además de formar la barrera hematotímica, las células epiteliales reticulares producen varias moléculas que envían señales y promueven el desarrollo y la acción de los linfocitos T, incluidas *timosina*, *timopoyetina*, *timulina*, *interleucinas* e *interferón*. Si se extrae el timo de mamíferos recién nacidos, éstos llegan a la emaciación y nunca desarrollan inmunidad. Otros órganos linfáticos también parecen depender de las timosinas o los linfocitos T y se desarrollan de manera deficiente en los animales timectomizados. El papel del timo en el desarrollo de los linfocitos T se analiza más adelante.

Ganglios linfáticos

Los **ganglios linfáticos** (figura 21.11) son los órganos linfáticos más cuantiosos; un adulto promedio llega a contar con 450 de ellos. Tienen dos funciones: limpiar la linfa y actuar como un sitio de activación de los linfocitos T y B. Un ganglio linfático es una estructura elongada o con forma de frijol, por lo general de menos de 3 cm de largo, a menudo con una hendidura llamada *hilio* a un lado (figura 21.12). Está encerrado en una cápsula fibrosa con trabéculas que dividen de manera parcial el interior del ganglio en compartimientos. Entre la cápsula y

[5] Arthur H. Hassall (1817 a 1894), químico y médico británico.

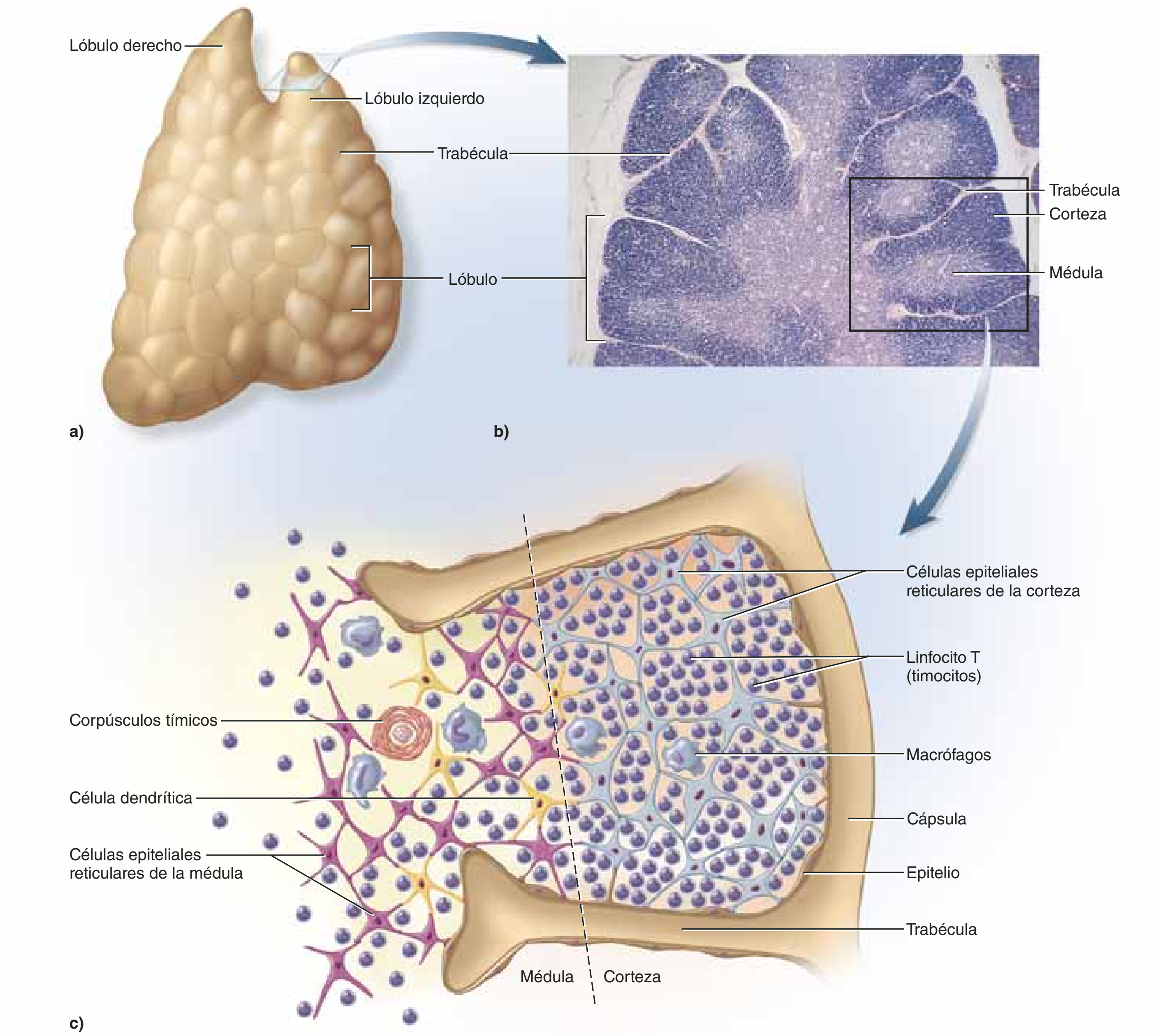


FIGURA 21.10 **El timo.** *a*) Anatomía macroscópica. *b*) Histología. *c*) Arquitectura celular de un lóbulo. Las células epiteliales reticulares están interconectadas para formar la barrera hematotímica. APR

el parénquima se encuentra un espacio estrecho, al que se denomina *seno subescapular*, que contiene fibras reticulares, macrófagos y células dendríticas. La glándula consta, sobre todo, de un estroma de tejido conjuntivo reticular y un parénquima de linfocitos y células presentadoras de antígenos.

El parénquima está dividido en una **corteza** con forma de "C" externa que rodea a casi cuatro quintas partes del órgano, y una **médula** interna que se extiende a la superficie del hilio. La corteza consta principalmente de folículos linfáticos de forma ovoide a cónica. Cuando el ganglio linfático esta combatiendo a un patógeno, estos folículos adquieren **centros germinales** que se tiñen de color claro, donde los linfocitos B se multiplican y diferencian en células plasmáticas. La médula consta de una red ramificada de *cordones medulares* compuestos de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, células y fibras reticulares. La corteza y la médula también contienen senos llenos de linfa que son continuos con el seno subescapular.

Varios **vasos linfáticos aferentes** llevan al ganglio a lo largo de su superficie convexa. La linfa fluye de estos vasos en los senos subescapulares, se filtra lentamente a través de los senos de la corteza y la médula, y deja el ganglio a través de uno de los tres **vasos linfáticos eferentes** que surgen del hilio. Ningún otro órgano linfático tiene vasos linfáticos aferentes; los gan-

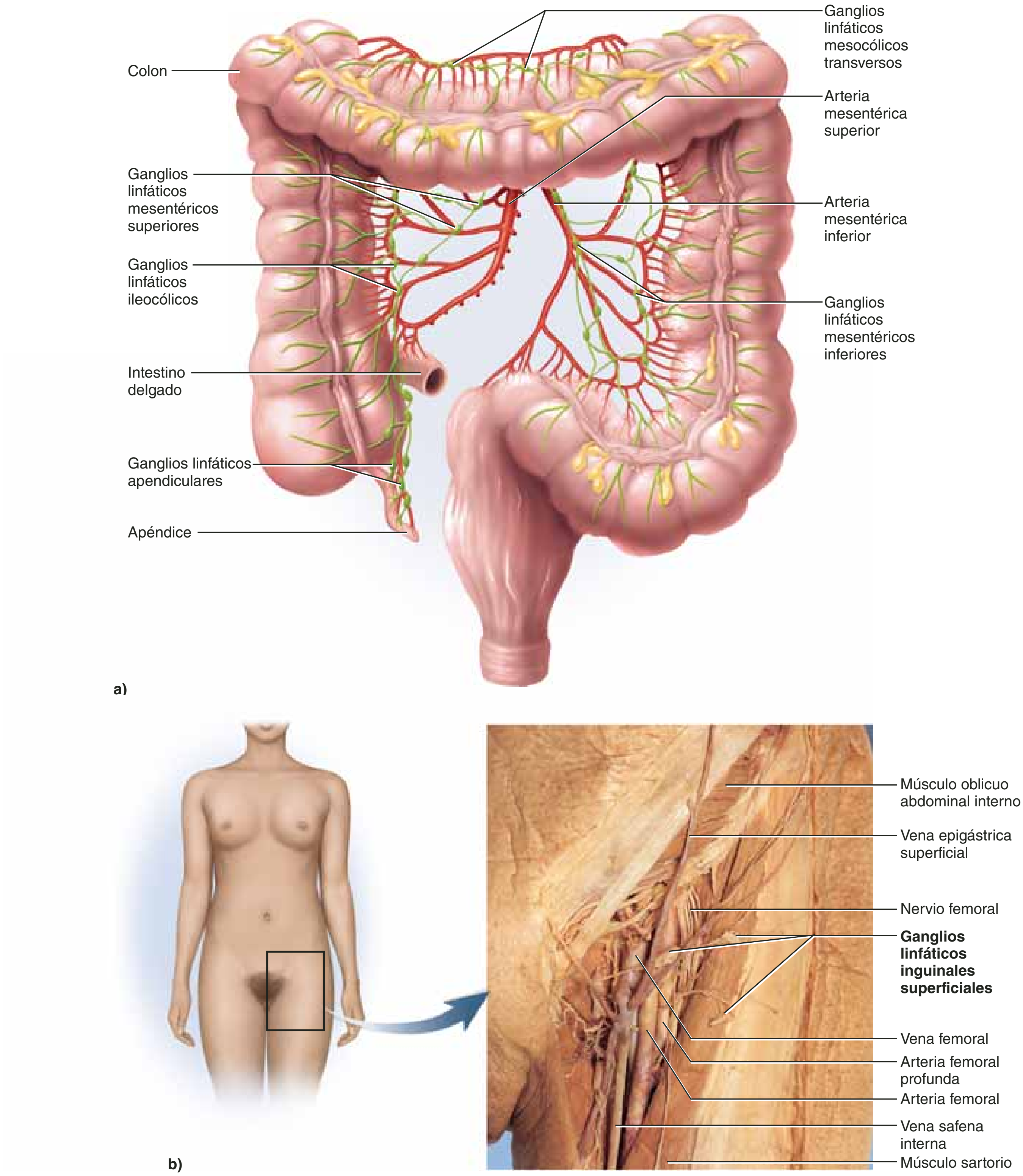


FIGURA 21.11 Algunas áreas de concentración de ganglios linfáticos. *a*) Ganglios linfáticos mesentéricos relacionados con el intestino grueso. *b*) Ganglios linfáticos inguinales en un cadáver femenino. APR

glios linfáticos son los únicos órganos que filtran la linfa, a medida que fluye por ellos. El ganglio linfático es un cuello de botella que hace más lenta la circulación de la linfa y proporciona tiempo para limpiarla de materiales externos. Los macrófagos y las células reticulares de los senos retiran casi 99% de las impurezas antes de que la linfa deje el ganglio. En su camino a la circulación sanguínea, la linfa recorre varios ganglios linfáticos y, por lo tanto, queda muy libre de impurezas.

Los vasos sanguíneos también penetran el hilio. Las arterias siguen los cordones medulares y dan lugar a lechos capila-

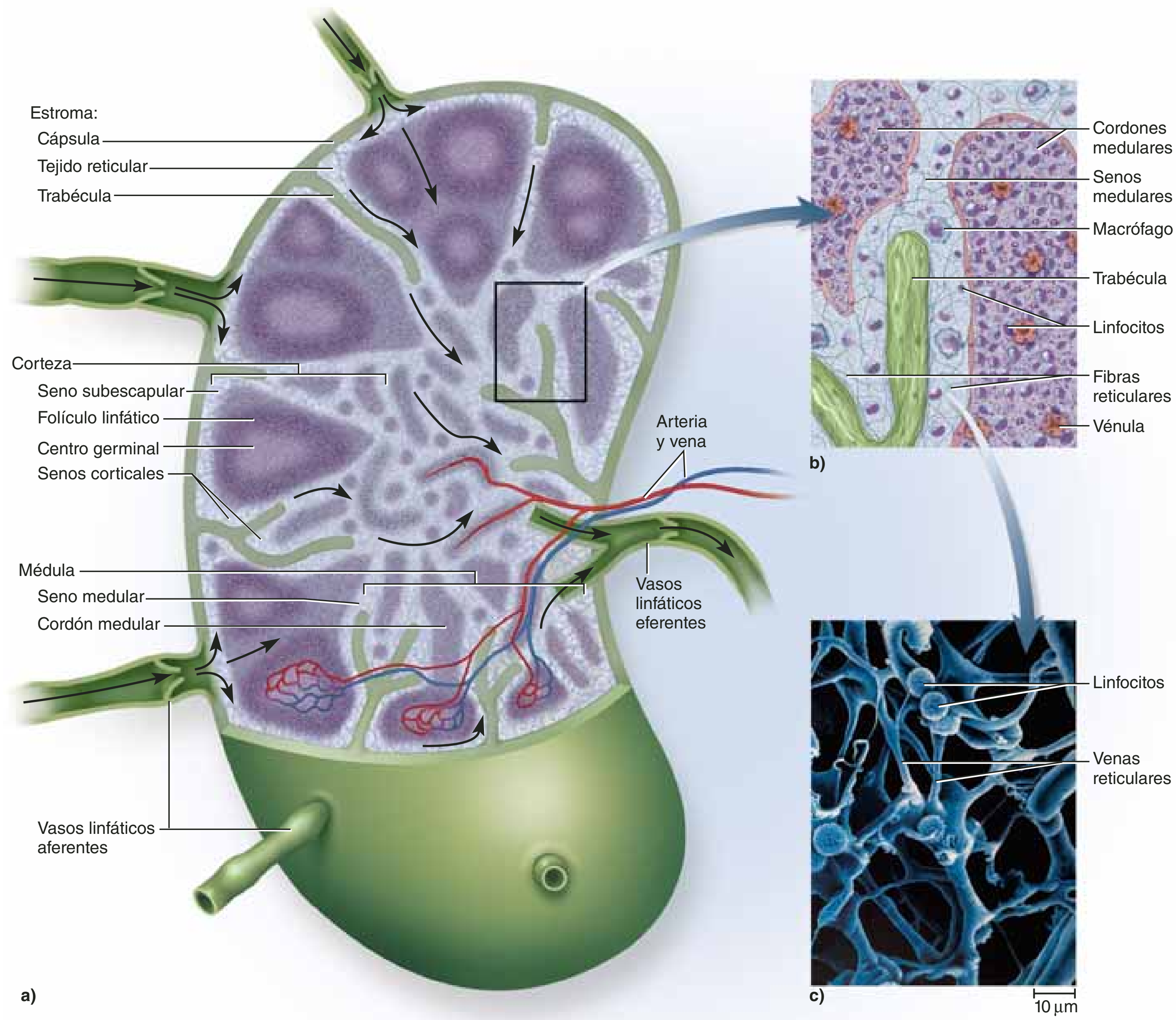


FIGURA 21.12 Anatomía de un ganglio linfático. *a*) Ganglio linfático con bisección parcial que muestra la ruta del flujo linfático. *b*) Detalle de la región mostrada en el recuadro de la parte (*a*). *c*) Estroma de fibra reticular y células inmunitarias en un seno medular (SEM). APR

res en la médula y la corteza. En la *corteza profunda*, cerca de la unión con la médula, los linfocitos emigran de la circulación sanguínea hacia el parénquima del ganglio. La mayor parte de los linfocitos en la corteza profunda son linfocitos T.

Los ganglios linfáticos están dispersos, pero hay concentraciones especiales en los siguientes lugares (véase la figura 21.1):

- Los *ganglios linfáticos cervicales* se presentan en grupos profundos y superficiales en el cuello, y vigilan la linfa que proviene de la cabeza y el cuello.
- Los *ganglios linfáticos axilares* están concentrados en las axilas y reciben linfa de las extremidades superiores y las mamas (figura 21.6*b*)
- Los *ganglios linfáticos torácicos* se presentan en la cavidad torácica, sobre todo en el mediastino, y reciben linfa del mediastino, los pulmones y las vías respiratorias.
- Los *ganglios linfáticos abdominales* se ubican en la pared abdominopélvica posterior y reciben linfa de los aparatos urinario y reproductor.
- Los *ganglios linfáticos intestinales y mesentéricos* se encuentran en los mesenterios (figura 21.11*a*) y adyacentes al apéndice y los intestinos; reciben linfa del tubo digestivo.
- Los *linfáticos inguinales* se presentan en la ingle (figura 21.11*b*) y reciben linfa de las extremidades inferiores.
- Los *ganglios linfáticos poplíteos* se presentan en la parte posterior de la rodilla y reciben linfa de la pierna.

Cuando un ganglio linfático se encuentra bajo el desafío de un antígeno, puede hincharse y presentar dolor a la palpación: trastorno al que se le denomina **linfadenitis**.[6] De manera

[6] *lymph* = agua; *aden* = glándula; *itis* = inflamación.

rutinaria, los médicos palpan los ganglios linfáticos accesibles de las regiones cervical, axilar e inguinal en busca de hinchazón. El término colectivo para todas las enfermedades relacionadas con los ganglios linfáticos es **linfadenopatía**.[7] Los ganglios linfáticos son sitios comunes de metástasis (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 21.1).

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 21.1

Aplicación clínica

Ganglios linfáticos y cáncer metastásico

La *metástasis* es un fenómeno en que las células se liberan del *tumor primario* original, viajan a otros sitios en el cuerpo y establecen nuevos tumores. Debido a la elevada permeabilidad de los capilares linfáticos, las células metastásicas entran con facilidad en ellas y viajan en la linfa. Tienden a albergarse en el primer ganglio linfático que encuentran y se multiplican allí, destruyendo con el tiempo el ganglio. Los ganglios linfáticos cancerosos están hinchados pero suelen ser firmes e indoloros. El cáncer de un ganglio linfático recibe el nombre de *linfoma*.

Una vez que un tumor se ha establecido en un ganglio, las células pueden emigrar desde allí y viajar al siguiente ganglio. Sin embargo, si la metástasis se detecta con suficiente oportunidad, en ocasiones el cáncer se erradica al extirpar no sólo el tumor primario sino también los ganglios linfáticos más cercanos en el sentido de la circulación, a partir de ese punto. Por ejemplo, a menudo el cáncer de mama suele tratarse con una combinación de lumpectomía o mastectomía junto con la extirpación de los ganglios linfáticos axilares cercanos.

Amígdalas

Las **amígdalas** son parches de tejido linfático localizados en la entrada de la faringe, donde protegen contra patógenos ingeridos e inhalados. Cada una está cubierta por un epitelio y tiene hendiduras profundas llamadas **criptas amigdalinas**, recubiertas con folículos linfáticos (figura 21.13). Las criptas suelen contener desechos de alimentos, leucocitos muertos, bacterias y sustancias químicas antigénicas. Debajo de las criptas, las amígdalas están separadas de manera parcial del tejido conjuntivo subyacente por una cápsula fibrosa incompleta.

Hay tres conjuntos principales de amígdalas: 1) una sola **amígdala faríngea** media (**adenoides**) en la pared de la faringe, justo debajo de la cavidad nasal; 2) un par de **amígdalas palatinas** en el margen posterior de la cavidad bucal, y 3) cuantiosas **amígdalas linguales**, cada una con una sola cripta, concentradas en parches a cada lado de la raíz de la lengua (véase la figura 25.5*a*, p. 959).

Las amígdalas palatinas son las más grandes y las que se infectan con mayor frecuencia. La *amigdalitis* es una inflamación aguda de las amígdalas palatinas, por lo general causada por una infección con *Streptococcus*. Su extirpación quirúrgica, a la que se le denomina *amigdalectomía*, solía ser uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes realizados en niños, pero es menos común hoy en día. La amigdalitis suele tratarse con antibióticos.

Bazo

El **bazo** es el órgano linfático más grande del cuerpo, con una medida de hasta 12 cm de largo y con un peso de 160 gramos, se localiza en la región hipocondriaca izquierda, apenas abajo

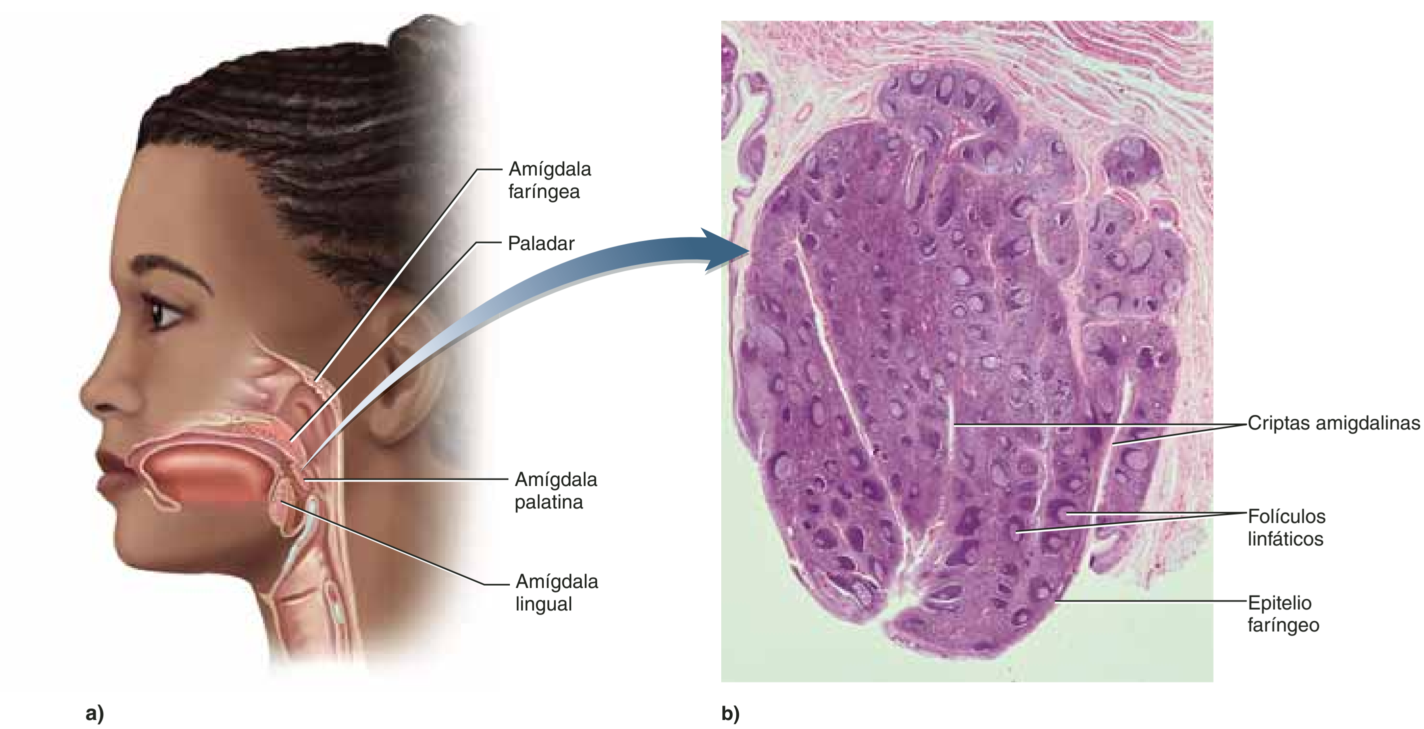
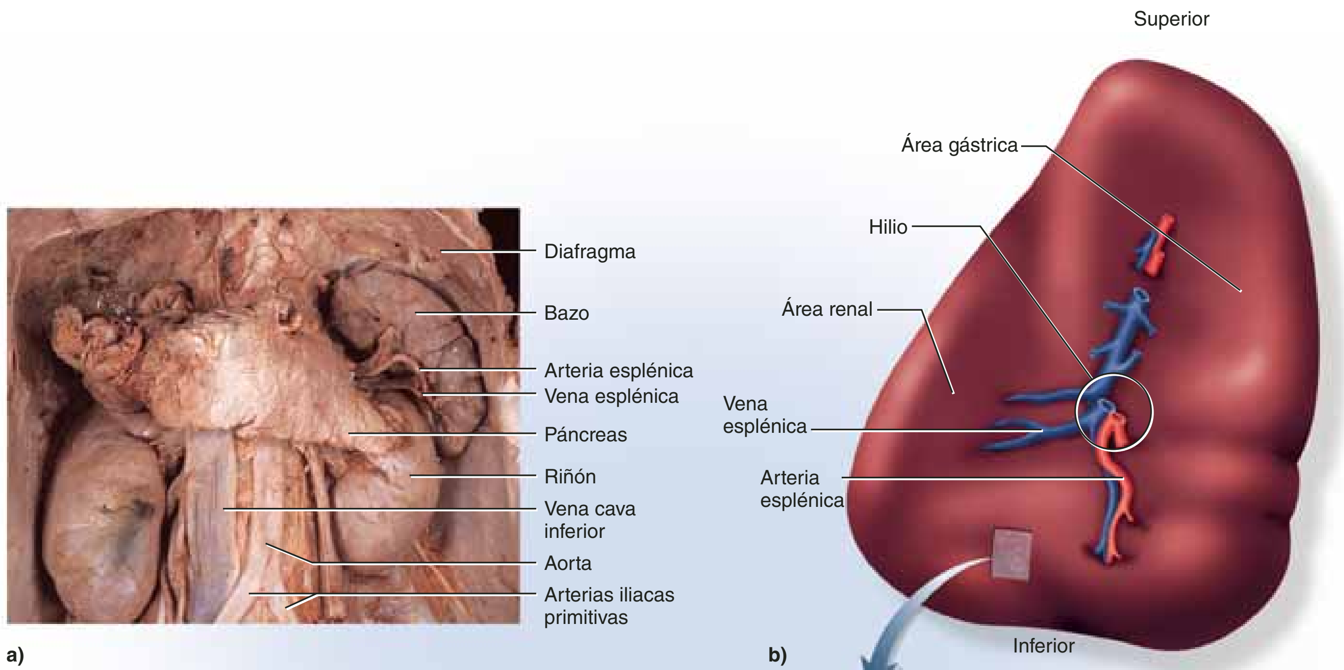


FIGURA 21.13 Las amígdalas. *a*) Ubicaciones de las amígdalas. *b*) Histología de la amígdala palatina. APR

[7] *lymph* = agua; *aden* = glándula; *patheia* = enfermedad.



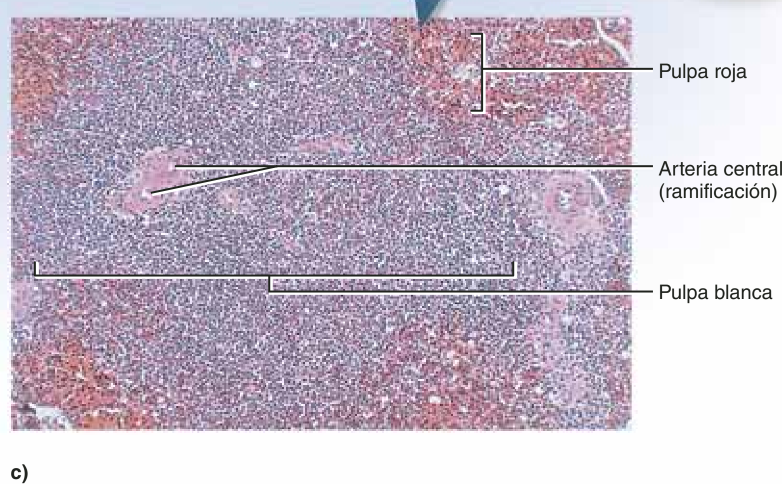


FIGURA 21.14 El bazo. *a*) Posición del bazo en el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal. *b*) Anatomía macroscópica de la superficie media. *c*) Histología. APR

● *¿Cuáles células son responsables de los diferentes colores de la pulpa roja y la blanca?*

del diafragma, y en sentido posterolateral al estómago (figura 21.14; véase también la figura B.6, p. 386). Está protegido por las costillas 10 a 12. El bazo se encuentra ubicado entre el diafragma, el estómago y el riñón, y tiene hendiduras a las que se les denomina *área gástrica* y *área renal*, donde se presiona contra estas vísceras adyacentes. Tiene un hilio medio penetrado por la arteria y la vena esplénicas y por vasos linfáticos.

El parénquima muestra dos tipos de tejido a los que se denomina de acuerdo con su aspecto en muestras frescas (no en cortes teñidos): **pulpa roja**, que consta de senos inundados de eritrocitos concentrados; y **pulpa blanca**, linfocitos y macrófagos agregados como mangas a lo largo de pequeñas ramas de la arteria esplénica. En cortes tisulares, la pulpa blanca aparece como una masa ovoide de linfocitos con una arteriola que la atraviesa. Sin embargo, la forma tridimensional no es similar a un huevo sino cilíndrica.

Estos dos tipos de tejido reflejan las múltiples funciones del bazo. Sus capilares sanguíneos son muy permeables; permiten que los eritrocitos dejen la circulación sanguínea, se acumulen en los senos de la pulpa roja y vuelvan a entrar en la circulación más adelante. El bazo es una "tumba de eritrocitos": los eritrocitos viejos y frágiles se rompen mientras se aplastan para atravesar las paredes capilares en los senos. Los macrófagos fagocitan sus restos, tal como lo hacen con las bacterias y otros restos celulares transportados por la sangre. El bazo produce glóbulos sanguíneos en el feto y puede retomar este papel en adultos en caso de anemia extrema. Los linfocitos y los macrófagos de la pulpa blanca vigilan la sangre en busca de antígenos externos, de manera muy parecida a como los ganglios linfáticos lo hacen con la linfa. El bazo también ayuda a estabilizar el volumen sanguíneo, al transferir el exceso de plasma de la circulación sanguínea en el sistema linfático.

El bazo es muy vascular y vulnerable a traumatismo e infección. Un bazo roto puede llevar a hemorragias fatales, pero resulta difícil repararlo mediante cirugía. Por lo tanto, un procedimiento común en esos casos consiste en extirparlo, a lo que se le denomina *esplenectomía*. Una persona puede vivir sin bazo, pero es más vulnerable a infecciones.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Elabore una lista de las funciones del sistema linfático. ¿Cuál se considera que debe ser el efecto más notorio de pinzar la gran vena linfática?*
2. *¿Cómo entra el líquido en el sistema linfático? ¿Qué evita que éste se drene y salga?*
3. *¿Qué tienen en común los linfocitos T, B y citolíticos naturales? ¿En qué se diferencian?*
4. *Elabore una lista de los principales tipos de tejido linfático y establezca las funciones de cada uno.*
5. *Pronostique la gravedad relativa de eliminar los siguientes órganos de un niño de dos años de edad: a) un ganglio linfático; b) el bazo; c) el timo, y d) las amígdalas palatinas.*

21.2 Resistencia inespecífica

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las tres líneas de defensa del cuerpo contra los patógenos.
b) Diferenciar la resistencia inespecífica con la inmunidad.
c) Describir las funciones defensivas de cada tipo de leucocito.
d) Describir la función del sistema de complemento en resistencia e inmunidad.
e) Describir el proceso de inflamación y explicar lo que produce sus signos principales.
f) Describir otras defensas inespecíficas del cuerpo.

Para todos los organismos vivos, uno de los más grandes desafíos de la supervivencia es hacer frente a los microbios y otras causas de enfermedad. Los **patógenos**[8] son virus, bacterias, hongos y otros microbios que causan enfermedades. Sin embargo, el cuerpo también debe defenderse a sí mismo de agentes sin vida como toxinas y radiación, que activan algunas de las mismas defensas. El análisis se centra en los microbios infecciosos. El cuerpo humano tiene tres líneas de defensa contra las causas de enfermedad.

1. La **primera línea de defensa** consta de barreras externas, sobre todo la piel y las mucosas, que son impenetrables para la mayor parte de los patógenos que diariamente asaltan el cuerpo.
2. La **segunda línea de defensa** la constituyen varios mecanismos de defensa inespecífica contra patógenos que atraviesan la piel o las mucosas. Estas defensas incluyen leucocitos y macrófagos, proteínas antimicrobianas, vigilancia inmunitaria, inflamación y fiebre.
3. La **tercera línea de defensa** es el sistema inmunitario, que no sólo derrota a un patógeno sino que deja en el cuerpo una “memoria” de él, lo que permite que se le derrote de manera tan rápida en encuentros futuros en que el patógeno no causa enfermedad.

Los primeros dos mecanismos son de **resistencia inespecífica**, porque protegen por igual contra un amplio rango de patógenos y su efectividad no depende de anteriores exposiciones. Estas defensas están presentes desde el nacimiento. A la inmunidad se le llama **defensa específica** porque es resultado de la exposición anterior a un patógeno y suele proporcionar protección futura sólo y particularmente contra éste. En esta sección, se estudian los mecanismos de la resistencia inespecífica.

Barreras externas

La primera línea de defensa está integrada por la piel y las mucosas, que dificultan la entrada del cuerpo extraño en los tejidos corporales por medios mecánicos. Cuando la piel se rompe por un rasguño o la mordida de un animal, o se destruye por una quemadura, una de las preocupaciones más urgentes del tratamiento consiste en prevenir la infección. Esto atestigua la importancia de la piel intacta en su papel de barrera. Su superficie está compuesta sobre todo por queratina, una proteína dura que pocos patógenos pueden penetrar. Más aún, con excepciones como las áreas axilares y púbica, es demasiado seca y muy poco nutritiva como para dar soporte al crecimiento microbiano. Aun los microbios que se adhieren a la epidermis se desprenden por la exfoliación de los queratinocitos muertos en la superficie (consúltese la p. 185). La piel también está cubierta con diversas sustancias químicas antimicrobianas. El sudor la cubre con un **manto ácido** protector (una delgada película de ácido láctico que inhibe el crecimiento bacteriano). El sudor también contiene un péptido antibacteriano al que se le denomina **dermicidina**. Los queratinocitos, neutrófilos, macrófagos y otras células también producen péptidos a los que se les denomina **defensinas** y **catelicidinas**, que destruyen bacterias, virus y hongos. Los efectos de estas defensas mejoran con la vitamina D (calcitriol), lo que señala los beneficios de contar con una cantidad moderada de exposición a la luz solar para la resistencia propia a las infecciones.

El tubo digestivo, las vías respiratorias y urinarias, y el aparato reproductor están abiertos al exterior, lo que los hace vulnerables a la invasión, pero están protegidos por mucosas. El moco atrapa a los microbios. Los organismos atrapados en el moco respiratorio son desplazados por cilios a la faringe, allí se les traga y, más adelante, el ácido estomacal los destruye. La saliva limpia los microbios del tubo digestivo superior, y la orina lo hace en las vías urinarias inferiores. El moco, las lágrimas y la saliva también contienen **lisozima**, una enzima que destruye bacterias al disolver sus paredes celulares.

Debajo del epitelio de la piel y las mucosas se encuentra una capa de tejido areolar. Su sustancia fundamental contiene un glucosaminoglucano gigante al que se le denomina **ácido**

[8] *path* = padecimiento; *gen* = que genera.

hialurónico, que le da una consistencia viscosa. Suele ser difícil para los microbios migrar por este gel de tejido pegajoso. Sin embargo, algunos organismos superan este obstáculo al producir una enzima llamada *hialuronidasa*, que la desdobla para que adquiera una consistencia más delgada y por consiguiente, más fácil de penetrar. La hialuronidasa se presenta en algunos venenos de serpientes y en toxinas bacterianas, y ciertos protozoarios parásitos la producen para facilitar su invasión de los tejidos conjuntivos.

Leucocitos y macrófagos

Si los microbios pasan la barrera física de la piel y las mucosas, son atacados por **fagocitos** (células fagocitarias) que tienen un apetito voraz por materiales externos al cuerpo. Los leucocitos y los macrófagos juegan papeles de importancia especial en la defensa inespecífica y en la inmunidad específica y, por tanto, en la segunda y la tercera líneas de defensa.

Leucocitos

Los cinco tipos de leucocitos se describen en el cuadro 18-6 (p. 698). A continuación se examinan sus contribuciones a la resistencia y la inmunidad de manera más detallada.

1. Los **neutrófilos** pasan la mayor parte de su vida recorriendo los tejidos conjuntivos y matando bacterias. Uno de sus métodos es la simple fagocitosis y digestión. El otro es un proceso más complejo que produce una nube de sustancias químicas bactericidas. Cuando un neutrófilo detecta bacterias en el área inmediata, sus lisosomas migran a la superficie celular y se *desgranulan*, es decir, descargan sus enzimas en el líquido tisular. Aquí, las enzimas catalizan una reacción a la que se denomina **explosión respiratoria**: el neutrófilo absorbe oxígeno con rapidez y lo reduce a *aniones superoxidasa* ($O_2\bullet^-$), que reaccionan con H^+ para formar peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Otra enzima lisosómica produce hipoclorito (HClO), el ingrediente activo en el blanqueador con cloro, a partir de los iones cloruro del líquido tisular. El superóxido, el peróxido de hidrógeno y el hipoclorito son muy tóxicos; forman una **zona de la muerte** química alrededor del neutrófilo que destruye muchas bacterias más de las que podría destruir con la sola fagocitosis. Por desgracia, el neutrófilo, también muere por la acción de estas sustancias. Estos potentes agentes oxidantes también pueden dañar tejidos conjuntivos y, en ocasiones, contribuyen a la artritis reumatoide.
2. Los **eosinófilos** se encuentran sobre todo en las mucosas, y protegen contra parásitos, alergenos (antígenos que provocan alergias) y otros enemigos. Se concentran en grandes cantidades en sitios de alergia, inflamación o infección parasitaria. Ayudan a eliminar parásitos como la solitaria y los nematodos al producir superóxido, peróxido de hidrógeno y varias proteínas tóxicas, como una neurotoxina. Promueven la acción de los basófilos y los mastocitos (consúltese el siguiente párrafo). Fagocitan y degradan complejos antígeno-anticuerpo. Por último, secretan enzimas que degradan y limitan la acción de la histamina y otras sustancias químicas inflamatorias que, sin vigilancia, podrían causar daño tisular.
3. Los **basófilos** secretan sustancias químicas que ayudan a la movilidad y la acción de otros leucocitos: *leucotrienos* que activan y atraen neutrófilos y eosinófilos; el vasodilatador *histamina*, que aumenta el flujo sanguíneo y acelera la entrega de leucocitos al área; y el anticoagulante *heparina*, que inhibe la formación de coágulos sanguíneos que impedirían la movilidad de los leucocitos. Los **mastocitos**, un tipo de células de tejido conjuntivo parecido a los basófilos, también producen estas sustancias. Los eosinófilos promueven la acción de los basófilos y los mastocitos al estimularlos para que liberen esas secreciones.
4. Todos los **linfocitos** tienen un aspecto más o menos parecido en los frotis sanguíneos, pero existen varios tipos funcionales. Ya se han mencionado tres categorías básicas: linfocitos citolíticos naturales (NK), T y B. En la sangre en circulación, casi 80% de los linfocitos son T, 15% son B y 5% son citolíticos naturales y citoblastos. El desempeño de estos tipos de linfocitos es muy diverso para hacer aquí una generalización fácil, pero todos se describen en secciones posteriores relacionadas con la vigilancia inmunitaria y la inmunidad específica.
5. Los **monocitos** son leucocitos que emigran de la sangre a tejidos conjuntivos y que se transforman en macrófagos. Todas las células con avidez fagocítica, excepto los leucocitos, reciben la denominación colectiva de **sistema de macrófagos**. Las células dendríticas se incluyen aquí aunque provienen de diferentes citoblastos que los macrófagos y emplean endocitosis mediada por receptores en lugar de fagocitosis para internalizar materiales externos al cuerpo. Algunos fagocitos son células viajeras y otros están fijos a un lugar y sólo fagocitan a los patógenos que llegan hasta ellos (aunque tienen una posición estratégica para que esto ocurra). Los macrófagos están distribuidos por los tejidos conjuntivos laxos, pero también hay formas especializadas con ubicaciones más específicas: *microglia* en el sistema nervioso central, *macrófagos alveolares* en los pulmones y *macrófagos hepáticos* en el hígado.

Proteínas antimicrobianas

Varios tipos de proteínas inhiben la reproducción microbiana y proporcionan resistencia a corto plazo, inespecífica, a las bacterias y los virus patógenos. Ya se han estudiado varios de ellos en la superficie de la piel, y a continuación se presentan dos familias de proteínas antimicrobianas transportadas en la sangre.

Interferones

Cuando ciertas células (sobre todo los leucocitos) se infectan con virus, secretan proteínas llamadas **interferones**. Tienen poco beneficio para la célula que los secreta, pero son como

sus "últimas palabras" lo que alerta a las células vecinas y las protege de la infección. Se fijan a los receptores de superficie en esas células y activan sistemas de segundo mensajero dentro de ellas. Esto induce la síntesis de docenas de proteínas antivirales que defienden a una célula por medios como desdoblar los genes virales o evitar la replicación de los virus. Los interferones también activan linfocitos citolíticos naturales (NK) y macrófagos, que destruyen células infectadas antes de que liberen una nube de virus recién duplicados. Los interferones también confieren resistencia al cáncer, porque los linfocitos NK activados destruyen a las células malignas.

Sistema de complementos

El **sistema de complementos** es un grupo de 30 o más globulinas que hacen importantes contribuciones a la resistencia inespecífica y a la inmunidad específica. Paul Ehrlich lo bautizó así, *de complementos*, porque "completa la acción de los anticuerpos" y, por supuesto, es el medio principal para la destrucción de patógenos en la inmunidad mediada por anticuerpos. Sin embargo, desde la época de Ehrlich el sistema de complementos también se ha considerado importante en la defensa inespecífica.

Las proteínas complementarias se sintetizan sobre todo en el hígado. Circulan en la sangre en forma inactiva y se activan en presencia de patógenos. A las proteínas inactivas se les denomina con la letra *C* y un número, como C3. La activación las divide en fragmentos, que se identifican con minúsculas adicionales (p. ej., C3a y C3b).

El complemento activado contribuye a la destrucción de patógenos por cuatro métodos: inflamación, limpieza inmunitaria, fagocitosis y citólisis. A continuación se examinan las rutas de activación para comprender la manera en que se logra cada uno de estos objetivos. Hay tres de estas rutas (figura 21.15): las rutas clásica, alterna y de la lectina.

La **ruta clásica** requiere un anticuerpo para iniciarse; por lo tanto, es parte de la inmunidad específica. El anticuerpo se fija a un antígeno en la superficie de un microbio y cambia su forma, exponiendo un par de *sitios de fijación de complementos* (véase la figura 21.27*a*). El complemento C1 se fija a estos sitios y dispara una cascada de reacciones. Como en la cascada de las reacciones de la coagulación sanguínea, cada paso genera una enzima que cataliza la producción de muchas moléculas más en el siguiente paso; cada paso es un proceso de amplificación, de modo que muchas moléculas son producto de un pequeño inicio. En la ruta clásica, a la cascada se le denomina **fijación de complementos** debido a que es resultado de la unión de una cadena de proteínas de complemento al anticuerpo.

Las rutas alterna y de la lectina no requieren anticuerpos y, por consiguiente, pertenecen a las defensas inespecíficas. En la sangre, el complemento C3 se desdobla de manera lenta y espontánea en C2a y C3b. En las **rutas alternas**, C3b se fija de manera directa a destinos como las células de tumores humanos, virus, bacterias y levaduras. Lo anterior también desencadena una cascada de reacciones (esta vez con el *efecto autocatalítico* en que C3b lleva a la división acelerada de más C3 y la producción de aún más C3b).

Las **lectinas** son proteínas plasmáticas que se fijan a carbohidratos. En la **ruta de la lectina**, una lectina se fija a ciertos azúcares de la superficie de una célula microbiana y desencadena una cadena de reacciones más que lleva a la producción de C3b.

Como se muestra (figura 21.15), la división de C3 en C3a y C3b es una intersección donde las tres rutas convergen. Estos dos fragmentos de C3 producen, de manera directa o indirecta, los resultados finales del sistema de complementos:

1. **Inflamación.** La C3a estimula a mastocitos y basófilos para que secreten histamina y otras sustancias químicas inflamatorias. También activa y atrae neutrófilos y macrófagos, los dos agentes celulares clave de la destrucción de patógenos en la inflamación. Los papeles exactos de estas sustancias químicas y estas células se explican en la sección relacionada con la inflamación que se presenta más adelante.
2. **Limpieza inmunitaria.** La C3b fija complejos Ag-Ab a eritrocitos. Como estos últimos circulan por el hígado y el bazo, los macrófagos de estos órganos separan y destruyen los complejos Ag-Ab, dejando a los eritrocitos ilesos. Se trata de los principales medios de limpieza de antígenos externos de la circulación sanguínea.
3. **Fagocitosis.** Los neutrófilos y los macrófagos fagocitan bacterias, virus y otros patógenos. Sin embargo, estos fagocitos no pueden internalizar microorganismos "desnudos". La C3b los ayuda mediante la **opsonización**:[9] recubre las células microbianas para que sirvan como sitios de fijación en la unión de los fagocitos. Elie Metchnikoff describió que la opsonización era como si se "cubriera con mantequilla" las células externas para hacerlas más apetitosas.
4. **Citólisis.**[10] La C3b divide otra proteína de complemento, C5, en C5a y C5b. La C5a se une a la C3a en sus acciones proinflamatorias, pero C5b juega un papel más importante en la destrucción de patógenos. Se fija a la célula enemiga y luego agrega los complementos C6, C7 y C8. Este conglomerado de proteínas (al que ahora se le denomina C5b678) sigue adelante para fijarse a 17 moléculas de complemento C9, que forman un anillo denominado *complejo de ataque de membrana* (figura 21.16). El complemento forma un agujero en la célula de destino de hasta 10 nm de ancho. La célula ya no puede mantener la homeostasis; los electrólitos se fugan, el agua entra con rapidez y la célula se rompe.

Vigilancia inmunitaria

La **vigilancia inmunitaria** es un fenómeno en que los linfocitos citolíticos naturales (NK) patrullan de manera continua el

[9] *opson* = alimento cocinado; *iza* = proceso; *cion* = acción.
[10] *cito* = célula; *lisis* = descomposición.

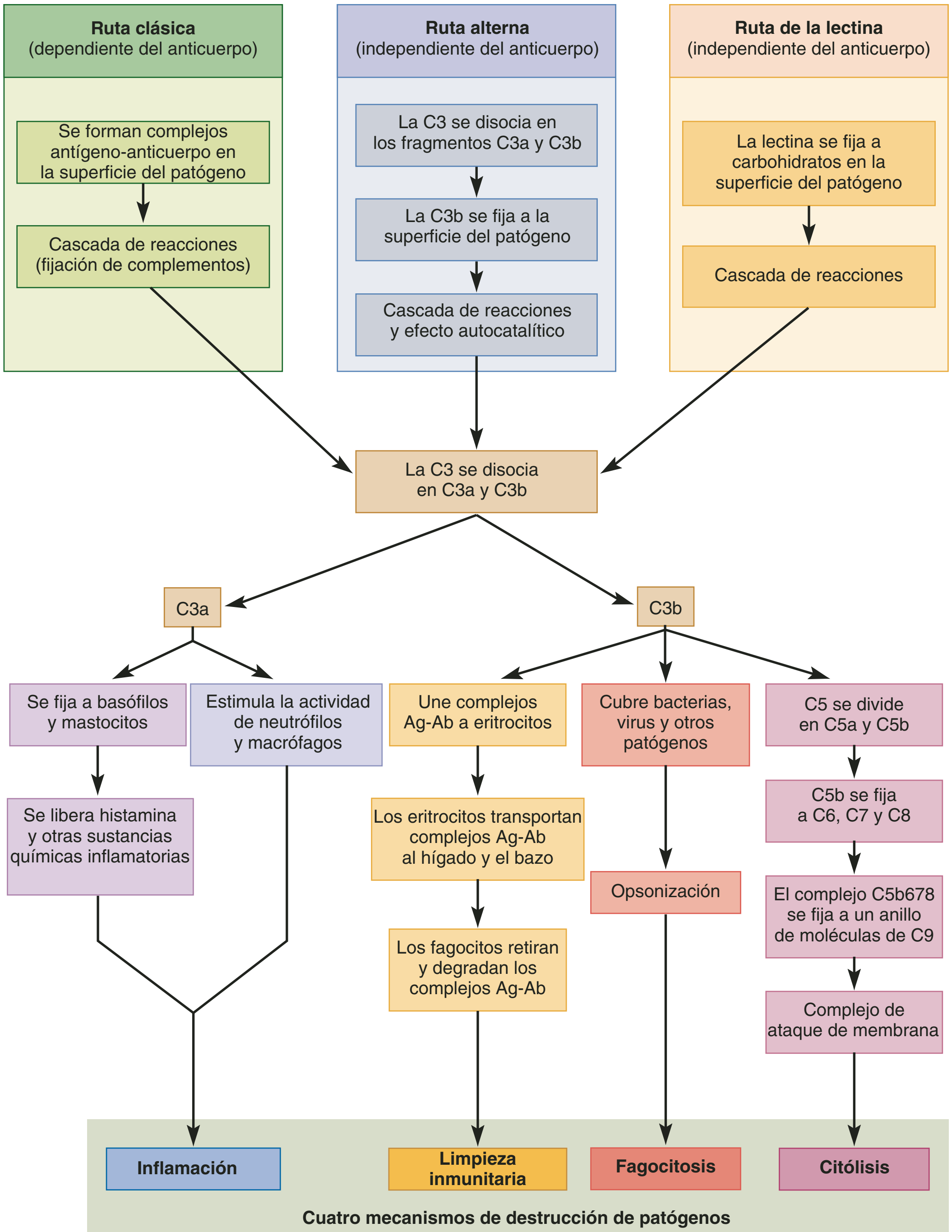


FIGURA 21.15 Activación de complementos. Las rutas clásica, alterna y de la lectina llevan a la división del complemento C3 en C3a y C3b. Estos dos fragmentos activan los procesos que llevan a un mejoramiento en la inflamación, la limpieza inmunitaria, la fagocitosis y la citólisis.

cuerpo en busca de patógenos o células anfitrionas enfermas. Atacan y destruyen bacterias, células de órganos y tejidos trasplantados, células infectadas con virus y células cancerosas. Después del reconocimiento de una célula enemiga, el linfocito NK se fija a ella y libera proteínas llamadas **perforinas**, que se polimerizan en un anillo y crean un agujero en su membrana plasmática (figura 21.17). Éste es el "beso de la muerte", porque el agujero permite un rápido flujo de agua y sales. Por sí solo, esto puede matar a la célula de destino, pero el linfocito NK también secreta un grupo de enzimas que degradan proteínas conocidas como **granzimas**. Éstas entran en el poro hecho por las perforinas, destruyen las enzimas de la célula de destino e inducen la apoptosis (muerte celular programada).

Fiebre

La **fiebre** es una elevación anormal de la temperatura corporal; también se le conoce como **pirexia**. El término **febril** significa

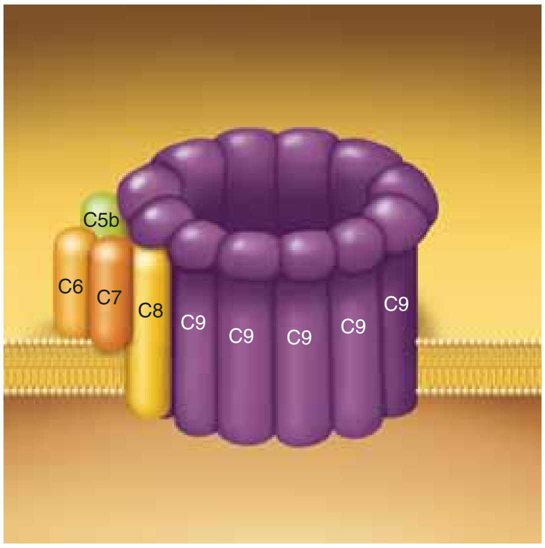


FIGURA 21.16 El complejo de ataque de membrana. Las proteínas de complemento C5b, C6, C7 y C8 forman un centro de organización alrededor del cual muchas moléculas de C9 crean un anillo que abre un agujero letal en la membrana de la célula enemiga.

● *¿De qué manera la acción del complejo de ataque de membrana se parece a la acción de la perforina?*

"perteneciente a la fiebre" (p. ej., como en "ataque febril"). La fiebre se debe a traumatismo, infecciones, reacciones medicamentosas, tumores cerebrales y varias otras causas. Debido a las variaciones en la temperatura del cuerpo humano, no hay un criterio exacto para lo que constituye una fiebre (una temperatura que es febril para una persona puede ser normal para otra).

Suele considerarse que la fiebre es un efecto secundario indeseable de la enfermedad, y se hacen esfuerzos por reducirla para que el sujeto sienta mayor comodidad. Sin embargo, suele ser un mecanismo de defensa adaptativo que hace más bien que mal. Por ejemplo, las personas con gripe se recobran con mayor rapidez y transmiten menos la enfermedad cuando se permite que la fiebre siga su curso en lugar de usar **antipiréticos** (reductores de fiebre), como el ácido acetilsalicílico. La fiebre es benéfica porque: 1) promueve la actividad del interferón, 2) eleva el metabolismo y acelera la reparación de tejido y 3) inhibe la reproducción de bacterias y virus.

Los **pirógenos exógenos**[11] (agentes productores de fiebre), como los glucolípidos de superficie de bacterias y virus, suelen ser los responsables de iniciar la fiebre. A medida que los neutrófilos y los macrófagos atacan a esos patógenos, secretan varios polipéptidos que actúan como **pirógenos endógenos**.[12] A su vez, éstos estimulan a las neuronas del hipotálamo anterior para elevar el punto de equilibrio para la temperatura corporal, a 39°C (102°F), en lugar de la usual de 37°C (figura 21.18). La prostaglandina E_2 (PGE_2), secretada en el hipotálamo, mejora este efecto. El ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno reducen la fiebre al inhibir la síntesis de prostaglandina pero, en algunas circunstancias, el uso de ácido acetilsalicílico para controlar la fiebre puede tener consecuencias fatales (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 21.2).

Cuando el punto de equilibrio aumenta, una persona experimenta escalofrío para generar calor y las arterias cutáneas se contraen para reducir la pérdida de éste. En la etapa de la fiebre a la que se le denomina *inicio*, se tiene una elevación de la temperatura, pero se experimentan temblores, se siente frío y se suda al contacto con otra persona. En la siguiente etapa, el *estadio*, la temperatura oscila alrededor de un punto de equilibrio elevado durante el tiempo que el patógeno esté presente. La temperatura elevada mejora la acción de los interferones y

[11] *pyro* = fuego; *gen* = que genera; *exo* = por fuera; *gen* = generado en.
[12] *endo* = dentro; *gen* = generado en.

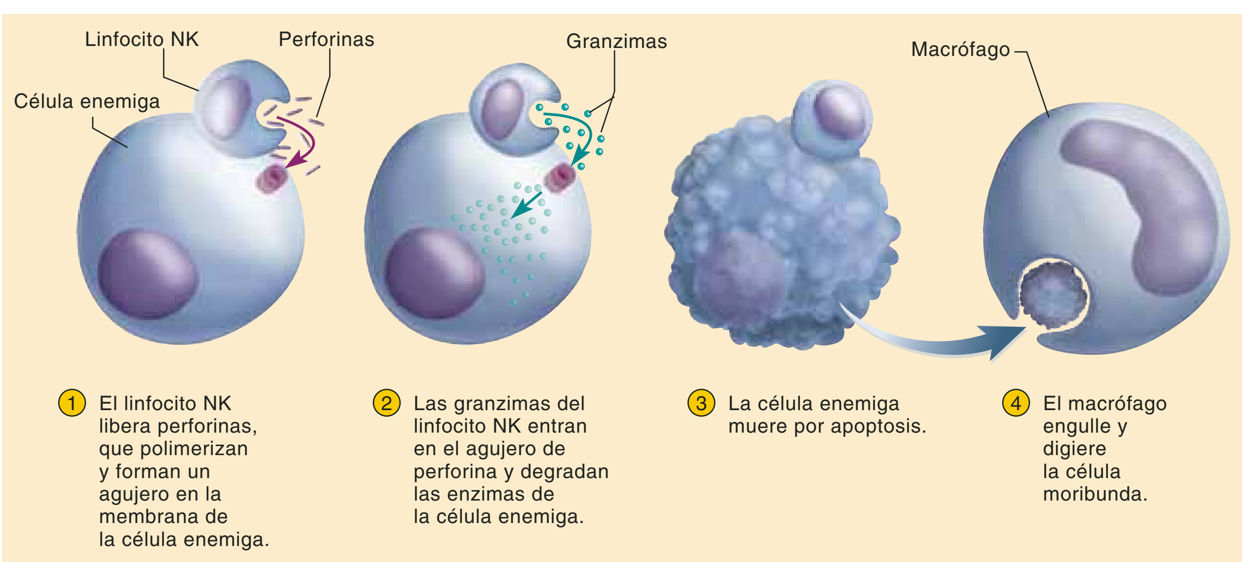


FIGURA 21.17 La acción de un linfocito citolítico natural.

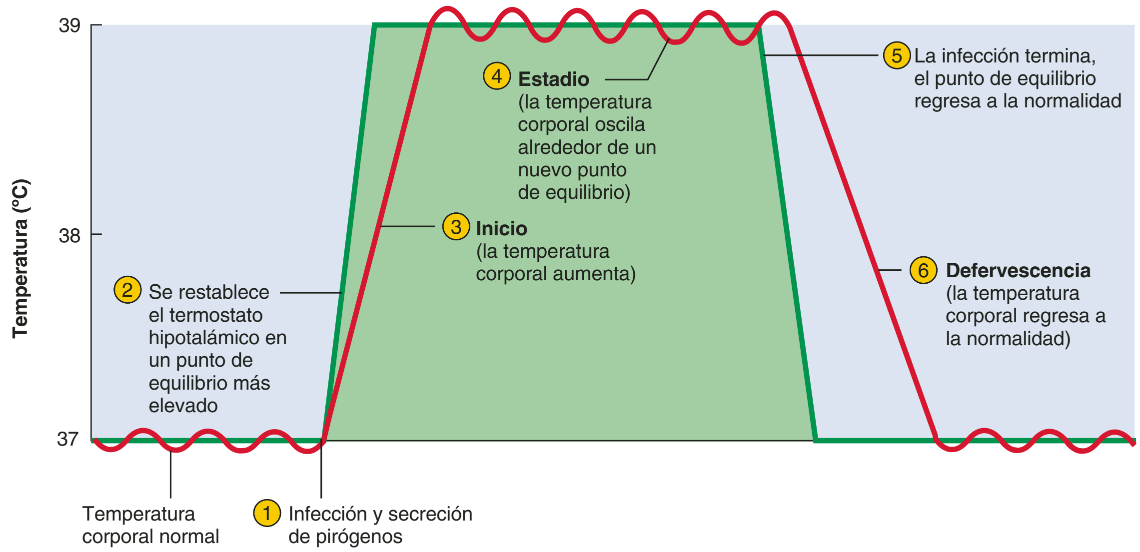


FIGURA 21.18 **El curso de una fiebre.**

> **CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 21.2**
> Aplicación clínica
>
> ### Síndrome de Reye
>
> En niños menores de 15 años de edad, una infección viral aguda como la varicela o la influenza, en ocasiones continúa con un trastorno grave denominado *síndrome de Reye*.[13] Reconocida por primera vez en 1963, esta enfermedad se caracteriza por inflamación de las neuronas encefálicas e infiltración grasa del hígado y otras vísceras. Las neuronas mueren de hipoxia y por la presión del encéfalo inflamado, que produce náusea, vómito, desorientación, convulsiones y estado de coma. Casi 30% de las víctimas muere y, en ocasiones, los sobrevivientes sufren retardo mental. El síndrome de Reye puede desencadenarse por el uso de ácido acetilsalicílico para controlar la fiebre; ahora se recomienda a los padres de manera estricta que nunca administren ácido acetilsalicílico a niños con síntomas de varicela o gripe.

otras proteínas antimicrobianas, e inhibe la reproducción bacteriana.

Cuando se derrota a la infección, cesa la secreción de pirógenos y el termostato hipotalámico regresa a la normalidad. Esto activa mecanismos de pérdida de calor, sobre todo la vasodilatación cutánea y la sudoración. La piel está caliente y de color rojo durante esta etapa. La fase de caída de la temperatura es la denominada *defervescencia* en general, *crisis* (*sonrojo*) si la temperatura cae de manera abrupta o *lisis* si cae con lentitud.

Aunque casi todas las fiebres son benéficas, la temperatura excesiva puede ser peligrosa porque acelera diferentes rutas enzimáticas a diferentes grados, lo que causa discoordinación metabólica y disfunción celular. La fiebre superior a 40.5°C puede hacer que una persona delire. Temperaturas más elevadas pueden causar convulsiones y coma, y la fiebre de 44 a 46°C puede llevar a muerte o daño encefálico irreversible.

Inflamación

La **inflamación** es una respuesta defensiva local ante cualquier tipo de lesión en los tejidos, como traumatismo e infección. Sus propósitos generales son: 1) limitar la dispersión de patógenos y su destrucción final; 2) eliminar los restos del tejido dañado, y 3) iniciar la reparación del tejido. La inflamación se caracteriza por cuatro **signos cardinales**: enrojecimiento, hinchazón, calor y dolor. Algunas autoridades añaden la dificultad para el uso como un quinto signo, pero ésta puede ocurrir o no, y cuando lo hace, casi siempre se debe al dolor.

> **Aplicación de lo aprendido**
> *Sólo algunos de los "cuatro puntos cardinales" de inflamación son signos verdaderos y los otros son síntomas. Con la ayuda del glosario, identifique cuáles son signos y cuáles síntomas.*

Las palabras que terminan con el sufijo *–itis* denotan inflamación de órganos y tejidos específicos: *artritis*, *encefalitis*, *peritonitis*, *gingivitis* y *dermatitis*. La inflamación puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero es más común y observable en la piel, la cual está sujeta a más traumatismos que cualquier otro órgano. Ejemplos de inflamación cutánea son el piquete de mosquito, quemadura solar, exantema por hiedra venenosa y enrojecimiento y ampollas producidas por trabajo manual, zapatos ajustados o quemaduras en la cocina.

En la siguiente exposición se consideran los cuatro signos cardinales y se explica la manera en que se logran los tres propó-

[13] R. Douglas Reye (1912 a 1977), patólogo australiano.

sitos de la inflamación. Ésta es mediada por varios tipos de células y sustancias químicas que se presentan en el cuadro 21.1. Muchas de estas sustancias químicas que regulan la inflamación y la inmunidad se encuentran en una clase a la que se le denomina **citocinas**[14] (proteínas pequeñas que sirven como red de comunicación química entre las células inmunitarias). Las citocinas suelen actuar a corta distancia, ya sea en las células vecinas o en la misma célula que las secreta. Se trata de los efectos *paracrinos*[15] y *autocrinos*,[16] respectivamente, para distinguirlos de los efectos *endocrinos* de las hormonas, a larga distancia. Entre las citocinas se incluyen interferones, interleucinas, factor de necrosis tumoral, factores quimiotácticos y otras sustancias químicas que se detallarán en las exposiciones posteriores.

[14] *cito* = célula; *kin* = mover.
[15] *para* = al lado de; *krin* = segregar.
[16] *auto* = que actúa sobre sí mismo; *krin* = segregar.

La inflamación incluye tres proceso principales: movilización de las defensas corporales, confinamiento y destrucción de patógenos, y limpieza y reparación de tejidos.

Movilización de defensas

El requisito más inmediato para tratar con la lesión tisular consiste en llevar con rapidez leucocitos defensivos al sitio del traumatismo. La manera de hacerlo es mediante la **hiperemia** local (flujo de sangre superior a lo normal). Esto se logra mediante vasodilatación.

Para realizar esto, ciertas células secretan sustancias químicas *vasoactivas* que dilatan los vasos sanguíneos. Entre éstas

CUADRO 21.1 Agentes de inflamación

Agentes celulares	
Basófilos	Secretan histamina, heparina, leucotrienos y cininas
Células endoteliales	Producen moléculas de adhesión celular para reclutar leucocitos; secretan factor de crecimiento derivado de trombocitos
Eosinófilos*	Producen agentes oxidantes antiparasitarios y proteínas tóxicas; estimulan basófilos y mastocitos; limitan la acción de la histamina y otras sustancias químicas inflamatorias
Fibroblastos	Reconstruyen tejido dañado al secretar colágeno, sustancia fundamental y otros componentes tisulares
Linfocitos T cooperadores*	Secretan factores quimiotácticos y factores estimulantes de colonias
Macrófagos*	Limpian tejido dañado, fagocitan bacterias, restos de tejidos, leucocitos y patógenos muertos y moribundos
Mastocitos	Mismas acciones que los basófilos
Monocitos	Emigran en el tejido inflamado y se convierten en macrófagos
Neutrófilos	Fagocitan bacterias; secretan agentes oxidantes bactericidas; secretan citocinas que activan a más leucocitos
Trombocitos	Secretan factores de coagulación y factor de crecimiento derivado de trombocitos
Agentes químicos	
Bradicinina	Cinina que estimula la vasodilatación y la permeabilidad capilar, estimula a los receptores de dolor y es un factor quimiotáctico de los neutrófilos
Factores quimiotácticos	Sustancias químicas que proporcionan un rastro que los neutrófilos y otros leucocitos pueden seguir a sitios específicos de infección y lesión del tejido, como bradicinina, leucotrienos y algunas proteínas de complemento
Factores estimulantes de colonias	Hormonas que elevan la cifra de leucocitos al estimular la leucopoyesis
Complementos*	Proteínas que promueven la fagocitosis y la citólisis de patógenos, activan y atraen neutrófilos y macrófagos, y estimulan a basófilos y mastocitos para que secreten sustancias químicas inflamatorias
Citocinas	Pequeñas proteínas producidas sobre todo por leucocitos; tienen funciones autocrinas, paracrinas y endocrinas en la comunicación celular; actúan sobre todo en la inflamación y las respuestas inmunitarias; incluyen interleucinas, interferones, factores estimulantes de colonias, factores quimiotácticos y otros
Fibrinógeno	Proteína de coagulación plasmática que se filtra en el tejido inflamado y forma fibrina, con lo que coagula líquido tisular, secuestra patógenos y forma un armazón temporal para la reconstrucción de tejido
Heparina	Polisacárido secretado por basófilos y mastocitos que inhiben la coagulación del líquido tisular dentro del área donde la fibrina ha formado una pared, con lo que promueve la libre movilidad de los leucocitos que atacan a microorganismos infecciosos
Histamina	Aminoácido derivativo producido por basófilos y mastocitos que estimula la vasodilatación y la permeabilidad capilar
Cininas	Proteínas plasmáticas son activadas por lesión tisular y estimulan vasodilatación, permeabilidad capilar y dolor; incluye bradicinina
Leucotrienos	Eosinófilos que estimulan la vasodilatación, la permeabilidad capilar y la quimiotaxia de neutrófilos, sobre todo en la inflamación y la alergia
Prostaglandinas	Eosinófilos que estimulan dolor, fiebre y vasodilatación; promueven la diapédesis de neutrófilos, y mejoran la acción de la histamina y la bradicinina
Selectinas	Moléculas de adhesión celular de células endoteliales que se adhieren a leucocitos circulantes, promueven la marginación y la diapédesis

*Estos agentes de inflamación tienen funciones adicionales en la inmunidad específica descrita en el cuadro 21.4.

se encuentran histamina, leucotrienos y otras citocinas secretadas por basófilos, mastocitos y células dañadas por agentes que desencadenaron la inflamación. La hiperemia no sólo produce una entrega más rápida de leucocitos, también limpia toxinas y desperdicios metabólicos de tejido con mayor rapidez.

Además de dilatar los vasos sanguíneos locales, las sustancias químicas vasoactivas estimulan la contracción de las células endoteliales de los capilares sanguíneos y las vénulas, lo que aumenta la separación entre ellos e incrementa la permeabilidad capilar. Esto facilita el desplazamiento de líquido, leucocitos y proteínas plasmáticas de la circulación sanguínea al tejido circundante. Entre los productos auxiliares que se filtran de la sangre se encuentran complementos, anticuerpos y factores de coagulación que ayudan en el combate a los patógenos.

Las células endoteliales reclutan de manera activa a los leucocitos. En el área de la lesión, producen moléculas de adhesión celular denominadas **selectinas**, que vuelven pegajosas sus membranas y estorban la llegada de los leucocitos de la circulación sanguínea. Los leucocitos se adhieren de manera laxa a las selectinas y con lentitud deambulan por el endotelio, cubriéndolo en ocasiones de tal manera que obstruyen el flujo sanguíneo. A esta adhesión a la pared vascular se le conoce como **marginación**. Luego los leucocitos avanzan por las hendiduras entre las células endoteliales (acción a la que se le denomina **diapédesis**[17] o **emigración**) e ingresan en el líquido tisular del tejido dañado (figura 21.19). La mayor parte de la diapédesis ocurre en las paredes de las vénulas poscapilares. Se dice que las células y las sustancias químicas que han dejado la circulación sanguínea están *extravasadas*.[18]

En los casos que ya se han revisado, pueden apreciarse las bases de los cuatro signos cardinales de la inflamación: 1) el calor se debe a la hiperemia; 2) el enrojecimiento también se debe a la hiperemia y, en algunos casos, como en las quemaduras solares, a eritrocitos extravasados en el tejido; 3) la hinchazón (edema) es producida por la mayor filtración de líquido de los capilares, y 4) el dolor se debe a la lesión directa de los nervios, la presión sobre los nervios debida al edema y la estimulación de los receptores de dolor por parte de las prostaglandinas, algunas toxinas bacterianas, así como la cinina **bradicinina**.

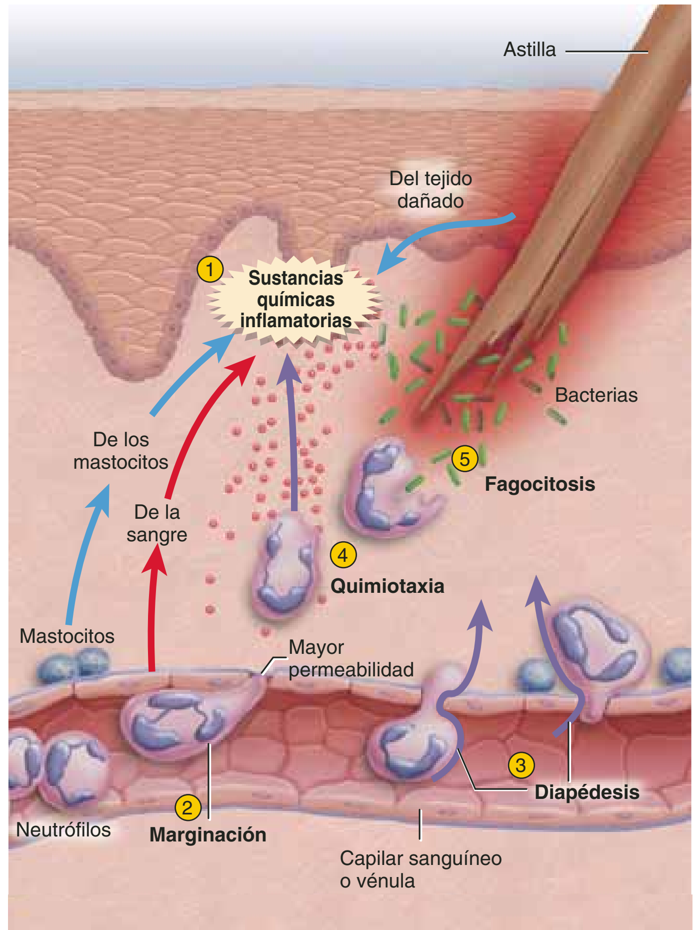


FIGURA 21.19 Comportamiento de los neutrófilos en la inflamación. Los basófilos, los mastocitos, el plasma sanguíneo y el tejido dañado liberan mensajeros químicos. Estas sustancias químicas inflamatorias estimulan la marginación de leucocitos (adhesión a la pared capilar), la diapédesis (desplazamiento por la pared capilar), la quimiotaxia (movimiento hacia el origen de las sustancias químicas inflamatorias) y la fagocitosis (engullimiento de bacterias u otros patógenos).

Aplicación de lo aprendido

Revise la síntesis de eicosanoides (p. 666) y explique por qué el ácido acetilsalicílico alivia el dolor de la inflamación.

Contención y destrucción de patógenos

Una prioridad en la inflamación consiste en evitar que los patógenos se dispersen por el cuerpo. El fibrinógeno que se filtra en el líquido tisular se coagula en áreas adyacentes a la lesión, formando una malla pegajosa que secuestra (encierra y aísla) bacterias y otros microbios. La heparina, el anticoagulante, evita la coagulación en el área inmediata de la lesión, de modo que la bacteria y otros patógenos quedan atrapados en un bolsillo líquido rodeado por una cápsula gelatinosa de líquido coagulado. Y son atacados por anticuerpos, fagocitos y otras defensas, mientras que las áreas circundantes de tejido coagulado evitan que escapen de este cautiverio.

Los principales enemigos de las bacterias son los neutrófilos, que se acumulan en el tejido inflamado en el transcurso de una hora. Después de la emigración desde la circulación sanguínea, muestran **quimiotaxia**: atracción a sustancias químicas (*factores quimiotácticos*) como la bradicinina y los leucotrienos, que los guían al sitio de lesión o infección. A medida que encuentran bacterias, los neutrófilos las fagocitan y digieren con avidez, y destruyen muchas más por la explosión respiratoria descrita antes.

En la figura 21.19 se muestran los principales pasos de la acción de los neutrófilos.

[17] *dia* = a través de; *peda* = saltar; *sis* = acción.
[18] *extra* = fuera de; *uas* = vaso.

Los neutrófilos también reclutan macrófagos y neutrófilos adicionales al secretar citocinas, como si gritaran "¡Vengan aquí!" para atraer refuerzos. Los macrófagos activados y los linfocitos T en el tejido inflamado secretan citocinas conocidas como *factores estimulantes de colonias*, que promueven la producción de más leucocitos (leucopoyesis) en la médula ósea roja. Después de unas horas de iniciada la inflamación, la cifra de neutrófilos en la sangre puede subir de 4 000 y 5 000 hasta 25 000 células por μl (trastorno al que se le denomina **neutrofilia**). En el caso de alergia o infección por parásitos, también puede presentarse una cifra elevada de eosinófilos, o **eosinofilia**. La tarea de los eosinófilos ya se describió antes.

Limpieza y reparación de tejidos

Los monocitos son agentes importantes en la limpieza y la reparación de tejidos. Llegan de 8 a 12 horas después, emigran desde la circulación sanguínea, y se convierten en macrófagos. Éstos engullen y destruyen bacterias, células anfitrionas dañadas y neutrófilos muertos o a punto de morir. También actúan como células presentadoras de antígenos que activan respuestas inmunitarias que se describen más adelante.

A medida que la batalla avanza, todos los neutrófilos y la mayor parte de los macrófagos mueren. Estas células muertas, otros restos de tejido y el líquido tisular dan lugar al **pus**, un líquido amarillento que se acumula en cavidades de tejidos conocidas como **abscesos**.[19] El pus suele absorberse, pero en ocasiones forma una ampolla entre la epidermis y la dermis y puede liberarse cuando ésta se rompe.

Los trombocitos sanguíneos y las células endoteliales en un área de lesión secretan **factor de crecimiento derivado de trombocitos**, un agente que estimula a los fibroblastos para que se multipliquen y sinteticen colágeno. Al mismo tiempo, la hiperemia entrega oxígeno, aminoácidos y otras proteínas cuya síntesis es necesaria, mientras que el calor del tejido inflamado aumenta el metabolismo y la velocidad de la mitosis y la reparación del tejido. La fibrina que se coagula en el tejido puede proporcionar un esqueleto para la reconstrucción. El dolor también contribuye de manera importante a la recuperación. Es una señal de alarma que llama la atención sobre la lesión y hace que se limite el uso de una parte del cuerpo para que tenga oportunidad de descansar y sanar.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *¿Qué son los macrófagos? Aporte cuatro ejemplos e indique dónde se encuentran.*
7. *¿De qué manera los interferones y el sistema de complementos protegen de la enfermedad?*
8. *Realice un resumen de los beneficios de la fiebre y los límites de éstos.*
9. *Elabore una lista de los signos cardinales de la inflamación e indique la causa de cada uno.*

21.3 Aspectos generales de inmunidad específica

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir qué es *inmunidad específica*.
b) Diferenciar y comparar las inmunidades celular y humoral, activa y pasiva, y natural y artificial.
c) Describir las propiedades químicas de los antígenos.
d) Describir y comparar el desarrollo de los linfocitos T y B.
e) Describir los papeles generales jugados por los linfocitos, las células presentadoras de antígenos y las interleucinas en la respuesta inmunitaria.

En el resto de este capítulo se abordan el **sistema inmunitario**[20] y la inmunidad específica, la tercera línea de defensa. El sistema inmunitario consta de una gran población con células distribuidas por todo el cuerpo, que reconocen sustancias externas y actúan para neutralizarlas y destruirlas. Dos características que distinguen a la inmunidad de la resistencia inespecífica son:

1. **Especificidad.** La inmunidad se dirige contra un patógeno específico. La inmunidad ante un patógeno no suele conferir inmunidad ante otros.
2. **Memoria.** Cuando se vuelve a exponer al mismo patógeno, el cuerpo reacciona con tanta rapidez que no hay enfermedad notoria. En contraste, el tiempo de reacción para la inflamación y otras enfermedades inespecíficas es igual de largo tanto para exposiciones posteriores como para la inicial.

Estas propiedades de la inmunidad ya se reconocían desde el siglo V a.C. Tucídides comentó que las personas que se recuperaban de una enfermedad a menudo se volvían inmunes a ella, pero seguían siendo susceptibles a otras. Por ejemplo, una persona podría ser inmune a las paperas pero susceptible a la polio.

Formas de inmunidad

A finales del siglo XIX, se descubrió que la inmunidad puede transferirse de un animal a otro por medio del suero sanguíneo. Sin embargo, a mediados del siglo XX, se hizo patente que el suero no siempre confería inmunidad; en ocasiones sólo lo

[19] *ab* = a partir de; *sces* (de cedere) = ir.

[20] *immuno* = libre, sin obligación.

hacían los linfocitos del donador. Por lo tanto, ahora se reconocen dos tipos de inmunidad: celular y humoral, aunque interactúan en gran medida y a menudo responden al mismo patógeno.

La **inmunidad celular** (**mediada por células**) emplea linfocitos que atacan de manera directa y destruyen células externas o células anfitrionas enfermas. Es un medio de limpiar el cuerpo de patógenos que residen dentro de las células humanas (virus, bacterias, hongos y protozoarios intracelulares) donde son inaccesibles para los anticuerpos. La inmunidad celular también actúa contra helmintos parasitarios, células cancerosas y células de tejidos y órganos trasplantados.

La **inmunidad humoral** (**mediada por anticuerpos**) emplea anticuerpos que no destruyen un patógeno de manera directa, sino que los marcan para destrucción mediante mecanismos que se describen más adelante. El término *humoral* se emplea por el hecho de que muchos de los anticuerpos están disueltos en los líquidos corporales ("humores"). La inmunidad humoral es efectiva contra virus, bacterias, hongos, protozoarios y patógenos moleculares (no celulares) extracelulares como toxinas, venenos y alergenos. En el caso antinatural de una transfusión sanguínea no compatible, también destruye a los eritrocitos externos.

Debe tenerse en cuenta que la inmunidad humoral sólo funciona contra las etapas *extracelulares* de los microorganismos infecciosos. Cuando estos microorganismos invaden las células anfitrionas, los anticuerpos no pueden llegar a ellos. Sin embargo, las etapas *intracelulares* aún son vulnerables a la inmunidad celular, que los destruye al matar las células que las hospedan. Por consiguiente, las inmunidades humoral y celular en ocasiones atacan a los mismos microorganismos en diferentes puntos de su ciclo de vida.

Después de la exposición de los detalles de ambos procesos se presentan, en el cuadro 21.5 (p. 842), un resumen y una comparación entre los tipos de inmunidad celular y humoral.

Otras maneras de clasificar la inmunidad es mediante las comparaciones entre activa y pasiva; natural y artificial. En la *inmunidad activa*, el cuerpo elabora sus propios anticuerpos o linfocitos T contra un patógeno, mientras que en la *inmunidad pasiva*, el cuerpo los adquiere de otra persona o un animal que ha desarrollado inmunidad al patógeno. Cualquier tipo de inmunidad puede presentarse de manera natural o, para tratamiento y prevención, puede inducirse por medios artificiales. Se reconocen cuatro tipos de inmunidad bajo este esquema.

1. **Inmunidad activa natural.** Es la producción de los propios anticuerpos o linfocitos T como resultado de la exposición natural a un antígeno.
2. **Inmunidad activa artificial.** Es la producción de los propios anticuerpos o linfocitos T como resultado de la **vacunación** contra enfermedades como viruela, tétanos o influenza. Una **vacuna** consta de patógenos muertos o *atenuados* (debilitados) que pueden estimular una respuesta inmunitaria mientras causan escasa o nula incomodidad o enfermedad. En algunos casos, se aplican *dosis de refuerzo* para estimular la memoria inmunitaria y mantener un nivel elevado de protección (como los refuerzos contra el tétanos). La vacunación ha eliminado la viruela en todo el mundo y ha reducido la incidencia de enfermedades infantiles que amenazaban la vida, pero muchas personas siguen muriendo de influenza y otras enfermedades que podrían prevenirse con la vacunación.
3. **Inmunidad pasiva natural.** Es una inmunidad temporal que se debe a la adquisición de anticuerpos producidos por otra persona. Las únicas maneras naturales para que esto se presente suceden cuando un feto adquiere anticuerpos de la madre a través de la placenta antes del nacimiento, o cuando un neonato los adquiere durante la alimentación al pecho materno.
4. **Inmunidad pasiva artificial.** Es una inmunidad temporal que se produce al inyectar un *suero inmunitario* obtenido de otra persona o de animales (como caballos) que tienen anticuerpos contra cierto patógeno. El suero inmunitario se usa para tratamientos de urgencia de mordidas de serpientes, botulismo, tétanos y rabia entre otras enfermedades.

Sólo las dos formas de inmunidad activa incluyen a la memoria y, por lo tanto, proporcionan protección futura. En general, la inmunidad pasiva dura de 2 a 3 semanas, hasta que se degrada el anticuerpo adquirido. El resto de la explicación se basa en la inmunidad activa natural.

Antígenos

Un **antígeno**[21] es cualquier molécula que activa una respuesta inmunitaria. Algunos antígenos son moléculas libres como venenos y toxinas; otros son componentes de membranas plasmáticas y paredes celulares bacterianas. Pequeñas moléculas universales como glucosa y aminoácidos no son antigénicos; si lo fueran, los sistemas inmunitarios atacarían a los nutrientes y otras moléculas esenciales para la propia supervivencia. La mayor parte de los antígenos tienen pesos moleculares superiores a 10 000 amu y son moléculas complejas únicas para cada individuo: proteínas, polisacáridos, glucoproteínas y glucolípidos. Su capacidad de ser únicos le permiten al cuerpo distinguir sus propias moléculas de las de cualquier otro individuo u organismo. El sistema inmunitario aprende a distinguir los autoantígenos de los antígenos externos antes del nacimiento; a partir de entonces, por lo general únicamente atacan a los antígenos que no son propios.

Sólo ciertas regiones de la molécula de un antígeno, llamadas **epítopos** (**determinantes antigénicos**), estimulan la respuesta inmunitaria. Sin embargo, una molécula de antígeno suele tener varios epítopos que pueden estimular la producción de diferentes anticuerpos.

Algunas moléculas, denominadas **haptenos**,[22] son demasiado pequeñas para resultar antigénicas por sí mismas, pero pueden estimular una respuesta al fijarse a una macromolécula anfitriona y crear un complejo único que el cuerpo reconoce como externa. Después de la primera exposición, el hapteno

[21] acrónimo en inglés de *anti*body *gen*erating (generador de anticuerpos).
[22] *hap* = tocar, estar en contacto; *eno* = compuesto químico de carbono.

por sí solo puede estimular una respuesta inmunitaria sin necesidad de fijarse a una molécula anfitriona. Muchas personas son alérgicas a los haptenos en cosméticos, detergentes, sustancias químicas industriales, hiedra venenosa y caspa animal. La alergia medicamentosa más común es a la penicilina: un hapteno que se fija a las proteínas anfitrionas en individuos alérgicos, lo que crea un complejo que se fija a mastocitos y desencadena la liberación masiva de histamina y otras sustancias químicas inflamatorias. Esto puede causar muerte debido a *choque anafiláctico*.

Linfocitos

Las principales células del sistema inmunitario son los linfocitos, los macrófagos y las células dendríticas, que están concentradas de manera especial en lugares estratégicos como los órganos linfáticos, la piel y las mucosas. Los linfocitos pertenecen a tres clases: citolíticos naturales (NK), T y B. Ya se estudió la respuesta inespecífica de los linfocitos citolíticos naturales (consúltese “Vigilancia inmunitaria”). Aquí, se presentan detalladamente los linfocitos T y B.

Linfocitos T

La historia de la vida de un linfocito T abarca, en esencia, tres etapas y tres estaciones anatómicas en el cuerpo. Se puede pensar, de manera muy general, en estas etapas como “nacimiento”, “entrenamiento” o maduración y, por último, “despliegue” en lugares donde realizan su función inmunitaria.

Los linfocitos T “nacen” en la médula ósea roja como descendientes de los citoblastos hematopoyéticos descritos en el capítulo 18. Nuevos linfocitos T entran en la circulación sanguínea y viajan al timo: la “escuela” donde maduran para convertirse en linfocitos T funcionales por completo (figura 21.20). En la corteza tímica, las células epiteliales reticulares (RE) secretan hormonas que estimulan a los linfocitos T para que desarrollen receptores de antígenos de superficie. Con los receptores en su lugar, los linfocitos T son ahora **inmunocompetentes**, capaces de reconocer los antígenos que les presentan las células presentadoras de antígeno (APC). Las células RE prueban entonces a estas células al presentarles antígenos propios. Hay dos maneras de “reprobar”: 1) mostrar incapacidad para reconocer las células RE (de manera específica, sus proteínas del MHC, que se describen más adelante) o 2) reaccionar a

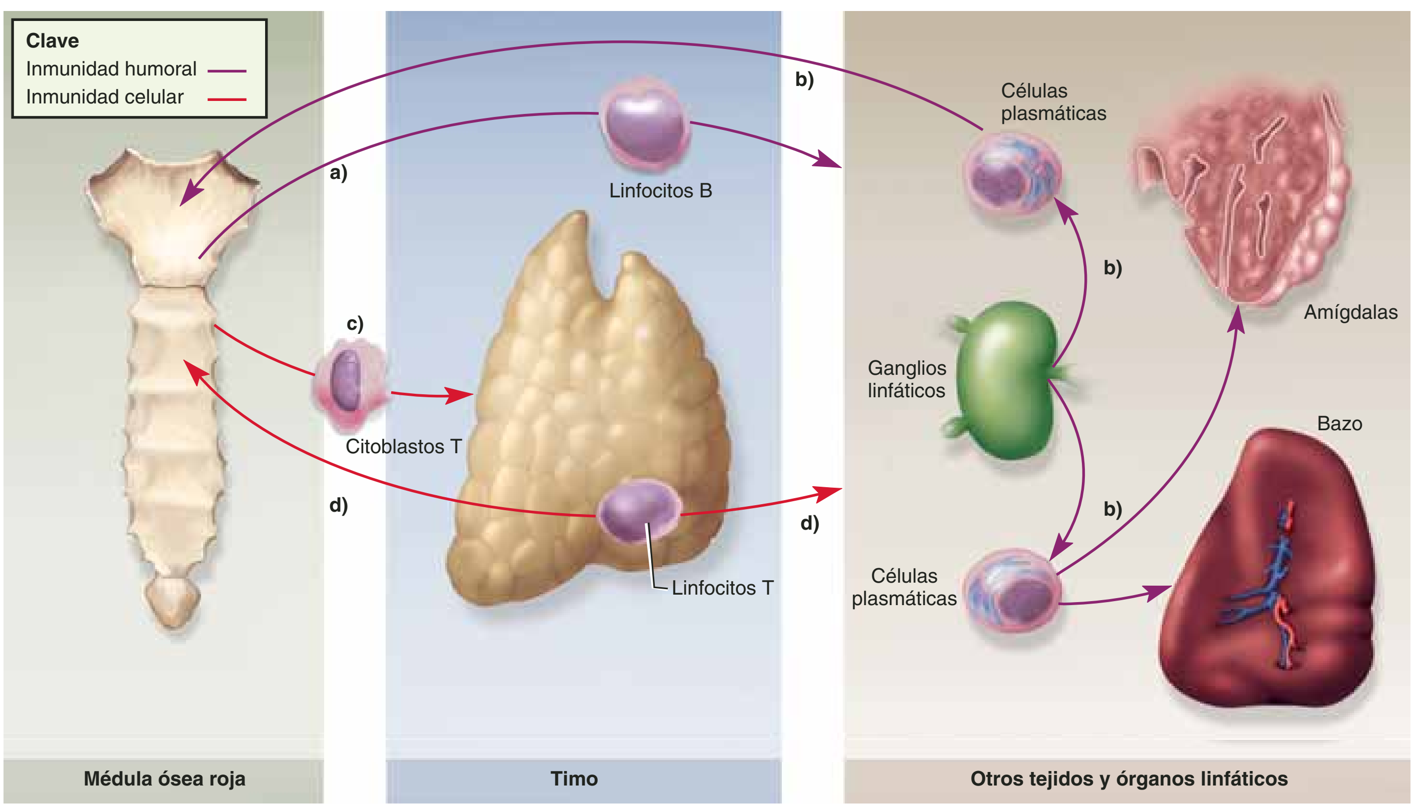


FIGURA 21.20 La vida y migración de los linfocitos B y T. La inmunidad humoral está representada por las vías de color violeta y la inmunidad celular por las rojas. *a*) Los linfocitos B logran inmunocompetencia en la médula ósea roja (izquierda), y muchos emigran a los tejidos y órganos linfáticos, incluidos los ganglios linfáticos, las amígdalas y el bazo (derecha). *b*) Las células plasmáticas se desarrollan en los ganglios linfáticos (entre otros sitios) y emigran a la médula ósea y otros órganos linfáticos, donde dedican unos cuantos días a secretar anticuerpos. *c*) Los citoblastos T emigran de la médula ósea y logran inmunocompetencia en el timo. *d*) Los linfocitos T inmunocompetentes emigran del timo y vuelven a colonizar la médula ósea o varios órganos linfáticos (derecha).

los antígenos propios. La incapacidad para reconocer las proteínas del MHC significaría que el linfocito T no podría reconocer un ataque externo al cuerpo, pero reaccionaría ante los autoantígenos, lo que significa que los linfocitos T atacarían a los propios tejidos. De cualquier manera, debe eliminarse a los linfocitos T que no pasan la prueba (proceso al que se le denomina **selección negativa**).

Hay dos formas de selección negativa: 1) **eliminación clonal**, en que mueren los linfocitos T autorreactivos, y los macrófagos los fagocitan, y 2) **anergia**,[23] en que permanecen vivos pero sin capacidad para responder. La selección negativa deja al cuerpo en un estado de **autotolerancia** en que los linfocitos sobrevivientes, activos, responden sólo a antígenos externos, no a los propios.

Los linfocitos T pasan la prueba si reconocen a las células epiteliales reticulares (RE) pero no reaccionan con fuerza a los autoantígenos. Ahora se "gradúan" para unirse a la fuerza de trabajo del sistema inmunitario. Sólo 2% de los linfocitos T pasa su examen de graduación y avanza a la médula del timo, donde es sometido a **selección positiva**: se multiplica y forma **clones** de linfocitos T idénticos, programados para responder a un antígeno determinado. Estas células, que son inmunocompetentes pero aún no han encontrado al "enemigo" (antígenos externos), constituyen el **conjunto de linfocitos indiferenciados**. Los linfocitos indiferenciados dejan el timo y se dispersan, colonizando tejidos y órganos linfáticos por todos lados (médula ósea, ganglios linfáticos, amígdalas, etc.). Ahora ya están listos para presentar la batalla.

Aplicación de lo aprendido

¿La eliminación clonal es un caso de apoptosis o de necrosis? Explique la respuesta. (Revise los conceptos del capítulo 5 si es necesario.)

Linfocitos B

Otro grupo de citoblastos fetales permanece en la médula ósea para diferenciarse en linfocitos B. Los que responden a los autoantígenos son sometidos a anergia o eliminación clonal, de manera muy parecida a los linfocitos T autorreactivos. Por otra parte, los linfocitos tolerantes a los autoantígenos pasan a producir receptores de superficie para los antígenos, se dividen y producen clones de linfocitos B inmunocompetentes. Estos linfocitos se dispersan por el cuerpo, colonizando los mismos órganos que los linfocitos T (figura 21.20). Son abundantes en los ganglios linfáticos, el bazo, la médula ósea y las mucosas.

Células presentadoras de antígenos

Aunque la función de los linfocitos T consiste en reconocer y atacar antígenos externos, no suelen reconocer esos antígenos por su cuenta. Requieren la ayuda de **células presentadoras de antígenos** (APC, por sus siglas en inglés). Además de sus otras funciones, células dendríticas, macrófagos, células reticulares y linfocitos B funcionan como APC.

La función de las APC depende de una familia de genes del cromosoma 6 a los que se les denomina **complejo principal de histocompatibilidad** (MHC, por sus siglas en inglés). Estos genes codifican **proteínas del MHC** (proteínas en la superficie de una APC que tienen la forma de pan para *hotdog* con una muesca elongada para la "salchicha" del antígeno externo). Las proteínas del MHC tienen una estructura única para cada persona, excepto para los gemelos idénticos. Actúan como "identificaciones" que indican que cada célula del cuerpo pertenece a éste.

Cuando una APC encuentra un antígeno, lo internaliza mediante endocitosis, lo digiere en fragmentos moleculares y despliega los fragmentos relevantes (sus epítopos) en las muescas de las proteínas del MHC (figura 21.21*a*). A estos pasos se les denomina **procesamiento de antígenos**. Los linfocitos T viajeros inspeccionan de manera regular las APC en busca de antígenos desplegados (figura 21.21b). Si una APC despliega un autoantígeno, los linfocitos T lo pasan por alto pero si despliega un antígeno que no es propio, inician un ataque. Así, las APC alertan al sistema inmunitario de la presencia de antígenos externos. La clave para el éxito en la defensa está en movilizar rápidamente células inmunitarias contra él.

Con tantos tipos de células que intervienen en la inmunidad, no resulta sorprendente que se requieran mensajeros químicos para coordinar sus actividades. Los linfocitos y las APC se comunican entre sí mediante citocinas denominadas **interleucinas**[24] (señales químicas de un leucocito, o un leucocito derivado a otro).

Con esta introducción a los principales actores de la inmunidad, ahora pueden revisarse características más específicas de las inmunidades celular y humoral. Debido a que la terminología relacionada con las células y las sustancias químicas que intervienen en los procesos inmunitarios es muy compleja, tal vez sea útil tener como referencia el cuadro 21.4 (p. 842), mientras se leen las siguientes explicaciones.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

10. *¿Cuál es la diferencia entre la inmunidad específica y la inespecífica?*
11. *¿En qué difiere la inmunidad humoral de la celular?*
12. *Contraste la inmunidad activa y la pasiva. Proporcione ejemplos naturales y artificiales.*
13. *¿Qué propiedades estructurales distinguen moléculas antigénicas de aquellas que no lo son?*
14. *¿Qué es un linfocito inmunocompetente? ¿Qué tiene que producir un linfocito para volverse inmunocompetente?*
15. *¿Qué papel tiene el timo en la historia de la vida de un linfocito T?*
16. *¿Qué papel tiene una célula presentadora de antígenos en la activación de un linfocito T?*

[23] *an* = no; *ergia* = actuación.

[24] *inter* = entre; *leuc* = blanco; *ina* = sustancia química.

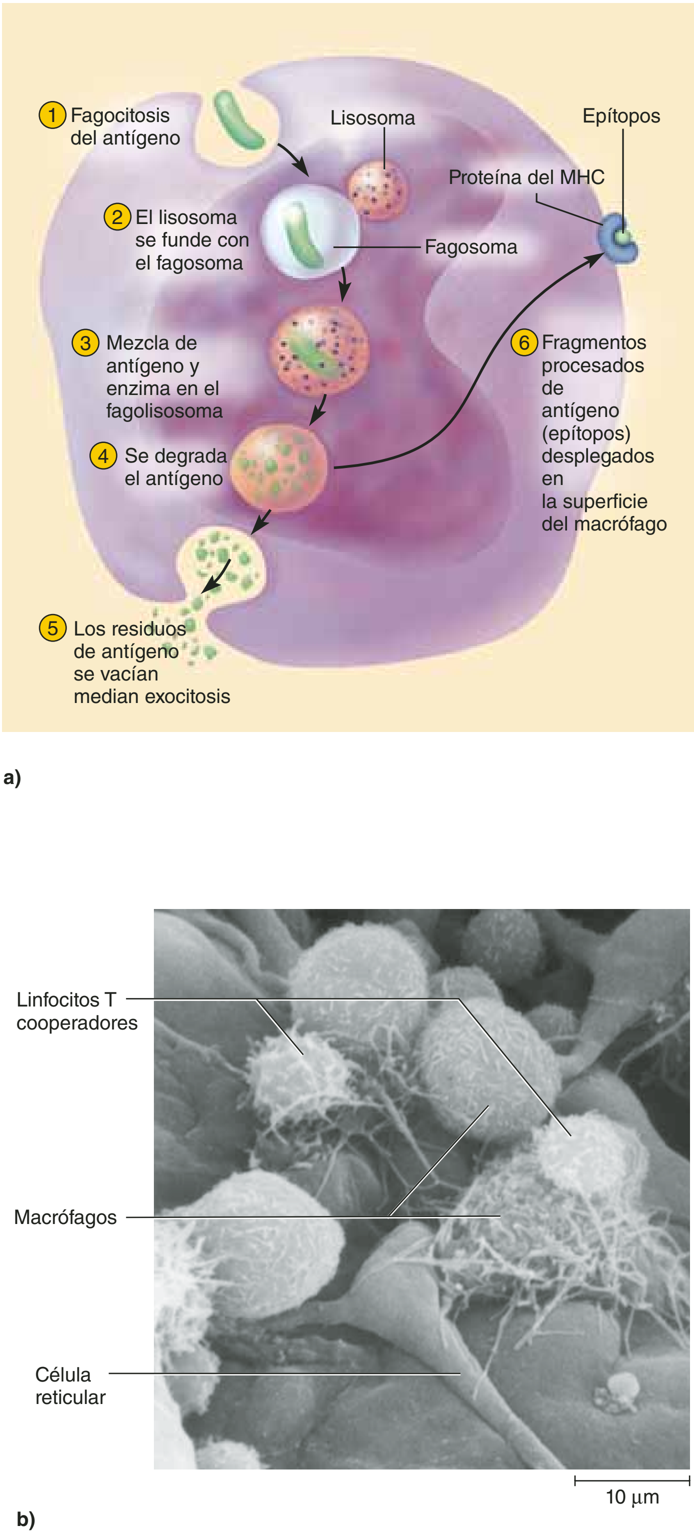


FIGURA 21.21 La acción de las células presentadoras de antígenos (APC). *a*) Etapas en el procesamiento y la presentación de un antígeno por APC como un macrófago. *b*) Macrófagos y células reticulares presentadoras de antígenos procesados a linfocitos T cooperadores. [La parte (b) fue tomada de R. G. Kessel y R. H. Kardon, *Tissues and Organs: A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy* (W. H. Freeman, 1979)].

21.4 Inmunidad celular

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Enumerar los tipos de linfocitos que participan en la inmunidad celular y describir sus funciones.

b) Describir el proceso de presentación de antígenos y activación de linfocitos T.

c) Describir la manera en que los linfocitos T destruyen células enemigas.

d) Explicar el papel de las células de memoria en la inmunidad celular.

La inmunidad celular (mediada por células) es una forma de defensa específica en que los linfocitos T atacan de manera directa y destruyen células enfermas o externas; y el sistema inmunitario recuerda los antígenos de esos invasores y evita que causen enfermedades en el futuro. La inmunidad celular emplea cuatro clases de linfocitos T:

1. Los **linfocitos T citotóxicos** (**T_C**) son los "efectores" de la inmunidad celular que realizan el ataque sobre las células externas.
2. Los **linfocitos T cooperadores** (**T_H**) promueven la acción de los linfocitos T_C además de tener papeles clave en la inmunidad humoral y la resistencia inespecífica. Todos los demás linfocitos T sólo intervienen en la inmunidad celular.
3. Los **linfocitos T reguladores** (**T_R**), o **T-regs**, limitan la respuesta inmunitaria al inhibir la multiplicación y secreción de citocinas por parte de otros linfocitos T. Aún no se comprende bien su función; al parecer, son muy importantes en la prevención de las enfermedades autoinmunitarias, que se analizan más adelante en este capítulo.
4. Los **linfocitos T de memoria** (**T_M**) descienden de los T_C y son responsables de la memoria en la inmunidad celular.

A los linfocitos T_C también se les conoce como T8, CD8 o CD8+ porque tienen una glucoproteína de superficie llamada CD8. Los linfocitos T_H y T_R también reciben el nombre de CD4 (CD proviene de *cluster of differentiation*, grupo de diferenciación, un sistema de clasificación para muchas moléculas de la superficie celular). Estas glucoproteínas también son moléculas de adhesión celular las cuales permiten que los linfocitos T se fijen a otras células en los casos que se describen un poco más adelante.

Las inmunidades celular y humoral se presentan en tres etapas que deben considerarse como reconocimiento, ataque y memoria (o las "tres *R* de la inmunidad": reconoce, reacciona y recuerda). En las secciones siguientes se muestran los eventos de cada etapa, en relación con la inmunidad celular.

Reconocimiento

La fase de reconocimiento tiene dos aspectos: presentación del antígeno y activación del linfocito T.

Presentación de antígeno

Cuando una célula presentadora de antígenos (APC) encuentra y procesa un antígeno, por lo general migra al ganglio linfático más cercano y lo despliega a los linfocitos T. Los linfocitos citotóxicos y T cooperadores patrullan los ganglios linfáticos y otros tejidos como si "buscaran problemas". Cuando encuentran una célula que despliega un antígeno en una proteína del MHC (MHCP), inician una respuesta inmunitaria. Los linfocitos T responden a dos clases de MHCP:

1. Las *proteínas del MHC-I* se presentan en todas las células nucleadas del cuerpo (no en los eritrocitos). La célula produce estas proteínas de manera constante, y se les transporta a la membrana plasmática. En su camino, recogen pequeños péptidos del citoplasma y los despliegan una vez que están instaladas en la membrana. Si los péptidos son autoantígenos normales, no desencadenan una respuesta del linfocito T. Sin embargo, si son proteínas víricas o antígenos anormales elaboradas por células cancerosas, sí la desencadenan. En este caso, el complejo Ag-MHCP es como una marca en la célula anfitriona que dice: "Estoy enferma, mátame". Así, se destruye a las células infectadas o cancerosas antes de que dañen más al cuerpo.
2. Las *proteínas del MHC-II* (también denominadas *antígenos de leucocitos humanos*, HLA) se presentan en las APC y únicamente despliegan antígenos externos.

Los linfocitos T_C sólo responden a las proteínas del MHC-I y los T_H sólo a las MHC-II (cuadro 21.2).

Activación de los linfocitos T

La activación de los linfocitos T se presenta en la figura 21.22. Empieza cuando una célula T_C o T_H se une a una MHCP que despliega un epítopo que resulta reconocible para el linfocito T. Antes de que la respuesta avance más, el linfocito T debe unirse a otra proteína de la APC, relacionada con las interleucinas. En cierto sentido, es como si el linfocito T tuviera que comprobar dos veces para qué se ha fijado a una APC que despliega un antígeno externo. Este proceso de señalización, al que se le denomina **coestimulación**, ayuda a asegurar que el sistema inmunitario no lance un ataque en ausencia de un enemigo, lo que podría volverse contra el propio cuerpo, causando lesiones.

Cuando la coestimulación es adecuada, activa el proceso de **selección clonal**: el linfocito T se ve sujeto a repetidas mitosis, lo que da lugar a un clon de linfocitos T idénticos, programados contra el mismo epítopo. Algunos clones de linfocitos se vuelven efectores que lanzan el ataque inmunitario, y algunos se vuelven linfocitos T de memoria.

CUADRO 21.2 Comparación de las respuestas entre los linfocitos citotóxicos y los T cooperadores

Característica	Linfocitos T_C	Linfocitos T_H
Células capaces de estimular una respuesta	Cualquier célula nucleada	Células presentadoras de antígenos
Proteína del MHC	MHC-I	MHC-II

Ataque

Los linfocitos T cooperadores y citotóxicos desempeñan diferentes papeles en la fase de ataque. Los linfocitos T cooperadores (T_H) son necesarios para la mayor parte de las respuestas inmunitarias. Su papel es de coordinación central en las inmunidades humoral y celular (figura 21.23). Cuando un linfocito T_H reconoce un complejo Ag-MHCP, secreta interleucinas que ejercen tres efectos: 1) atraen neutrófilos y linfocitos citolíticos naturales; 2) atraen macrófagos, estimulan su actividad fagocítica y los inhiben para que no abandonen el área, y 3) estimulan la mitosis y maduración de linfocitos T y B.

Los citotóxicos (T_C) son los únicos linfocitos T que atacan de manera directa y matan a otras células (figura 21.24). Cuando un linfocito T_C reconoce un complejo de antígeno y proteína del MHC-1 en una célula enferma o externa, se "ancla" a esa célula, le asesta un **disparo letal** de sustancias químicas que la destruyen y sigue en busca de otras células enemigas, mientras las sustancias químicas hacen su trabajo. Entre estas sustancias se encuentran:

- Perforina y granzimas, que matan a la célula de destino de la misma manera que se estudió en el caso de los linfocitos citolíticos naturales (véase la figura 21.17).
- Interferones, que inhiben la replicación vírica, y reclutan y activan macrófagos, entre otros efectos.
- *Factor de necrosis tumoral* (TNF), que ayuda en la activación de macrófagos y mata células cancerosas.

A medida que los linfocitos T cooperadores reclutan a una cantidad creciente de células, la respuesta inmunitaria ejerce una fuerza superior contra los patógenos. La respuesta primaria, vista en la primera exposición a un patógeno en particular, alcanza su máximo en casi una semana y luego declina poco a poco.

Aplicación de lo aprendido

¿En qué se parecen un linfocito T citotóxico y uno citolítico natural? ¿En qué se diferencian?

Memoria

A la respuesta primaria le sigue la memoria inmunitaria. Después de la selección clonal, algunos linfocitos T se vuelven "de memoria". Estos linfocitos tienen una vida larga y son mucho más cuantiosos que los linfocitos T indiferenciados. Aparte de su abundancia, también requieren menos pasos para su activación y, por lo tanto, responden a los antígenos con mayor rapidez. Después de la reexposición al mismo patógeno en una etapa posterior de la vida, los linfocitos de memoria montan un rápido ataque al que se le llama **respuesta de memoria de linfocitos T**. Esta respuesta que ahorra tiempo destruye un patógeno tan rápido que no se percibe enfermedad alguna (es decir, la persona es inmune a la enfermedad).

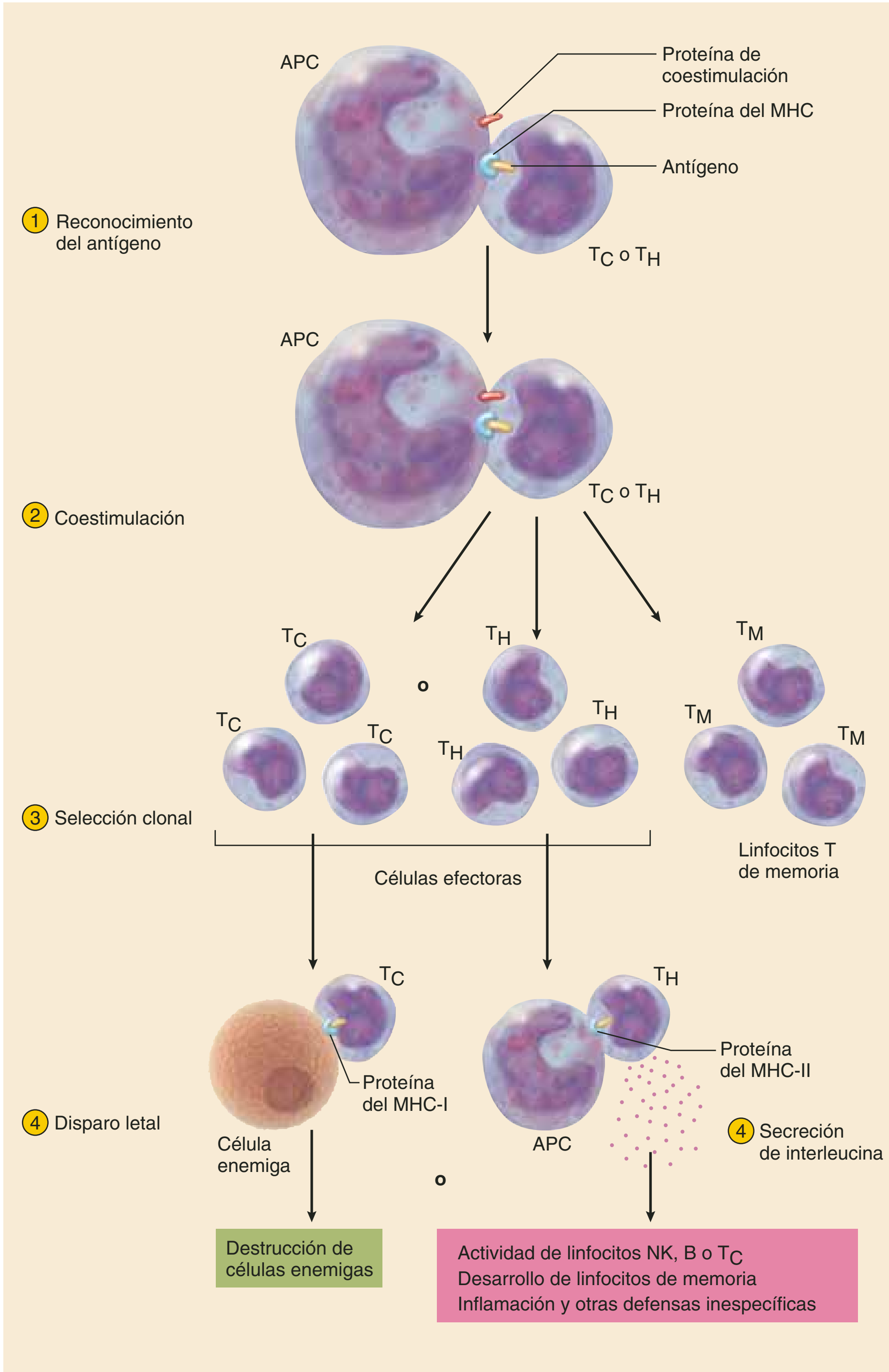


FIGURA 21.22 Activación de linfocitos T.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *Mencione cuatro tipos de linfocitos que intervienen en la inmunidad celular. ¿Cuál de éstos también es importante para la inmunidad humoral?*
18. *¿Cuáles son las tres fases de una respuesta inmunitaria?*
19. *Explique por qué los linfocitos T citotóxicos son activados por un rango más amplio de células anfitrionas que los linfocitos T cooperadores.*
20. *Describa algunas maneras en que los linfocitos T citotóxicos destruyen a las células de destino.*

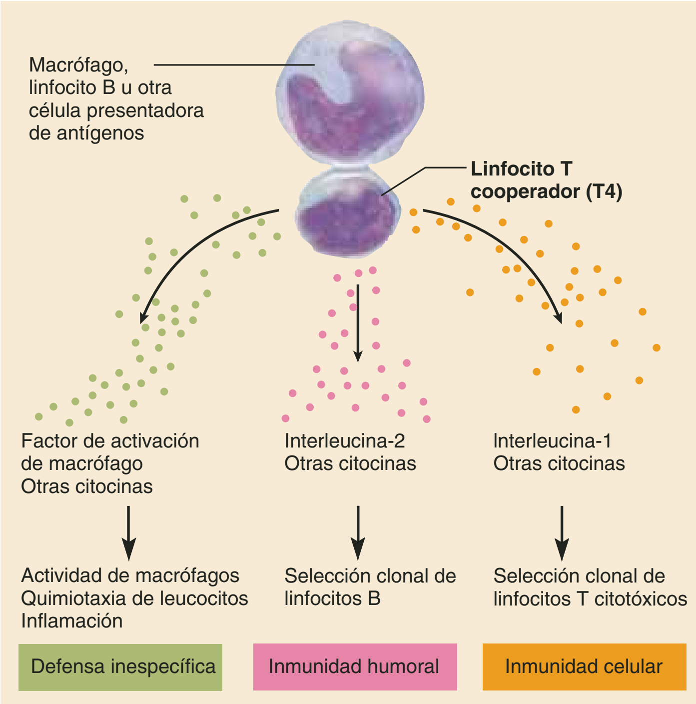


FIGURA 21.23 El papel de los linfocitos T cooperadores en la defensa y la inmunidad.

● *¿Por qué el sida reduce la efectividad de las tres defensas que se incluyen en la parte inferior de la figura?*

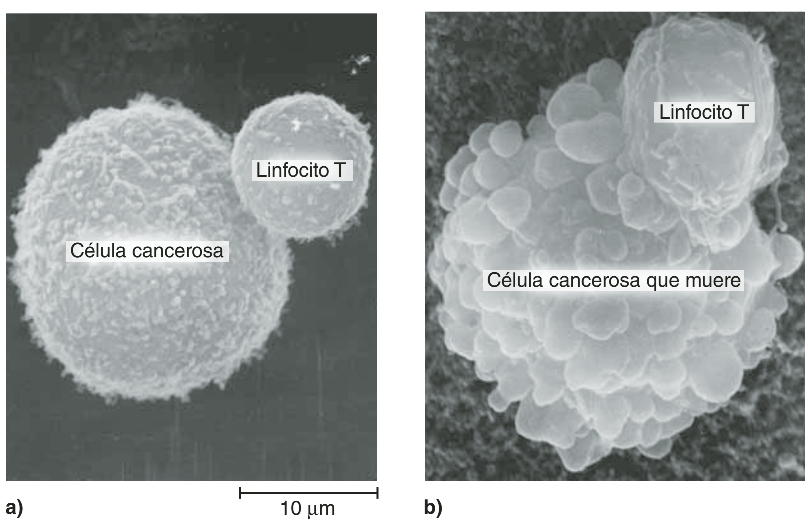


FIGURA 21.24 Destrucción de una célula cancerosa por parte de un linfocito T citotóxico. *a*) Linfocito T que se fija a una célula cancerosa. *b*) Muerte de la célula cancerosa debido al disparo letal que hace el linfocito T.

21.5 Inmunidad humoral

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar la manera en que los linfocitos B reconocen y responden a un antígeno.

b) Describir la estructura, los tipos y las acciones de los anticuerpos.

c) Explicar el mecanismo de memoria de la inmunidad humoral.

d) Comparar y contrastar las inmunidades celular y humoral.

La inmunidad humoral es un método más indirecto de defensa que la celular. En lugar de atacar de manera directa a las células enemigas, los linfocitos B de la inmunidad humoral producen anticuerpos que se fijan a antígenos y los marcan para que se les destruya por otros medios. No obstante, al igual que la inmunidad celular, la humoral funciona en tres etapas: reconocimiento, ataque y memoria.

Reconocimiento

Un linfocito B inmunocompetente tiene miles de receptores de superficie para un antígeno. La activación de un linfocito B inicia cuando un antígeno se fija a varios de estos receptores, los une e introduce en la célula por endocitosis mediada por receptor. Una razón por la que estas moléculas no son antagónicas es que resultan demasiado pequeñas para vincular varios receptores. Después de la endocitosis, el linfocito B procesa (digiere) el antígeno, vincula algunos epítopos a sus proteínas del MHC-II y los despliega en la superficie de la célula.

En general, la respuesta del linfocito B se detiene a menos que un linfocito T cooperador se fije a este complejo Ag-MHCP. (Algunos linfocitos B son activados de manera directa por antígenos sin ayuda de un linfocito T_H.) Cuando un linfocito T_H se fija a un complejo, secreta interleucinas que activan al linfocito B. Esto desencadena la mitosis de linfocitos B por selección clonal, lo que da lugar a un batallón de linfocitos B idénticos programados contra ese antígeno (figura 21.25).

La mayor parte de las células clonales se diferencian en **células plasmáticas**. Son más grandes que los linfocitos B y contienen una cantidad abundante de retículo endoplásmico (figura 21.26). Las células plasmáticas se desarrollan sobre todo en los centros germinales de los folículos en los ganglios linfáticos. Casi 10% de ellas permanecen en los ganglios, pero el resto sale de ellos, se aloja en la médula ósea y cualquier otro lugar, y produce anticuerpos hasta su muerte. Una célula plasmática secreta anticuerpos a una velocidad notable de 2 000 moléculas por segundo durante los 4 a 5 días que dura su vida. Estos anticuerpos viajan por el cuerpo en la sangre y otros líquidos corporales. La primera vez que una persona se expone a un antígeno particular, sus células plasmáticas producen una clase de anticuerpo a la que se le denomina IgM. En exposiciones posteriores al mismo antígeno, producen IgG.

Ataque

Ya se ha proporcionado vasta información acerca de los anticuerpos; ahora es momento de abordar de cerca lo que son y la manera en que funcionan. También llamados **inmunoglobulinas** (**Ig**), los anticuerpos son gammaglobulinas defensivas que se encuentran en el plasma sanguíneo, los líquidos tisulares,

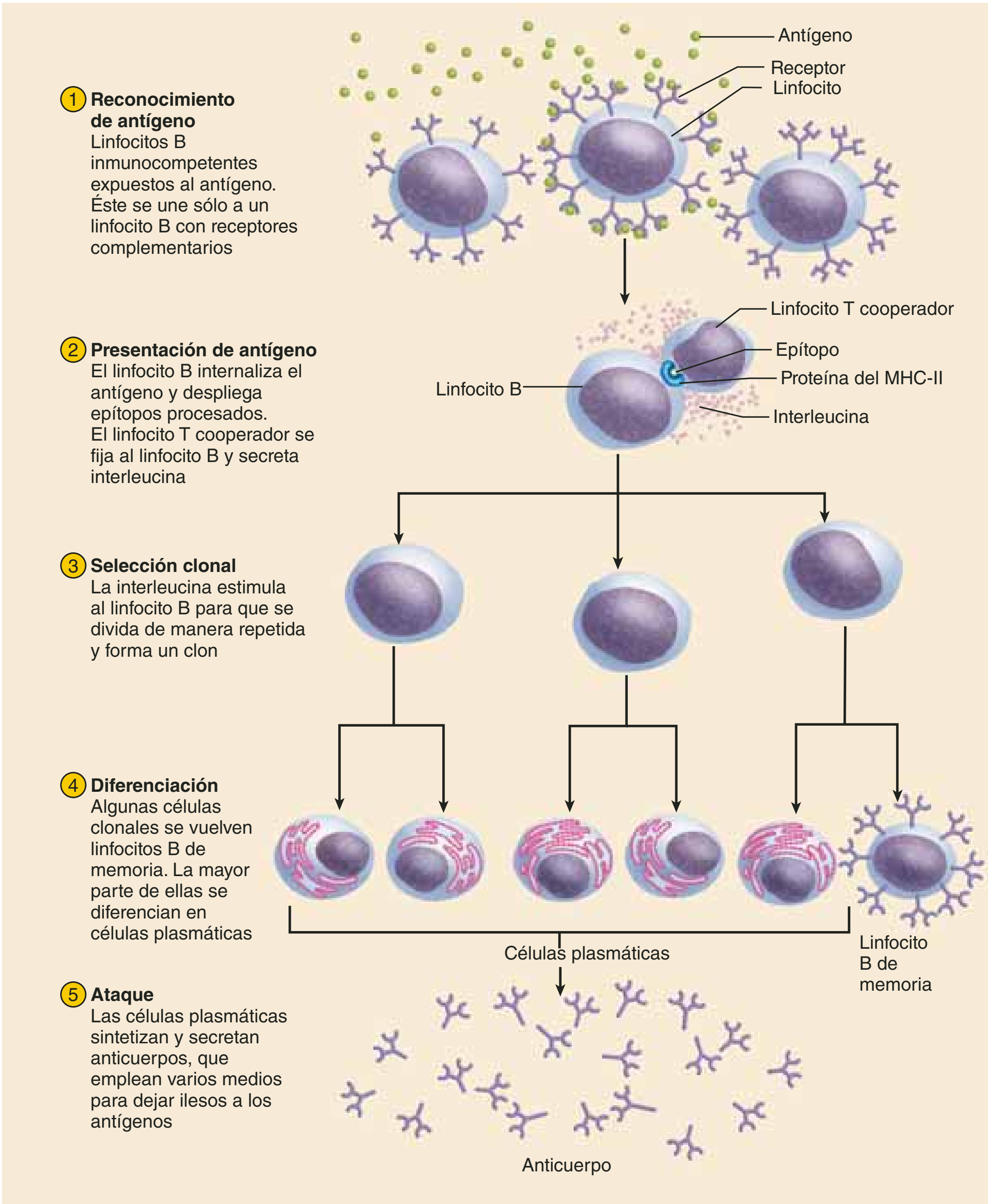
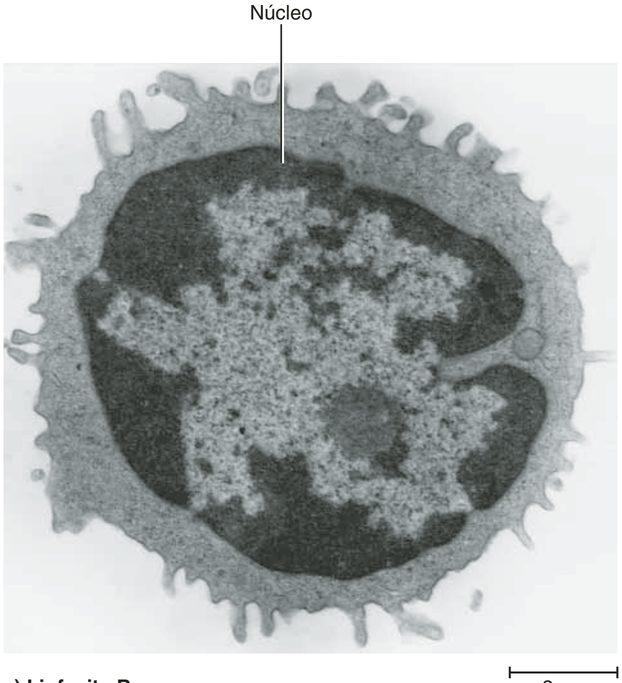


FIGURA 21.25 **Selección clonal de los eventos que intervienen en la respuesta inmunitaria humoral.**

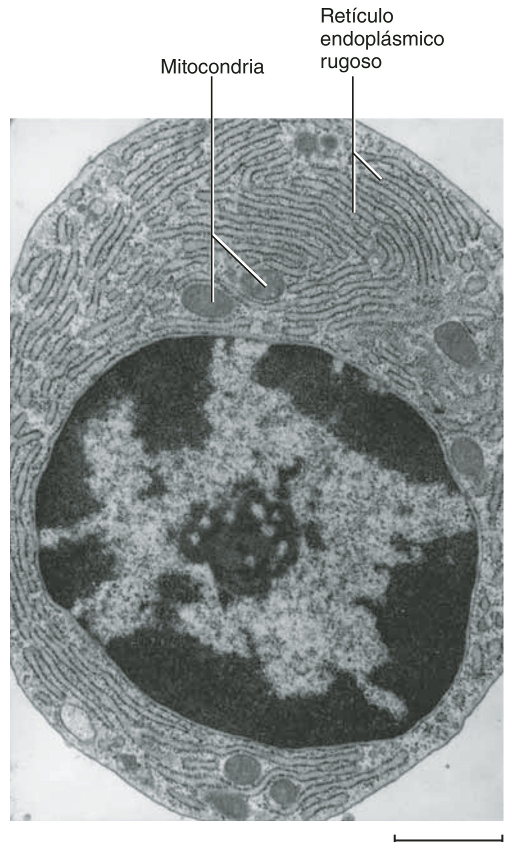
las secreciones corporales y algunas membranas leucocíticas. La unidad estructural básica de un anticuerpo, un **monómero de anticuerpo**, está compuesta por cuatro polipéptidos vinculados por enlaces disulfuro (–S–S–) (figura 21.27). Las dos **cadenas pesadas** tiene ~400 aminoácidos de largo, y las dos **cadenas ligeras** miden casi la mitad. Cada cadena pesada tiene una región tipo bisagra donde el anticuerpo se dobla, dando al monómero una forma "T" o "Y".

Las cuatro cadenas tienen una **región variable** (**V**) que hace que el anticuerpo sea único. Las regiones V de una cadena pesada y una cadena ligera se combinan para formar el **sitio de fijación de antígenos** en cada brazo, que se une al epítopo de una molécula de antígeno. El resto de cada cadena es una **región constante** (**C**), que tiene la misma secuencia de aminoácidos en todos los anticuerpos de una clase determinada (dentro de una persona). La región V determina el mecanismo de la acción de un anticuerpo (p. ej., si puede fijar proteínas de complemento).

Hay cinco clases de anticuerpos: **IgA**, **IgD**, **IgE**, **IgG** e **IgM** (cuadro 21.3) por las estructuras de sus regiones C (*alfa*, *delta*, *épsilon*, *gamma* y *mu*). IgD, IgE e IgG son monómeros. IgA tiene forma de monómero y también de dímero compuesto por dos monómeros unidos. IgM es un pentámero compuesto de cinco monómeros. La superficie de los receptores de antígenos sintetizados por un linfocito B en desarrollo son moléculas IgD e IgM. La IgG es muy importante en la inmunidad del neonato



a) Linfocito B



b) Célula plasmática

FIGURA 21.26 Linfocito B y célula plasmática. *a*) Los linfocitos B tienen poco citoplasma y escasos organelos. *b*) Una célula plasmática, que se diferencia de un linfocito B porque tiene abundante retículo endoplásmico rugoso.

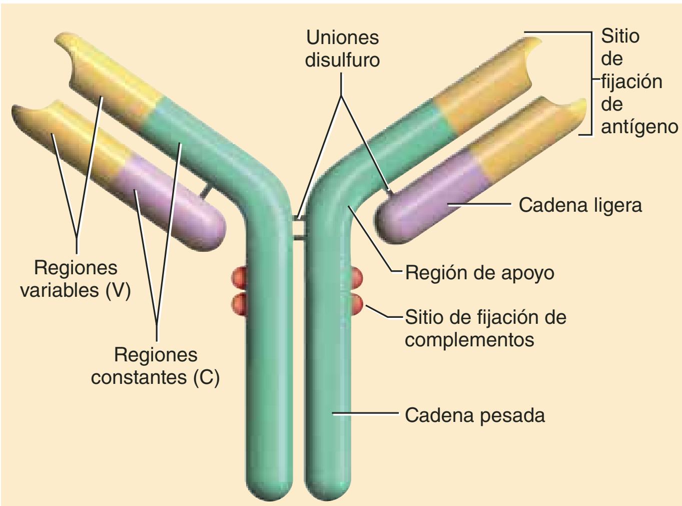
● *¿Cuál es la función de este retículo endoplásmico en la célula plasmática?*

porque cruza la placenta con relativa facilidad. Por consiguiente, transfiere inmunidad de la madre al feto. Además, un lactante adquiere alguna IgA de la madre a través de la leche de ésta y del calostro (el líquido secretado durante los 2 o 3 primeros días de alimentación al pecho materno).

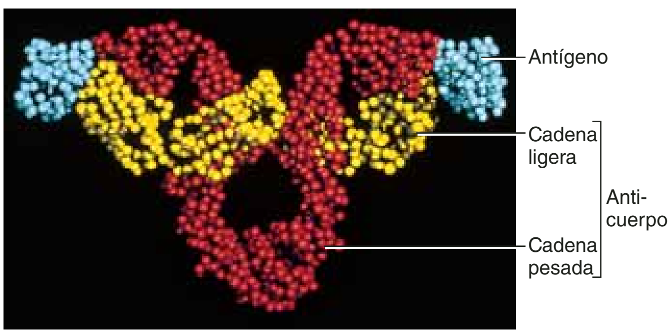
Se cree que el sistema inmunitario humano es capaz de producir por lo menos 10 000 millones, y quizá hasta un billón, de anticuerpos diferentes. Cualquier persona tiene un subconjunto más pequeño de estas posibilidades, pero este enorme potencial ayuda a explicar por qué se puede tratar con la tremenda diversidad de antígenos que existen en el entorno. Esta enorme cantidad es asombrosa, porque se está acostumbrado a pensar que cada proteína del cuerpo es codificada por un gen, y se tienen menos de 20 000 genes, la mayor parte de los cuales no se relaciona en absoluto con la inmunidad. ¿Cómo es posible que tan pocos genes generen tantos anticuerpos? Resulta obvio que no puede haber un gen diferente para cada uno. Un medio para generar la diversidad se explica con el hecho de que el genoma contiene varios cientos de segmentos de DNA que están combinados de varias maneras para producir genes de anticuerpos únicos para cada clon de linfocitos B. A este proceso se le denomina **recombinación genética**, porque forma nuevas combinaciones de secuencias básicas de DNA en células somáticas (no reproductoras). Otro mecanismo para generar la diversidad es que los linfocitos B, en los centros germinales de los folículos linfáticos, experimentan velocidades extraordinarias de mutación, proceso al que se le denomina **hipermutación genética**: no sólo recombina el DNA existente sino que crea secuencias nuevas de DNA. Éste y otros mecanismos explican cómo puede producirse esta tremenda variedad de anticuerpos con una cantidad limitada de genes.

Una vez liberados por una célula plasmática, los anticuerpos sólo usan cuatro mecanismos para generar antígenos inofensivos:

1. **Neutralización.** Sólo ciertas regiones de un antígeno son patógenas (p. ej., las partes de una molécula de toxina o un virus que permite que esos agentes se fijen a células humanas. Los anticuerpos pueden neutralizar un antígeno al enmascarar esas regiones activas.
2. **Fijación de complementos.** Los anticuerpos IgM e IgG se fijan a células enemigas y cambian su forma, exponiendo sus sitios de fijación de complementos (figura 21.27*a*). Esto inicia la fijación de complementos a la superficie de células enemigas y lleva a inflamación, fagocitosis, limpieza inmunitaria y citólisis, como ya se describió (véase la figura 21.15). La fijación de complementos es el mecanismo primario de defensa contra células externas como bac-



a)



b)

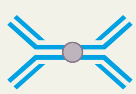
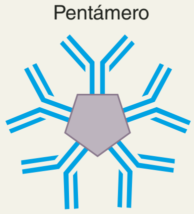
FIGURA 21.27 **Estructura de un anticuerpo.** *a)* Molécula de IgG, un monómero. *b)* Imagen generada por computadora de IgG fijada a un antígeno (lisozima).

terias y eritrocitos no compatibles. Opsoniza bacterias y facilita su fagocitosis para ingerirlas y destruirlas.

3. La **aglutinación** ya se describió en la exposición de los tipos sanguíneos ABO y Rh (consúltese la p. 691). Es efectiva no sólo en las transfusiones de sangre no compatible, sino, sobre todo, como defensa contra las bacterias. Una molécula de anticuerpo tiene de 2 a 10 sitios de fijación; por consiguiente, puede fijarse a moléculas de antígeno de dos o más células enemigas a la vez y unirlas (figura 21.28). Esto inmoviliza a los microbios y las moléculas de antígeno y evita que se dispersen por los tejidos.
4. La **precipitación** es un proceso similar en que los anticuerpos vinculan moléculas de antígeno (no células completas). Esto crea complejos Ag-Ab que son demasiado grandes como para permanecer disueltos en una solución. Estos complejos se eliminan mediante limpieza inmunitaria (consúltese la p. 824) o la acción fagocitaria de los eosinófilos en los tejidos conjuntivos.

Obsérvese que los anticuerpos no destruyen de manera directa un antígeno en ninguno de estos mecanismos. Los tor-

CUADRO 21.3 Las cinco clases de anticuerpos

Clase	Estructura	Ubicación y funciones
IgA	Monómero  Dímero 	Se encuentra como monómero en el plasma sanguíneo y sobre todo como dímero en moco, lágrimas, leche, saliva y secreciones intestinales. En ocasiones también forma trímeros y tetrámeros. Evita que los patógenos se adhieran al epitelio y penetren en los tejidos. Proporciona inmunidad pasiva al neonato
IgD	Monómero	Proteína transmembrana de linfocitos B; se considera que funciona en la activación de linfocitos B mediante antígenos
IgE	Monómero 	Proteína transmembrana de basófilos y mastocitos. Los estimula para liberar histamina y otros mediadores de inflamación y alergia; importante en las reacciones de hipersensibilidad inmediata y en la atracción de eosinófilos a sitios de infección parasitaria
IgG	Monómero 	Constituye casi 80% de los anticuerpos en circulación en el plasma sanguíneo. El anticuerpo predominante que se secreta en la respuesta inmunitaria secundaria. IgG e IgM son los únicos anticuerpos importantes con actividad de fijación de complementos. Cruza la placenta y confiere inmunidad temporal al feto. Incluye anticuerpos anti-D del grupo sanguíneo Rh
IgM	Monómero  Pentámero 	Constituye casi 10% de los anticuerpos en circulación en el plasma. El monómero es una proteína transmembrana de linfocitos B, donde funciona como parte del receptor de antígenos. El pentámero se presenta en el plasma sanguíneo y la linfa. El anticuerpo predominante que se secreta en la respuesta inmunitaria primaria; tiene capacidades muy fuertes de aglutinación y fijación de complementos; incluye las aglutininas anti-A y anti-B del grupo sanguíneo ABO

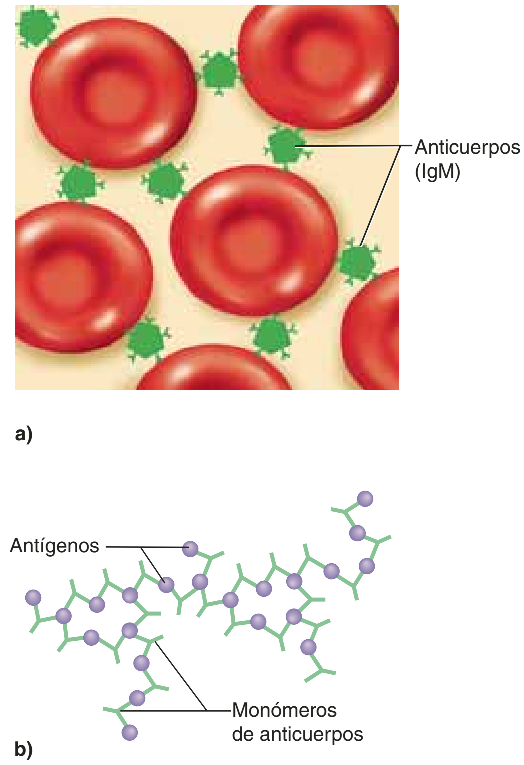


FIGURA 21.28 Aglutinación por anticuerpos. *a)* Aglutinación de eritrocitos externos por parte de IgM, un pentámero. *b)* Un complejo antígeno-anticuerpo en el que participa un antígeno molecular libre y un monómero de anticuerpo como IgG.

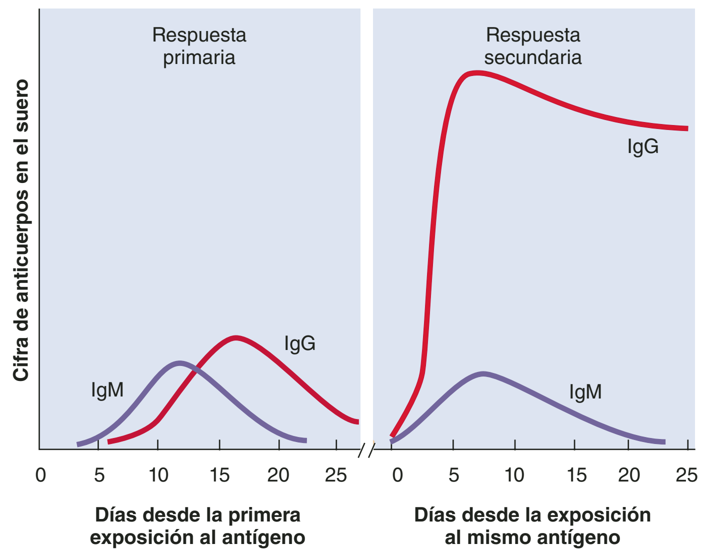


FIGURA 21.29 Respuestas primaria y secundaria (anamnésica) en la inmunidad humoral. El individuo queda expuesto al antígeno en el día 0 en ambos casos. Obsérvense las diferencias en la velocidad de respuesta, la altura de la cifra de anticuerpos así como la velocidad de declinación en ésta.

nan inofensivos al enmascarar sus sitios patógenos o aglutinarlos, y los marcan para que los destruyan otros agentes, como complementos, macrófagos o eosinófilos.

Aplicación de lo aprendido

Explique por qué la IgM tiene una capacidad más fuerte de aglutinación que los anticuerpos de cualquier otra clase.

Memoria

Cuando una persona queda expuesta por primera vez a un antígeno determinado, a la reacción inmunitaria que le sigue se le denomina **respuesta primaria**. La aparición de los anticuerpos protectores demora de 3 a 6 días, mientras que los linfocitos B indiferenciados se multiplican y diferencian en células plasmáticas. A medida que éstas empiezan a secretar anticuerpos, la **cifra de anticuerpos** (concentración en el plasma sanguíneo) empieza a elevarse (figura 21.29). Las IgM aparecen primero, alcanzan un máximo casi a los 10 días y declinan pronto, pero incluso la cifra de IgG declina a una baja concentración en un mes.

Sin embargo, la respuesta primaria deja una memoria inmunitaria del antígeno. Durante la selección clonal, algunos miembros del clon se vuelven **linfocitos B de memoria**, en lugar de células plasmáticas (véase la figura 21.25). Los linfocitos B de memoria, que se encuentran sobre todo en los centros germinales de los ganglios linfáticos, generan una **respuesta secundaria** o **anamnésica**[25] muy rápida si hay una nueva exposición al mismo antígeno. Las células plasmáticas se forman en horas, de modo que la cifra de IgG aumenta de manera abrupta y alcanza un máximo en unos cuantos días. La respuesta es tan rápida que el antígeno tiene poca oportunidad de ejercer un efecto notorio en el cuerpo, y no se produce enfermedad alguna. También se secreta una baja concentración de IgM y declina con rapidez, pero las IgG permanecen elevadas durante semanas o años, confiriendo protección perdurable. Sin embargo, la memoria no dura tanto en la inmunidad humoral como en la celular.

En el cuadro 21.4 se presenta un resumen de muchos de los agentes celulares y químicos que participan en las inmunidades humoral y celular. En el cuadro 21.5 se comparan las principales características de ambas clases de inmunidad. Debe recordarse que estos dos procesos suelen ocurrir de manera simultánea y se unen a la inflamación para efectuar un ataque de tres pinzas sobre el mismo patógeno.

[25] *ana* = atrás; *mne* = recuerdo; *isis* = acción.

CUADRO 21.4 Agentes de la inmunidad específica

Agentes celulares	
Linfocitos B	Igual que las células presentadoras de antígenos (APC); se diferencian en células plasmáticas secretadoras de antígenos
Linfocitos CD4 (T4)*	Linfocitos T con glucoproteínas de superficie CD4; linfocitos T cooperadores y reguladores
Linfocitos CD8 (T8)	Linfocitos T con glucoproteínas de superficie CD8; linfocitos T
Linfocitos T citotóxicos (T citolíticos, T_C o CD8)	Efectores de la inmunidad celular; atacan de manera directa y destruyen células enemigas; producen perforina, granzimas, interferón, factor de necrosis tumoral y otras citocinas
Células dendríticas	APC ramificadas y móviles que se encuentran en la piel, las mucosas y los tejidos linfáticos; internalizan antígenos, migran a los ganglios linfáticos y los presentan a células T_H y T_C
Eosinófilos*	Fagocitan y degradan complejos Ag-Ab
Linfocitos T cooperadores (T_H)*	Juegan un papel regulatorio central en la defensa inespecífica y en las inmunidades humoral y celular; reconocen fragmentos de antígeno desplegados por APC con proteínas del MHC-II, secretan interleucinas que activan a linfocitos B, T_C y NK, neutrófilos y macrófagos
Macrófagos*	Fagocitan patógenos y células huésped dañadas o liberadas; actúan como APC
Linfocitos B de memoria	Linfocitos B activados que no se diferencian de inmediato en células plasmáticas; actúan como un almacén de linfocitos B que pueden ejecutar una rápida respuesta secundaria después de la nueva exposición al mismo antígeno que los activó en una primera instancia
Linfocitos T de memoria	Linfocitos B activados que no se diferencian de inmediato en linfocitos T efectores; actúan como un almacén de linfocitos T que pueden ejecutar una rápida respuesta de memoria de linfocitos T después de la nueva exposición al mismo antígeno que los activó en una primera instancia
Linfocitos indiferenciados	Linfocitos inmunocompetentes que son capaces de responder a un antígeno aunque aún no lo han encontrado
Células plasmáticas	Desarrollo de linfocitos B activados por linfocitos T cooperadores; sintetizan y secretan anticuerpos
Linfocitos T regulatorios (T_R)	Linfocitos T que inhiben la multiplicación o la secreción de citocinas por parte de otros linfocitos T; importantes sobre todo para prevenir las enfermedades autoinmunitarias pero también pueden jugar papeles defensivos contra infecciones y cáncer, además de que protegen al feto de las respuestas inmunitarias maternas
Células reticulares	Células fijas en el estroma de los ganglios linfáticos y otros órganos linfáticos, actúan como APC en el timo, con un papel en la maduración de linfocitos T
Agentes químicos	
Anticuerpo (Ab)	Gammaglobulina producida por células plasmáticas como respuesta a un antígeno; contrarresta al antígeno por medio de la fijación de complementos, neutralización de toxinas, aglutinación o precipitación
Antígeno (Ag)	Molécula capaz de activar una respuesta inmunitaria; por lo general, se trata de una proteína, un polisacárido, un glucolípido o una glucoproteína
Complementos*	Grupo de proteínas plasmáticas que ayudan a destruir patógenos por citólisis, fagocitosis, limpieza inmunitaria o defensa inespecífica (inflamación)
Granzima	Enzima proteica producida por linfocitos NK y T; entra en el poro producido por perforinas, degrada enzimas en la célula enemiga e induce la apoptosis
Hapteno	Pequeña molécula que por principio es incapaz de desencadenar una respuesta inmunitaria por sí misma pero que puede fijarse a moléculas anfitrionas y producir un complejo que es antigénico; más adelante puede activar una respuesta inmunitaria sin fijarse a una molécula anfitriona
Interleucina	Citocina producida por leucocitos y macrófagos para estimular a otros leucocitos
Perforina	Proteína producida por linfocitos NK y T_C que se fija a las células de destino, la perforan y permite el paso de granzimas a la célula
Factor de necrosis tumoral (TNF)	Citocina producida por linfocitos T_C que activan macrófagos y matan células cancerosas

*Estos agentes tienen funciones adicionales en la inflamación, descritos en el cuadro 21.1.

CUADRO 21.5 Algunas comparaciones entre inmunidad humoral y celular

Característica	Inmunidad celular	Inmunidad humoral
Agentes patógenos	Virus, neuronas, hongos, levaduras y protozoarios intracelulares; helmintos parásitos; células cancerosas; tejidos y órganos trasplantados	Virus, neuronas, hongos, levaduras y protozoarios extracelulares; toxinas, venenos y alergenos; eritrocitos incompatibles
Células efectoras	Linfocitos T citotóxicos	Células plasmáticas (desarrolladas a partir de linfocitos B)
Otras células que participan en el ataque	Linfocitos T cooperadores	Linfocitos T cooperadores
Células presentadoras de antígenos	Linfocitos B, macrófagos, células dendríticas, casi todas las células	Linfocitos B
Proteínas del MHC	MHC-I y MHC-II	Sólo MHC-II
Agentes químicos de ataque	Perforinas, granzimas, interferones, factor de necrosis tumoral	Anticuerpos, complementos
Mecanismos para contrarrestar o destruir patógenos	Citólisis, fagocitosis, apoptosis	Citólisis, fagocitosis, limpieza inmunitaria, inflamación, neutralización, aglutinación, precipitación
Memoria	Respuesta de memoria de linfocitos T	Respuesta secundaria (anamnésica)

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

21. *¿Cuál es la diferencia entre un linfocito B y una célula plasmática?*
22. *Describa cuatro maneras en que un anticuerpo actúa contra un antígeno.*
23. *¿Por qué la respuesta inmunitaria secundaria evita que un patógeno cause enfermedad, mientras que la respuesta inmunitaria primaria no lo hace?*

21.6 Trastornos del sistema inmunitario

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Distinguir entre las cuatro clases de hipersensitividad inmunitaria y proporcionar un ejemplo de cada una.
b) Explicar la causa de la anafilaxis y distinguir entre anafilaxis local y choque anafiláctico.
c) Establecer algunas razones por las que puede fallar la autotolerancia inmunitaria y proporcionar ejemplos de las enfermedades resultantes.
d) Describir la patología de las enfermedades por inmunodeficiencia, sobre todo del sida.

Debido a que el sistema inmunitario participa en complejas interacciones celulares controladas por cuantiosos mensajeros químicos, hay muchas situaciones en que algo puede salir mal. La respuesta inmunitaria puede ser demasiado vigorosa, demasiado débil o dirigirse contra blancos erróneos. Aquí se presentan resúmenes de unos cuantos tratamientos para ilustrar las consecuencias.

Hipersensitividad

La **hipersensitividad** es una reacción inmunitaria a los antígenos que resulta excesiva y dañina. Incluye reacciones a tejidos trasplantados de otra persona (*aloinmunidad*), reacciones anormales a los propios tejidos (*autoinmunidad*) y **alergias**,[26] que son reacciones a antígenos ambientales. Estos antígenos, a los que se les denomina **alergenos**, se presentan en moho, polen, vacunas, venenos de abeja y avispa, caspa de animales, toxinas de la hiedra venenosa y otras plantas, además de alimentos como nueces, leche, huevo y mariscos. Medicamentos como la penicilina, la tetraciclina y la insulina son alergénicos para algunas personas.

Un sistema de clasificación reconoce cuatro tipos de hipersensitividad, distinguidas por los tipos de agentes inmunitarios (anticuerpos o linfocitos T) que intervienen y por sus métodos de ataque sobre el antígeno. En este sistema, el tipo I también está caracterizado como *hipersensitividad aguda* (*inmediata*) porque la respuesta es muy rápida; mientras que los tipos II y III se caracterizan como *subagudos*, porque muestran un inicio más lento (1 a 3 horas después de la exposición) y duran más tiempo (de 10 a 15 horas). El tipo IV es una respuesta mediada por célula, demorada, mientras que las otras tres son respuestas más rápidas mediadas por anticuerpos.

- La **hipersensitividad tipo I** (**aguda**) incluye las alergias más comunes. Hay quienes usan la palabra *alergia* para referirse únicamente a las reacciones de tipo I, y otros la usan para los cuatro tipos. La reacción de tipo I es mediada por IgE, inicia segundos después de la exposición y suele ceder en un lapso de 30 minutos, aunque puede ser grave y, en ocasiones, fatal. Los alergenos se fijan a IgE en las membranas de los basófilos y los mastocitos, y los estimulan para que secreten histamina y otras sustancias químicas inflamatorias y vasoactivas. Estas sustancias químicas desencadenan secreción glandular, vasodilatación, mayor permeabilidad capilar y espasmos del músculo liso entre otros efectos. Los signos clínicos incluyen edema local, hipersecreción de las mucosas y congestión, ojos llorosos y rinorrea, urticaria (piel pruriginosa y enrojecida) y, en ocasiones, calambres, diarrea y vómito. Algunos ejemplos de hipersensitividad de tipo I son las alergias a la comida y el **asma**,[27] una reacción inflamatoria local a alergenos inhalados (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 21.3).

  La **anafilaxis**[28] es una reacción de tipo I inmediata y grave. La anafilaxis local puede aliviarse con antihistamínicos. El **choque anafiláctico** es una hipersensitividad aguda, grave y extendida que se presenta cuando un alergeno como el veneno de abeja o la penicilina se introduce en la circulación sanguínea de un individuo alérgico. Se caracteriza por broncoconstricción, disnea (respiración dificultosa), vasodilatación extendida, choque circulatorio y, en ocasiones, muerte súbita. Los antihistamínicos son inadecuados para contrarrestar el choque anafiláctico, pero la epinefrina alivia los síntomas al dilatar los bronquiolos, aumentar el gasto cardiaco y restaurar la presión arterial. En ocasiones se requiere tratamiento con líquidos y reanimación respiratoria.
- La **hipersensitividad de tipo II** (**citotóxica dependiente de anticuerpos**) ocurre cuando las IgG e IgM atacan antígenos fijados a las superficies celulares. La reacción lleva a activación de complementos y lisis u opsonización de la célula de destino. Los macrófagos fagocitan y destruyen trombocitos, eritrocitos u otras células opsonizadas. Ejemplos de destrucción celular por reacciones de tipo II son las reacciones a las transfusiones sanguíneas, el pénfigo vulgar (p. 167) y algunas reacciones medicamentosas. En algunas otras respuestas de tipo II, un anticuerpo se fija a la superficie celular de receptores e interfiere con su función (como en la miastenia grave, p. 434) o la estimulación excesiva de la célula (como en el bocio hipertiroideo).

[26] *all* = otro, diferente; *ergia* = actuación.

[27] *asthma* = jadeo.

[28] *ana* = contra; *phylak* = guardián.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 21.3

Aplicación clínica

Asma

El asma es la enfermedad crónica infantil más común, sobre todo en varones. Es la principal causa de ausentismo escolar y de hospitalización infantil en Estados Unidos. Casi la mitad de todos los casos se desarrolla antes de los 10 años de edad y sólo 15% después de los 40. En Estados Unidos afecta a casi 5% de los adultos y hasta a 10% de los niños, y es responsable de casi 5 000 muertes al año. Más aún, el asma está en aumento; ahora se presentan más casos y muertes que hace unas décadas.

En el *asma alérgica*, la forma más común, alergenos en polen, moho, caspa animal, alimentos, ácaros o cucarachas desencadenan una crisis respiratoria. Los alergenos estimulan las células plasmáticas para secretar IgE, que se fija a mastocitos en la mucosa respiratoria. La nueva exposición al alergeno causa que los mastocitos liberen una mezcla compleja de sustancias químicas inflamatorias, que desencadenan una intensa inflamación de las vías respiratorias. El *asma no alérgica* puede desencadenarse por infecciones, medicamentos, aire contaminado o seco y frío, ejercicio o emociones. Esta forma es más común en adultos que en niños, pero los efectos son muy parecidos.

En minutos, los bronquiolos se contraen de manera espasmódica (broncoespasmo), causando una fuerte tos, sibilancia y, en ocasiones, sofocación fatal. A menudo se presenta una segunda crisis respiratoria de 6 a 8 horas después. Las interleucinas atraen eosinófilos al tejido bronquial, donde secretan proteínas que paralizan los cilios respiratorios, dañan de manera grave el epitelio y llevan a cicatrización y daño extenso a largo plazo en los pulmones. Los bronquiolos también se tornan edematosos y se taponan con moco espeso y pegajoso. Las personas que mueren de sofocación asmática suelen mostrar vías respiratorias tan taponadas con moco gelatinoso que no podían exhalar. Los pulmones permanecen hiperinsuflados incluso en la autopsia.

El asma se trata con epinefrina y otros estimulantes β-adrenérgicos para dilatar las vías respiratorias y restaurar la respiración, y con corticosteroides inhalados o fármacos antiinflamatorios no esteroideos para reducir al máximo la inflamación y el daño a largo plazo en las vías respiratorias. El régimen de tratamiento puede ser muy complicado y, a menudo, requiere más de ocho medicamentos al día; por lo tanto, el cumplimiento resulta difícil para los niños y los pacientes con ingresos reducidos o bajo nivel escolar.

El asma es un trastorno familiar y, al parecer, es resultado de una combinación de herencia e irritantes ambientales. En Estados Unidos, el asma es más común, de manera paradójica, en dos grupos: 1) niños de ciudad que están expuestos a hacinamiento, higiene deficiente y mala ventilación, que no salen a menudo al exterior o no hacen ejercicio suficiente, y 2) niños de hogares demasiado limpios, tal vez porque han tenido poca oportunidad de desarrollar inmunidades normales. El asma también es más común en países donde las vacunas y los antibióticos se usan de manera extensa. Es menos común en países en desarrollo y en niños de campo de Estados Unidos.

- La **hipersensitividad de tipo III** (**de complejo inmunitario**) se presenta cuando IgG o IgM forman complejos antígeno-anticuerpo que se precipitan debajo del endotelio de los vasos sanguíneos o en otros tejidos. En los sitios de depósito, estos complejos activan complementos y desencadenan una intensa inflamación, lo que causa destrucción del tejido. Dos ejemplos de hipersensitividad de tipo III son las enfermedades autoinmunitarias glomerulonefritis aguda (p. 924) y lupus eritematoso sistémico, una inflamación extendida de los tejidos conjuntivos (consúltese el cuadro 21.6).
- La **hipersensitividad de tipo IV** (**demorada**) es una reacción mediada por células en que los signos aparecen de 12 a 72 horas después de la exposición. Empieza cuando las células presentadoras de antígenos (APC) en los ganglios linfáticos despliegan antígenos a los linfocitos T cooperadores y esos linfocitos secretan interferón y otras citocinas que activan a linfocitos T citotóxicos y a macrófagos. El resultado es una mezcla de respuestas inespecíficas e inmunitarias. Las reacciones de tipo IV incluyen alergias a haptenos en cosméticos y hiedra venenosa; rechazo de injertos; prueba de tuberculosis en la piel, y la destrucción de células beta que causa la diabetes tipo 1.

Trastornos autoinmunitarios

Los **trastornos autoinmunitarios** son fallas en la autotolerancia: el sistema inmunitario no puede distinguir a los autoantígenos de los antígenos externos y produce autoanticuerpos que atacan a los propios tejidos corporales. Hay por lo menos tres razones por las que llega a fallar la autotolerancia:

1. **Reactividad cruzada.** Algunos anticuerpos contra antígenos externos reaccionan a autoantígenos similares. Por ejemplo, en la fiebre reumática, una infección por estreptococos estimula la producción de anticuerpos que no sólo reaccionan contra las bacterias sino también contra antígenos del tejido cardiaco. A menudo produce cicatrización y estenosis (estrechamiento) de las válvulas mitral y aórtica.
2. **Exposición anormal de autoantígenos a la sangre.** Algunos de los antígenos nativos no suelen exponerse a la sangre. Por ejemplo, una barrera hematotesticular aísla a las células espermáticas de la sangre. El rompimiento de esta barrera puede causar esterilidad cuando los espermatozoides se forman por primera vez en la adolescencia, además de activar la producción de autoanticuerpos.
3. **Cambio en la estructura de los autoantígenos.** Los virus y los fármacos pueden cambiar la estructura de los autoantígenos y causar que el sistema inmunitario los perciba como externos. Una teoría relacionada con la diabetes tipo 1 es que una infección vírica altera los antígenos de las células beta productoras de insulina de los islotes pancreáticos, lo que lleva al ataque autoinmunitario sobre ellas.

Ha surgido evidencia de que no todos los leucocitos T autoreactivos se eliminan de manera clonal en el timo. Al parecer, quedan por lo menos algunos linfocitos T encargados de atacar tejidos propios, pero los linfocitos T regulatorios (TR) los mantienen a raya y, por lo general, evitan el trastorno autoinmunitario.

Enfermedades por inmunodeficiencia

En los trastornos enumerados hasta el momento, el sistema inmunitario reacciona con demasiado vigor o dirige ataques contra blancos equivocados. En contraste, en las enfermedades por inmunodeficiencia, el sistema inmunitario deja de responder con suficiente vigor.

Inmunodeficiencia combinada grave

La enfermedad por **inmunodeficiencia combinada grave** (SCID, por sus siglas en inglés) es un conjunto de trastornos causados por alelos recesivos que producen escasez o ausencia de linfocitos T y B. Los niños con SCID son muy vulnerables a infecciones oportunistas y deben vivir en reclusión protectora. El caso más conocido es el de David Vetter, quien pasó su vida en cámaras y trajes estériles de plástico (figura 21.30), hasta que murió a la edad de 12 años de cáncer desencadenado por una infección vírica. En ocasiones, a los niños con SCID se les ayuda mediante trasplantes de médula ósea o timo fetal pero, en ciertos casos, las células trasplantadas no sobreviven ni se multiplican, o los linfocitos T trasplantados atacan a los tejidos del paciente (la *respuesta de injerto contra anfitrión*). David contrajo el virus fatal de su hermana a través de un trasplante de médula ósea.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Otras enfermedades por inmunodeficiencia no son hereditarias y se contraen después del nacimiento. El ejemplo mejor conocido es el **síndrome de inmunodeficiencia adquirida** (sida), un grupo de trastornos en que la infección con el **virus de la inmunodeficiencia humana** (HIV) deprime de manera grave la respuesta inmunitaria.

El HIV (figura 21.31) tiene un componente interno que consta de una *cápside* proteica que incluye dos moléculas de RNA, dos moléculas de una enzima llamada *retrotranscriptasa* y unas cuantas moléculas adicionales de enzimas. La cápside se encuentra dentro de otra capa de proteína vírica, la *matriz*. Externa a esto se encuentra una *envoltura vírica* compuesta de fosfolípidos y glucoproteínas derivadas de la célula anfitriona. Como en el caso de otros virus, el HIV sólo puede replicarse dentro de una célula anfitriona viva. Invade linfocitos T (CD4), células dendríticas y macrófagos; se adhiere a una célula de destino por medio de las glucoproteínas de su envoltura y la "engaña" para que la internalice mediante endocitosis mediada por receptores. Dentro de la célula anfitriona, la retrotranscriptasa usa el RNA vírico como una plantilla para sintetizar DNA (lo opuesto al proceso usual de transcripción genética). Los virus que realizan esta retrotranscripción RNA → DNA también reciben el nombre de *retrovirus*. El nuevo DNA se inserta en el de la célula anfitriona, donde puede quedar latente por meses o años. Sin embargo, cuando se activa, induce a la célula anfitriona a producir nuevo RNA vírico, la cápside y proteínas de matriz. Cuando los nuevos virus emergen de la célula anfitriona (figura 21.31*b*), están cubiertos por fragmentos de la membrana plasmática de la célula, formando la nueva envoltura vírica. Entonces los nuevos virus se adhieren a más células anfitrionas y repiten el proceso.



FIGURA 21.30 Niño con inmunodeficiencia combinada grave. David Vetter vivió con SCID desde el nacimiento (1971) hasta los 12 años de edad (1984). Cuando tenía 6 años, recibió un traje portátil estéril diseñado por la NASA que le permitió dejar el hospital por primera vez.

Al destruir a los linfocitos T_H, el HIV golpea a un agente de coordinación central de la defensa inespecífica, las inmunidades humoral y celular (véase la figura 21.23). Después de un periodo de incubación que va de unos meses a 12 años, el paciente empieza a experimentar episodios parecidos a la gripe con escalofrío y fiebre, a medida que el HIV ataca a los linfocitos T_H. Al principio, se producen anticuerpos contra el HIV y la cifra de T_H regresa casi a la normalidad. Sin embargo, a medida que el virus destruye cada vez más células, los signos y síntomas se tornan más pronunciados: sudores nocturnos, fatiga, cefalea, pérdida extrema de peso y linfadenitis.

Una cifra normal de T_H es de 600 a 1 200 células por µl, pero un criterio para sida es una cifra menor de 200 por µl. Con esta fuerte disminución de linfocitos T_H, una persona sucumbe a infecciones oportunistas con patógenos como *Toxoplasma* (un protozoario al que se le conocía sobre todo por causar defectos al nacer), *Pneumocystis* (un grupo de hongos respiratorios), virus del herpes simple, citomegalovirus (que puede causar ceguera) y la bacteria de la tuberculosis. Pueden aparecer manchas blancas en la boca, causadas por *Candida* (candidosis bucal) o virus de Epstein-Barr[29] (leucoplaquia). Un cáncer al que se le denomina sarcoma de Kaposi,[30] común en pacientes con sida, se origina en las células endoteliales de los vasos sanguíneos y causa lesiones de color púrpura parecidas a moretones, visibles en la piel (figura 21.32).

Los pacientes con sida activo no muestran respuesta a las pruebas de piel estándar para hipersensitividad demorada. Se pueden presentar habla desarticulada, pérdida de funciones motoras y cognitivas, y demencia a medida que el HIV invade el encéfalo mediante fagocitos infectados (microglia) y los induce a liberar toxinas que destruyen neuronas y astrocitos. La muerte por cáncer o infección es inevitable, por lo general en un periodo de cinco meses aunque, en ocasiones, hasta 8

[29] M. A. Epstein (1921), médico inglés; Y. M. Barr (1932), virólogo inglés.
[30] Moritz Kaposi (1837 a 1902), médico austriaco.

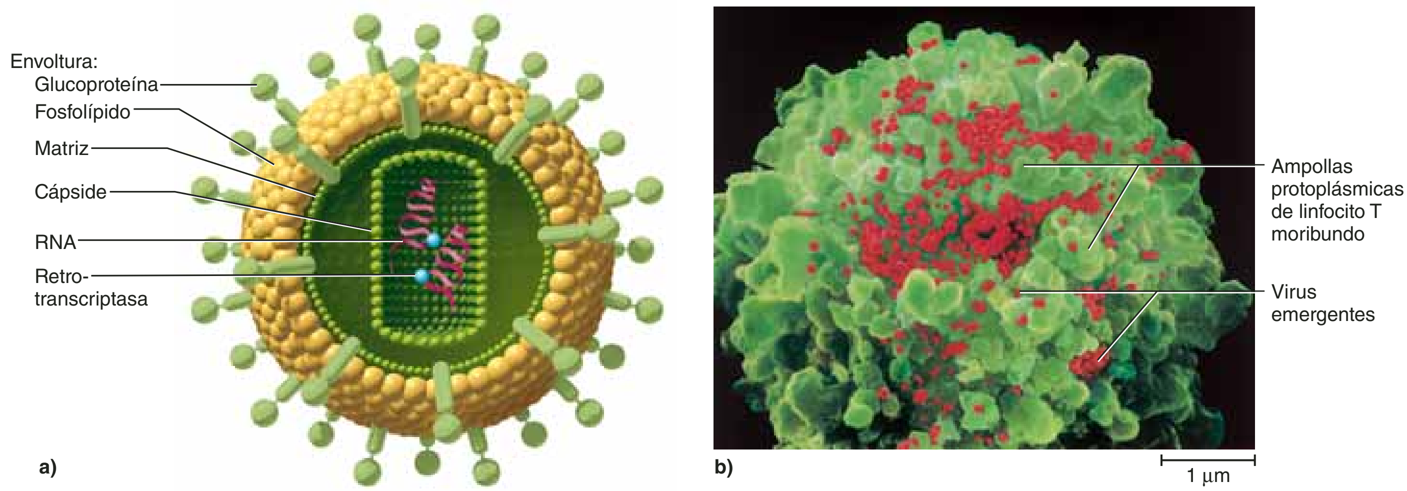


FIGURA 21.31 El virus de inmunodeficiencia humana (HIV). *a)* Estructura del virus. *b)* Virus surgiendo de un linfocito T cooperador moribundo. Cada virus puede invadir a un nuevo linfocito y producir una cantidad similar de descendientes.

● *¿Cuál de las moléculas de la parte (a) es el destino del fármaco zidovudina (AZT)? ¿Cómo inhibe la AZT la dispersión del HIV?*



FIGURA 21.32 Sarcoma de Kaposi. Lesiones típicas en la cara y el cuello de una persona con sida.

años después del diagnóstico. Sin embargo, a algunas personas se les ha diagnosticado infección con HIV y han sobrevivido durante 10 años o más sin desarrollar sida.

El HIV se transmite en la sangre, el semen, las secreciones vaginales y la leche materna. Puede transmitirse de madre a feto a través de la placenta o de madre a lactante durante el parto o la alimentación al pecho materno. El HIV se presenta en la saliva y las lágrimas, pero, al parecer, no se transmite por estos líquidos. Los medios más comunes de transmisión son relaciones sexuales (vaginales, anales u orales), productos contaminados con sangre e inyecciones de fármacos con agujas contaminadas. En todo el mundo, casi 75% de las infecciones por HIV se adquieren mediante relaciones heterosexuales, sobre todo vaginales. En Estados Unidos, la mayor parte de los casos ocurren en varones que tienen relaciones sexuales con otros varones. Los adolescentes conforman el grupo de crecimiento más rápido entre los pacientes con sida debido al intercambio de relaciones sexuales no protegidas por drogas. La práctica de compartir agujas para uso de drogas es el principal medio de transmisión en zonas urbanas marginadas. Desde 1984, toda la sangre donada para transfusión se somete a pruebas de HIV, y el riesgo de infección por transfusiones es ahora menor de 1%. El HIV no puede contraerse al donar sangre, pero el miedo irracional ha llevado a una caída alarmante en la donación de ésta.

Ahora se sabe que el sida no es transmitido a través del contacto casual (p. ej., a familiares, amigos, compañeros de trabajo o escuela, o personal médico a cargo de pacientes con sida). No se transmite mediante el beso ni por piquetes de mosquitos y otros artrópodos hematófagos.

El HIV sobrevive mal fuera del cuerpo humano. Se destruye al lavar la ropa; lavar los platos; exponerlo al calor (50°C [135°F] durante 10 minutos, por lo menos); clorar las albercas y las tinas de baño; y usar desinfectantes como blanqueadores, peróxido de hidrógeno, alcohol frotado y limpiadores cutáneos germicidas. Un preservativo de látex intacto y usado de manera apropiada es una barrera efectiva contra el HIV, pero los de membranas animales tienen huecos demasiado grandes para bloquear su transmisión.

La epidemia de sida ha desencadenado un esfuerzo de intensidad sin precedentes para encontrar una vacuna o cura. Las estrategias contra el HIV incluyen esfuerzos para evitar su fijación a linfocitos T_H, interrumpir la acción de la retrotrans-

criptasa, inhibir el ensamblado de nuevos virus o su liberación de las células anfitrionas. El HIV es un patógeno difícil de atacar. Suele escapar al reconocimiento por parte del sistema inmunitario, porque se oculta dentro de las células anfitrionas. En el encéfalo, es protegido por la barrera hematoencefálica.

Casi 1% de los genes de HIV mutan cada año. Esta rápida mutación es una barrera para la inmunidad natural y para el desarrollo de una vacuna. Aunque las células inmunitarias se sensibilizan al HIV, el virus desarrolla pronto nuevos antígenos de superficie que escapan al reconocimiento. La alta velocidad de mutación también haría que todas las vacunas de hoy en día resulten inefectivas contra las nuevas cepas del virus de mañana. Otro obstáculo para el tratamiento y la prevención es la falta de modelos animales para la investigación y el desarrollo de vacunas y fármacos. Casi ningún animal es susceptible al HIV. Los chimpancés son una excepción, pero resulta difícil mantenerlos, y existen barreras económicas y controversias éticas relacionadas con su uso.

El primer fármaco antirretrovírico aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos fue la zidovudina (AZT, por su nombre antiguo: azidotimidina), que inhibía la retrotranscriptasa y prolongaba la vida de algunos individuos infectados con HIV. En 1996, empezó a usarse una familia de fármacos a los que se llamó inhibidores de la proteasa, que solían emplearse en un "coctel triple" que combinaba éstos con dos inhibidores de la retrotranscriptasa. No obstante, para 1997, el virus había desarrollado resistencia contra esos fármacos, que fracasaban en casi la mitad de todos los pacientes. Hoy en día, por lo menos 24 fármacos antirretrovíricos se encuentran en el mercado y suelen usarse en combinaciones de tres o más. Estas combinaciones tienen una morbilidad y mortalidad (enfermedad y muerte) por sida muy reducida y también reducen para el individuo su prevalencia en hospitales y centros de cuidados paliativos, pero ninguno de ellos elimina por completo el HIV del cuerpo, además de que todos provocan serios efectos secundarios que contraindican su uso a largo plazo. En la actualidad, las principales interrogantes sin resolver en el tratamiento del sida se relacionan con el momento del inicio del tratamiento, los fármacos que deben usarse, las condiciones para cambiar fármacos, la manera de mejorar el cumplimiento del paciente y los medios para lograr que el tratamiento esté disponible en naciones con menos recursos, donde el sida no ha podido ser controlado.

También quedan varias preguntas sin responder acerca de la biología básica del HIV. Por ejemplo, aún no se sabe por qué hay patrones tan diferentes entre la transmisión heterosexual y homosexual en diferentes países, y por qué algunas personas sucumben tan rápido a las infecciones pero otras pueden estar infectadas con HIV durante años sin desarrollar sida. Hoy en día, el sida continúa siendo un problema recalcitrante que desafía a los virólogos y los epidemiólogos y no se vislumbra alguna forma para que la magnitud del reto decaiga en el futuro cercano.

Se han explorado las principales clases de trastornos del sistema inmunitario y unas cuantas enfermedades inmunitarias muy notorias. En el cuadro 21.6 se describen algunos trastornos adicionales de los sistemas linfático e inmunitario. Los efectos del envejecimiento en el sistema inmunitario se exponen en la página 1128.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

24. *¿Cuál es la diferencia entre las hipersensitividades subaguda y aguda? Proporcione un ejemplo de cada una.*
25. *Además del tiempo requerido para que aparezca una reacción, ¿en qué se diferencia la hipersensitividad demorada de los tipos agudos y subagudos?*
26. *Establezca algunas razones por las que los anticuerpos pueden empezar a atacar a autoantígenos a los que no habían respondido antes. ¿Cómo se denomina a estos anticuerpos autorreactivos?*
27. *¿Cuál es la distinción entre una persona que tiene una infección por HIV y una que tiene sida?*
28. *¿De qué manera desacelera un inhibidor de la retrotranscriptasa el avance del sida?*

CUADRO 21.6 Algunos trastornos de los sistemas linfático e inmunitario

Dermatitis por contacto	Una forma de hipersensitividad demorada que produce lesiones en la piel limitadas al sitio del contacto con un alergeno o hapteno; incluye respuestas a hiedra venenosa, cosméticos, látex, detergentes, sustancias químicas industriales y algunos medicamentos tópicos.
Urticaria[31]	Reacción alérgica de la piel caracterizada por una reacción de "eritema y roncha": ampollas blancas (eritema) rodeadas por áreas enrojecidas (ronchas), por lo general pruriginosas. Es causada por liberación local de histamina como respuesta a alergenos. Puede ser desencadenada por alimentos o fármacos, pero en ocasiones se debe a factores no relacionados con el sistema inmunitario como el frío, la fricción y la tensión emocional.
Linfoma de Hodgkin[32]	Cáncer de los ganglios linfáticos, con síntomas tempranos como ganglios agrandados y dolorosos, sobre todo en el cuello, y fiebre; a menudo progresa a los ganglios linfáticos vecinos. La radiación y la quimioterapia curan a casi 75% de los pacientes.
Esplenomegalia[33]	Agrandamiento del bazo, en ocasiones sin enfermedad relacionada, pero a menudo como indicación de infecciones, trastornos autoinmunitarios, insuficiencia cardiaca, cirrosis, linfoma de Hodgkin y otros cánceres. El bazo agrandado puede "acumular" eritrocitos, causando anemia, y puede volverse frágil y con peligro de rotura.
Lupus eritematoso sistémico[34]	Formación de autoanticuerpos contra el DNA y otros antígenos nucleares, lo que produce una acumulación de complejos antígeno-anticuerpo en los vasos sanguíneos y otros órganos, donde desencadenan inflamación extendida del tejido conjuntivo. Recibió su nombre por las lesiones en la piel que parecían mordidas de lobo. Causa fiebre, fatiga, dolor articular, pérdida de peso, intolerancia a la luz brillante y un "exantema en mariposa" a lo largo de la nariz y las mejillas. Puede llevar a la muerte por insuficiencia renal.

Trastornos descritos en otros lugares

Glomerulonefritis aguda, p. 924	Anafilaxis, p. 843	Sida, p. 845	Fiebre reumática, pp. 735, 844	Artritis reumatoide, p. 307
Alergia, p. 843	Asma, p. 844	Elefantiasis, p. 811	Miastenia grave, p. 434	SCID, p. 845
	Diabetes, p. 670	Linfadenitis, p. 819	Pénfigo vulgar, p. 167	Bocio hipertiroideo, p. 668

[31] *urtica* = ortiga.
[32] Thomas Hodgkin (1798 a 1866), médico inglés.
[33] *megalia* = tamaño excesivo.
[34] *lupus* = lobo; *eritro* = rojo; *osum* = abundancia.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 21.4
Aplicación clínica

Neuroinmunología: la conexión entre mente y cuerpo

La *neuroinmunología* es una nueva rama de la medicina que abarca la relación entre la mente y el cuerpo en la salud y la enfermedad. Trata de comprender, de manera especial, la forma en que el estado mental de una persona influye en la salud y la enfermedad a través de una comunicación de tres vías entre los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario.

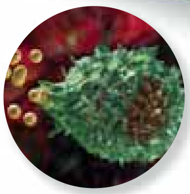
El sistema nervioso simpático inerva el bazo, el timo, los ganglios linfáticos y los parches de Peyer, donde las fibras nerviosas se ponen en contacto con timocitos, linfocitos B y macrófagos. Estas células inmunitarias tienen receptores adrenérgicos para la norepinefrina y muchos otros neutrófilos como el neuropéptido Y, la sustancia P y el péptido intestinal vasoactivo (VIP, por sus siglas en inglés). Se ha demostrado que estos neurotransmisores ejercen varios tipos de influencia en la actividad de las células inmunitarias. Por ejemplo, la epinefrina reduce la cifra de linfocitos e inhibe la actividad de los linfocitos NK, con lo que suprime la vigilancia inmunitaria y la inmunidad específica. El cortisol, otra hormona producida bajo tensión, inhibe la actividad de los linfocitos T y los macrófagos, la producción de anticuerpos y la secreción de sustancias químicas inflamatorias. También induce atrofia del timo, el bazo y los ganglios linfáticos, además de que reduce la cantidad de linfocitos, macrófagos y eosinófilos circulantes. Por consiguiente, no debe sorprender que la tensión prolongada aumente la susceptibilidad a enfermedades como infecciones y cáncer.

El sistema inmunitario también envía mensajes a los sistemas nervioso y endocrino. Células inmunitarias sintetizan cuantiosas hormonas y neutrófilos que suelen relacionarse con las células endocrinas y nerviosas. Los linfocitos B producen corticotropina y encefalina. Los linfocitos T producen somatotropina, tirotropina, lutropina y folitropina; y los monocitos secretan prolactina, VIP y somatostatina. Las interleucinas y el factor de necrosis tumoral (TNF) secretados por las células inmunitarias producen sensaciones de fatiga y letargo cuando se está enfermo y estimulan al hipotálamo para que secrete corticoliberina, lo que lleva a la secreción de corticotropina y cortisol. Aún es incierto y se debate si las cantidades de algunas de estas sustancias producidas por las células inmunitarias son suficientes para tener efectos de largo plazo sobre el cuerpo, pero es posible que las células inmunitarias ejerzan influencia sobre las funciones nerviosas y endocrinas de manera tal que afectan la recuperación del estado de enfermedad.

Aunque la neuroinmunología ha encontrado cierto escepticismo entre los médicos, cada vez hay menos espacio para la duda acerca de la importancia del estado mental de una persona sobre la función inmunitaria. Las personas bajo tensión, como los estudiantes de medicina durante los periodos de examen y las personas que cuidan a parientes con enfermedad de Alzheimer, muestran más infecciones respiratorias que otras personas y responden de manera menos efectiva a las vacunas contra la hepatitis y la gripe. Las actitudes, la capacidad para enfrentar la tensión y los sistemas de apoyo social de los pacientes tienen una importancia significativa sobre el tiempo de supervivencia aun en enfermedades graves como sida y cáncer de mama. Las mujeres con este último padecimiento mueren con mucha más rapidez si sus esposos o sus parejas enfrentan con dificultad la tensión. Actitudes como el optimismo, el entusiasmo, la depresión, la resignación o la desesperación frente a la enfermedad afectan de manera significativa la función inmunitaria. Las creencias religiosas también pueden influir en las perspectivas de recuperación. Por cierto, los creyentes fanáticos del vudú en ocasiones mueren tan sólo porque creen que alguien les ha lanzado un hechizo. La tensión producida por la hospitalización puede contrarrestar el tratamiento que se da a un paciente y la neuroinmunología tiene obvias consecuencias en el tratamiento de éstos, en la búsqueda de maneras que minimicen su tensión y, por lo tanto, promuevan la recuperación.

TEMAS DE CONEXIÓN

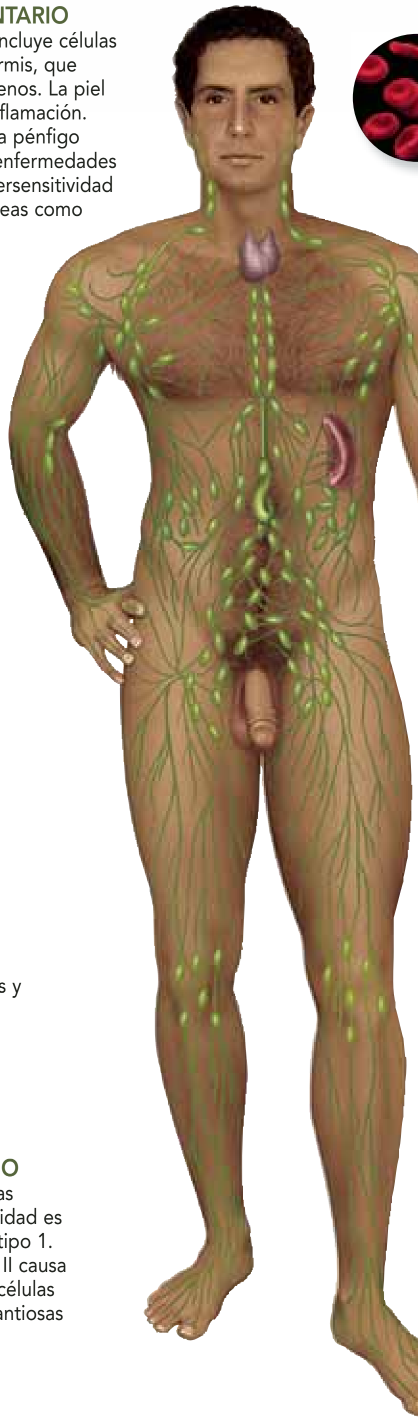
Efectos de los SISTEMAS LINFÁTICO E INMUNITARIO en otros sistemas de órganos



TODOS LOS SISTEMAS
Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido tisular, evitan el edema y eliminan desechos celulares y patógenos. El sistema inmunitario vigila todos los órganos y proporciona defensa contra patógenos. Los linfocitos citolíticos naturales patrullan el cuerpo y proporcionan vigilancia inmunitaria contra cáncer. Todos los sistemas están sujetos a diversos trastornos de hipersensitividad e inmunitarios.



SISTEMA TEGUMENTARIO
El sistema inmunitario incluye células dendríticas de la epidermis, que protegen contra patógenos. La piel es un sitio común de inflamación. La autoinmunidad causa pénfigo vulgar y algunas otras enfermedades dermatológicas. La hipersensitividad causa erupciones cutáneas como urticaria y dermatitis.

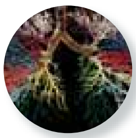




APARATO CIRCULATORIO
Los vasos linfáticos regresan el líquido y los linfocitos a la circulación sanguínea; el bazo se deshace de los eritrocitos expirados; los órganos linfáticos filtran microbios y desechos de la sangre. La autoinmunidad daña las válvulas cardiacas en la fiebre reumática, y la hipersensitividad inmunitaria causa insuficiencia respiratoria en el choque anafiláctico.



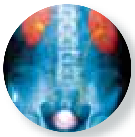
SISTEMA ÓSEO
La autoinmunidad causa artritis reumatoide.



APARATO RESPIRATORIO
Los macrófagos alveolares eliminan desechos de los pulmones; los vasos linfáticos pulmonares son muy abundantes y necesitan evitar la acumulación de líquido en los pulmones; la hipersensitividad inmunitaria tiene efectos que van de la congestión respiratoria al asma.



SISTEMA MUSCULAR
La autoinmunidad causa miastenia grave, lo que lleva a debilidad muscular y parálisis.



APARATO URINARIO
Los vasos linfáticos absorben líquido y proteínas en los riñones, lo que resulta esencial para permitir que éstos concentren la orina y conserven el agua. La autoinmunidad causa glomerulonefritis aguda.



SISTEMA NERVIOSO
Las células de microglia exploran el sistema nervioso central en busca de patógenos y otros desechos de tejidos.



APARATO DIGESTIVO
Los vasos linfáticos a los que se les denomina quilíferos en el intestino delgado, absorben casi todos los lípidos dietéticos y las vitaminas solubles en grasa.



SISTEMA ENDOCRINO
La linfa transporta algunas hormonas. La autoinmunidad es un factor en la diabetes tipo 1. La hipersensitividad tipo II causa bocio hipertiroideo. Las células inmunitarias secretan cuantiosas hormonas.



APARATO REPRODUCTOR
La inmunidad para las células con diferencias genéticas de las demás células del cuerpo requiere que los testículos y los ovarios tengan barreras que protejan a los espermatozoides y los óvulos de la destrucción inmunitaria. Una incompatibilidad en el tipo Rh puede causar que los anticuerpos ataquen a los eritrocitos fetales, causando enfermedad hemolítica del recién nacido.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar los conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

21.1 El sistema linfático (p. 809)

1. Funciones y constituyentes básicos del sistema linfático.
2. Definición, aspecto y composición de la linfa.
3. Cómo se produce la linfa; características de los capilares linfáticos que permiten que células y otras partículas grandes entren en la linfa.
4. Vasos linfáticos colectores, troncos y túbulos colectores; la similitud de los vasos linfáticos con algunos vasos sanguíneos; y su relación con los ganglios linfáticos.
5. Nombres de los seis troncos linfáticos y dos túbulos colectores; las regiones del cuerpo drenadas por ellos; y los dos puntos en que la linfa se vacía en la circulación sanguínea.
6. Mecanismos que propulsan la circulación de la linfa.
7. Seis tipos de células encontradas en el tejido linfático, y sus funciones.
8. La naturaleza de los tejidos linfáticos difusos y dónde se encuentran; ¿a qué corresponden las siglas *MALT* y dónde se encuentran?
9. La diferencia entre los folículos linfáticos y el tejido linfático difuso; el nombre de los grupos de folículos linfáticos que se encuentran en el intestino delgado distal.
10. La diferencia entre los órganos linfáticos y el tejido linfático difuso y los folículos linfáticos; los dos principales órganos linfáticos y tres órganos linfáticos secundarios, y por qué se les llama así.
11. Estructura y función de la médula ósea roja.
12. La ubicación, anatomía macroscópica e histología del timo; la diferencia funcional entre la corteza y la médula; las funciones de sus células endoteliales reticulares; y la necesidad del timo para la inmunidad.
13. Estructura y función de los ganglios linfáticos; la importancia de que éstos tengan vasos linfáticos aferentes y eferentes, a diferencia de cualquier otro órgano linfático; la cantidad aproximada de ganglios linfáticos y siete regiones en que se encuentran muy concentrados; el significado de *linfadenitis* y *linfadenopatía*.
14. Tipos de amígdalas, dónde se localizan, y su estructura y función; la causa más común de amigdalitis.
15. Ubicación, anatomía macroscópica e histología del bazo; la diferencia entre la pulpa roja y blanca; y las funciones relacionadas con cada tipo de pulpa.

21.2 Resistencia inespecífica (p. 822)

1. Tres líneas de defensa contra los patógenos.
2. Diferencias entre defensa inespecífica e inmunidad.
3. Tres propiedades de la piel que la hacen una barrera efectiva contra los patógenos; los papeles del ácido láctico y los péptidos antimicrobianos en su función de barrera.
4. Tres propiedades de las mucosas que también las hacen una barrera efectiva contra los patógenos.
5. Mecanismos por los que cada tipo de leucocito combate a los patógenos y la enfermedad, incluidas sustancias químicas que secretan algunos de ellos en el desarrollo de estas funciones.
6. El tipo de linfocito que interviene en la defensa inespecífica y el significado del término *vigilancia inmunitaria*.
7. Tipos de macrófagos; su origen y funciones; la acción de los macrófagos como células presentadoras de antígenos.
8. Interferones, su origen y la manera en que se oponen a la dispersión de los virus.
9. Proteínas de complementos, su origen y su nomenclatura.
10. Tres rutas de activación de complementos; la manera en que se inicia cada una; cuáles rutas funcionan en la defensa inespecífica y la inmunidad específica; y cuatro mecanismos de destrucción de patógenos auxiliada por complementos.
11. Vigilancia inmunitaria; cuáles células se encargan de ella; y los papeles de las perforinas y las granzimas en la defensa.
12. Beneficios de la fiebre (pirexia) y por qué las defensas del cuerpo pueden verse comprometidas por fármacos antipiréticos; fuentes de pirógenos y la manera en que desencadenan el inicio de la fiebre; las etapas y los cursos de una fiebre y la manera en que combate a los patógenos; y el peligro de la fiebre excesiva.
13. Cuatro signos cardinales de inflamación; sustancias químicas que movilizan las defensas del cuerpo e inician la inflamación; y acciones específicas de esas sustancias químicas.
14. Las acciones de marginación de los neutrófilos, diapédesis, quimiotaxia, fagocitosis, explosión respiratoria y secreción de citocinas.
15. Otros mecanismos de contención y destrucción de patógenos en la inflamación.
16. Ejemplos de citocinas inflamatorias y sus funciones.
17. Maneras en que la hiperemia, la bradicinina y otros factores influyen en los cuatro signos cardinales de la inflamación.
18. El reclutamiento y la acción de los macrófagos.
19. Formación, composición y destino del pus.
20. Mecanismos de reparación de tejidos que se desencadenan después de que se ha derrotado a un patógeno.

21.3 Aspectos generales de inmunidad específica (p. 830)

1. La definición de *sistema inmunitario* y las dos características distintivas de la inmunidad.
2. Dos formas básicas de inmunidad y la diferencia entre ellas.
3. La manera en que se clasifica la inmunidad como activa y pasiva, y como natural y artificial; cuáles tipos producen memoria inmunitaria y protección perdurable, y cuáles no.
4. La definición de *antígeno* y las características químicas de los antígenos.
5. El papel del epítopo en la antigenicidad de una molécula.
6. Haptenos y la manera en que se vuelven antigénicos.
7. La historia de un linfocito T, incluidos su origen, migración al timo y logro de la inmunocompetencia; formas y efectos de selección negativa; selección positiva y su efecto; y dispersión del conjunto de linfocitos indiferenciados.

8. La historia de los linfocitos B, incluidos su origen, selección negativa; selección positiva y su efecto; y dispersión.
9. La necesidad de células presentadoras de antígenos (APC) para la inmunidad; los tipos de células que sirven como APC; los mecanismos de procesamiento de antígenos; y el papel de las proteínas del MHC en la presentación de antígenos.
10. Interleucinas y su papel en la inmunidad.

21.4 Inmunidad celular (p. 834)

1. Cuatro clases de linfocitos T relacionados con la inmunidad celular, y la función de cada uno.
2. Tres etapas fundamentales de la inmunidad celular.
3. Qué hace un APC cuando detecta un antígeno externo; diferencias funcionales entre las proteínas del MHC-I y el MHC-II; la manera en que los linfocitos T_H y T_C responden a estas clases de proteínas.
4. Reconocimiento de antígenos, coestimulación y selección clonal de un linfocito T; diferenciación de linfocitos T seleccionados en efectores y de memoria.
5. De qué manera los linfocitos T_H activados estimulan a los neutrófilos, los linfocitos NK y los macrófagos.
6. De qué manera los linfocitos T_C activados destruyen sus células de destino; las funciones de los interferones; perforina, granzimas y factor de necrosis tumoral.
7. Características de la memoria inmunitaria y la respuesta de memoria de los linfocitos T en la inmunidad celular.

21.5 Inmunidad humoral (p. 837)

1. Similitudes y diferencias entre las inmunidades humoral y celular.
2. La manera en que un linfocito B inmunocompetente responde cuando encuentra un antígeno externo; los papeles de las proteínas del MHC-II y un T_H en su respuesta.
3. Selección clonal de los linfocitos B activados y diferenciación de linfocitos de memoria y células plasmáticas; la diferencia entre una célula plasmática y un linfocito B.
4. Estructura de monómeros, dímeros y pentámeros de anticuerpos; diferencias estructurales y funcionales entre IgA, IgD, IgE, IgG e IgM.
5. Cuatro mecanismos con que los anticuerpos combaten a los antígenos.
6. La respuesta secundaria (anamnésica) en la memoria inmunitaria humoral.

21.6 Trastornos del sistema inmunitario (p. 843)

1. Tres funciones importantes que pueden efectuarse mal en la función inmunitaria.
2. Hipersensitividad; nombres y características de sus cuatro tipos, y ejemplos de trastornos de cada tipo.
3. La causa básica de las enfermedades autoinmunitarias; qué suele evitarlas; y tres razones por las que una enfermedad autoinmunitaria puede aparecer, con un ejemplo de cada una.
4. La causa básica de las enfermedades por inmunodeficiencia y la causa específica de la inmunodeficiencia combinada grave (SCID).
5. La patología del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), incluida la estructura del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV); su modo de acción; su efecto en la cifra de linfocitos T cooperadores; las enfermedades a las que son más susceptibles los enfermos con sida; cómo sí y no se transmite el HIV; métodos de tratamientos para el sida.

Prueba para la memoria

1. El único órgano linfático con vasos linfáticos aferentes y eferentes es:
   a) El bazo.
   b) Un ganglio linfático.
   c) Una amígdala.
   d) Un parche de Peyer.
   e) El timo.
2. ¿Cuáles de las siguientes células intervienen en la resistencia inespecífica pero no en la defensa específica?
   a) Linfocitos T cooperadores.
   b) Linfocitos T citotóxicos.
   c) Linfocitos citolíticos naturales.
   d) Linfocitos B.
   e) Células plasmáticas.
3. Los ____________ usan la explosión respiratoria para matar bacterias.
   a) neutrófilos.
   b) basófilos.
   c) mastocitos.
   d) linfocitos citolíticos naturales.
   e) linfocitos T citotóxicos.
4. ¿Cuál de los siguientes es un macrófago?
   a) Una célula de microglia.
   b) Una célula plasmática.
   c) Una célula reticular.
   d) Un linfocito T cooperador.
   e) Un mastocito.
5. La acción citolítica del sistema de complementos es más parecida a la acción de:
   a) La interleucina-1.
   b) El factor de crecimiento derivado de trombocitos.
   c) Las granzimas.
   d) La perforina.
   e) IgE.
6. ¿Cuál de los siguientes se vuelve antigénico al fijarse a moléculas anfitrionas más grandes?
   a) Los epítopos.
   b) Los haptenos.
   c) Las interleucinas.
   d) Los pirógenos.
   e) Las moléculas de adhesión celular.
7. ¿Cuál de las siguientes respuestas presenta, de manera correcta, el orden de los eventos en la inmunidad humoral? Sea 1 = despliegue de antígeno, 2 = secreción de anticuerpo, 3 = secreción de interleucina, 4 = selección clonal y 5 = endocitosis de un antígeno:
   a) 3-4-1-5-2.
   b) 5-3-1-2-4.
   c) 3-5-1-4-2.
   d) 5-3-1-4-2.
   e) 5-1-3-4-2.
8. Todos los siguientes son signos cardinales de inflamación, *excepto*:
   a) Enrojecimiento.
   b) Sudoración.
   c) Calor.
   d) Fiebre.
   e) Dolor.
9. Un linfocito T cooperador puede fijarse sólo a otra célula que tiene:
   a) Proteínas del MHC-II.
   b) Un epítopo.
   c) Un sitio de fijación de antígeno.
   d) Un sitio de fijación de complemento.
   e) Una proteína CD4.

10. ¿Cuál de los siguientes es resultado de una falta de autotolerancia:
    a) SCID.
    b) Sida.
    c) Lupus eritematoso sistémico.
    d) Anafilaxis.
    e) Asma.
11. Cualquier organismo o sustancia capaz de causar enfermedad es __________.
12. Las mucosas contienen una enzima antibacteriana denominada ______________.
13. __________ es un trastorno en que uno o más ganglios linfáticos están inflamados y dolorosos al tacto.
14. El movimiento de los leucocitos a través de un capilar o una vénula recibe el nombre de ____________.
15. En el proceso de ___________ las proteínas de complemento cubren las bacterias y sirven como sitios de fijación para los fagocitos.
16. A cualquier sustancia que desencadena una fiebre se le denomina __________.
17. A las señales químicas producidas por leucocitos para estimular otros leucocitos se les denomina ______________.
18. Parte de un leucocito a la que se le denomina ______________ se une a parte de un antígeno que recibe el nombre de ______________.
19. La autotolerancia es resultado de un proceso al que se denomina _______________ en el que mueren los linfocitos programados para reaccionar contra los autoantígenos.
20. Cualquier enfermedad en que los anticuerpos atacan al tejido del propio cuerpo es _____________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. an-.
2. krin-.
3. extra-.
4. -gen.
5. inmuno-.
6. kin-.
7. lymph-.
8. megalia-.
9. -patheia.
10. piro-.

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. Algunas bacterias emplean lisozimas para licuar el gel tisular y facilitar su rodeo.
2. Los linfocitos T son sometidos a eliminación clonal y anergia en el timo.
3. Los interferones ayudan a reducir la inflamación.
4. Los linfocitos T intervienen sólo en la inmunidad mediada por células.
5. La pulpa blanca del bazo obtiene su color sobre todo de los linfocitos y los macrófagos.
6. Las perforinas se emplean en la resistencia inespecífica y la inmunidad celular.
7. Los basófilos y los mastocitos secretan histamina y heparina.
8. Una persona infectada con HIV y que tiene una cifra de T_H (CD4) de 1 000 células por µl, no tiene sida.
9. La anergia suele ser una causa de enfermedades autoinmunitarias.
10. Los interferones matan bacterias patógenas al hacer agujeros en sus paredes celulares.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Los anticuerpos anti-D de una mujer Rh– en ocasiones cruzan la placenta y hemolizan los eritrocitos de un feto Rh+ (consúltese la p. 694). Pero los anticuerpos anti-B de una madre tipo B no afectan a los eritrocitos de un feto de tipo B. Explíquese esta diferencia con base en lo que se sabe de las cinco clases de inmunoglobulina.
2. Al tratar a una mujer con cáncer en la mama derecha, el cirujano extirpa parte de los ganglios linfáticos axilares. Después de la cirugía, la paciente experimenta edema en el brazo derecho. Explíquese por qué.
3. Una niña con un corazón defectuoso recibe un nuevo corazón trasplantado de otro niño que murió en un accidente. A la paciente se le administra un suero antilinfocítico que contiene anticuerpos contra sus linfocitos. El corazón trasplantado no es rechazado, pero la paciente muere de una infección bacteriana muy fuerte. Explíquese por qué se administró el suero antilinfocítico y por qué la paciente fue tan vulnerable a la infección.

4. Un centro de investigación de quemaduras usa ratones para estudios de injertos de piel. Para evitar el rechazo de injertos, se timectomiza a los ratones al nacer. Aunque los linfocitos B no se desarrollan en el timo, estos ratones no muestran respuesta inmunitaria humoral y son muy susceptibles a infección. Explique por qué la extirpación del timo mejoraría el éxito de los injertos de piel pero afectaría de manera adversa la inmunidad humoral.
5. Compare la estructura de un linfocito B con la de una célula plasmática, y explique la manera en que su diferencia estructural se relaciona con su diferencia funcional.

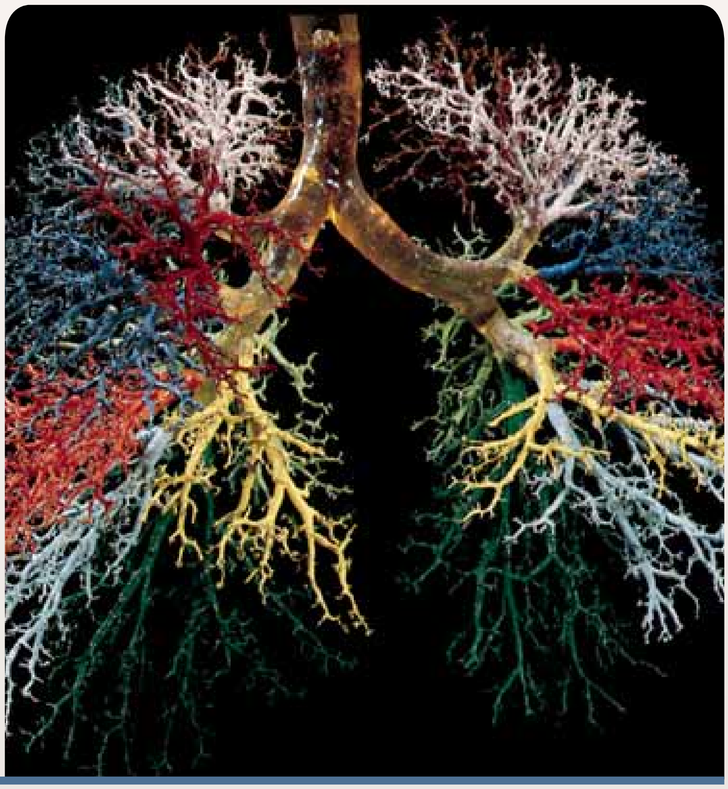
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

22

EL APARATO RESPIRATORIO



Árboles bronquiales; cada segmento broncopulmonar se muestra en un color diferente (molde de resina).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 12: Aparato respiratorio

Repaso

- La exposición de este capítulo relacionada con la anatomía del aparato respiratorio requiere conocimientos de las membranas serosa y mucosa (p. 170), las capas parietal y visceral de ciertas membranas (p. 35), y los epitelios pavimentoso y seudoestratificado ciliado (pp. 149 y 150).
- Al leer aquí sobre la ventilación pulmonar, tal vez se desee consultar la anatomía del diafragma y los músculos intercostales (cuadro 10.4, p. 333), además de muchos músculos accesorios del tórax y el abdomen que ayudan a la respiración (cuadros 10.5 a 10.7, pp. 335 a 341).
- Los centros de control respiratorio se localizan en el bulbo raquídeo y la protuberancia del tallo encefálico, que se describieron en las páginas 522 a 525.
- Los principios del flujo en relación con la presión y la resistencia (p. 734) son cruciales para comprender el flujo de aire respiratorio.
- La difusión y los factores que afectan su velocidad (p. 92) son centrales para el tema del intercambio de fases en los pulmones y los tejidos periféricos.
- Una revisión de la estructura de la hemoglobina (p. 685) ayuda a comprender el transporte del oxígeno en la sangre.

La respiración representa la vida. La primera respiración de un bebé y el último suspiro de una persona agonizante son los dos momentos más impactantes de la experiencia humana. Pero, ¿por qué se respira? Se debe al hecho de que casi todo el metabolismo, de manera directa o indirecta, requiere ATP. La mayor parte de la síntesis de ATP requiere oxígeno y genera dióxido de carbono, lo que lleva a la necesidad de respirar para proporcionar el primero y eliminar el segundo. El aparato respiratorio consta, en esencia, de conductos que llevan aire a los pulmones, donde el oxígeno se difunde en la sangre y se elimina el dióxido de carbono.

El aparato respiratorio y el sistema cardiovascular colaboran para llevar oxígeno a los tejidos de todo el cuerpo y transportar el dióxido de carbono a los pulmones, para su eliminación. Estos dos aparatos no sólo tienen una cercanía espacial en la cavidad torácica, sino que también tienen una estrecha relación funcional que a menudo los considera juntos en el *sistema cardiovascular*. Un trastorno que afecta a los pulmones tiene efectos directos y pronunciados en el corazón, y viceversa. Como se analiza en los dos capítulos siguientes, el aparato respiratorio también trabaja de cerca con el urinario para regular el equilibrio acidobásico del cuerpo, que es la razón por la que se consideran estos sistemas de manera consecutiva en este grupo de capítulos.

22.1 Anatomía del aparato respiratorio

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando se haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Establecer las funciones del aparato respiratorio.
b) Mencionar y describir los orígenes del sistema.
c) Rastrear el flujo de aire de la nariz a los alveolos pulmonares.
d) Relacionar la función de cualquier parte de las vías respiratorias con su anatomía macroscópica y microscópica.

El término ***respiración*** puede significar ventilación de los pulmones o uso de oxígeno en el metabolismo celular. En este capítulo, la explicación se centra en el primer proceso. La respiración celular se presentó en el capítulo 2 y se considera más a fondo en el capítulo 26.

El **aparato respiratorio** es un sistema de órganos que hace que el aire entre y salga del cuerpo de manera rítmica, por lo cual proporciona al cuerpo oxígeno y expele el dióxido de carbono que genera. Sin embargo, tiene un rango más amplio de funciones de las que se suponen:

1. Es fundamental en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y el aire.
2. Sirve para el habla y otras vocalizaciones (risa, llanto, etcétera).
3. Tiene una función en el sentido del olfato, importante para las interacciones sociales, la selección de alimentos y la evasión de peligros (como fugas de gas y comida podrida).
4. Al eliminar el CO_2, ayuda a controlar el pH de los líquidos corporales. El exceso de CO_2 reacciona con el agua y libera iones hidrógeno ($CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$); por tanto, si el aparato respiratorio no se mantiene al ritmo de la producción de CO_2, se acumula H^+ y los líquidos corporales tienen un pH tan bajo que es anormal (*acidosis*).
5. Los pulmones dan un paso en la síntesis de un vasoconstrictor llamado *angiotensina II*, que ayuda a regular la presión arterial.
6. La respiración crea gradientes de presión entre el tórax y el abdomen que promueve el flujo de linfa y sangre venosa.
7. Los pulmones filtran pequeños coágulos sanguíneos de la circulación sanguínea y los disuelven, evitando que los coágulos obstruyan las circulaciones coronaria, cerebral y renal, que son vitales.
8. El hecho de contener la respiración ayuda a expeler contenido abdominal durante la micción, la defecación y el parto (*maniobra de Valsalva*, que se describe más adelante).

Los principales órganos del aparato respiratorio son nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones (figura 22.1). Dentro de los pulmones, el aire circula a lo largo de una ruta sin salida, que consta de bronquios → bronquiolos → alveolos (con algunos refinamientos que se presentan más adelante). El aire entrante se detiene en los *alveolos* (millones de pequeños sacos de aire, con paredes delgadas), los gases se intercambian con la circulación sanguínea a través de la pared alveolar y luego fluyen de regreso.

La **división conductora** del aparato respiratorio está integrada por los pasajes que sólo sirven para el paso del aire, sobre todo de los orificios nasales a los bronquiolos mayores. La **división respiratoria** consta de los alveolos y otras regiones de intercambio gaseoso de las vías respiratorias distales. A la

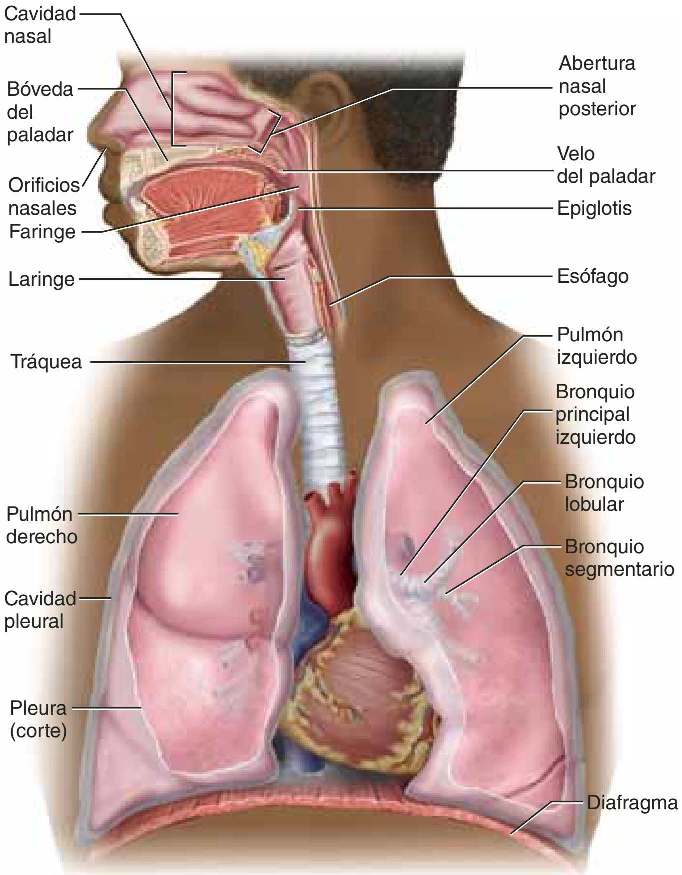


FIGURA 22.1 **Aparato respiratorio.** APR

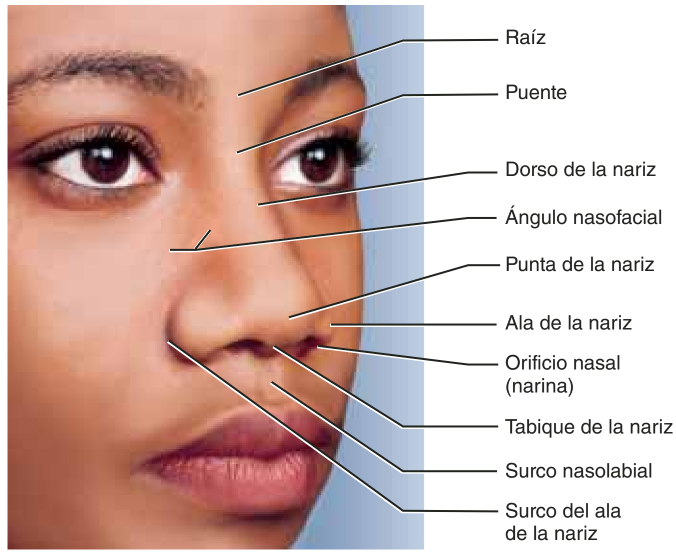
parte del aparato respiratorio que va de la nariz hasta la laringe se le denomina **vías respiratorias superiores** (es decir, los órganos respiratorios en la cabeza y el cuello), y las regiones que van de la tráquea a los pulmones integran las **vías respiratorias inferiores** (los órganos respiratorios del tórax). Sin embargo, se trata de términos inexactos y varias autoridades colocan la línea divisoria entre las vías superiores y las inferiores en diferentes puntos.

Nariz

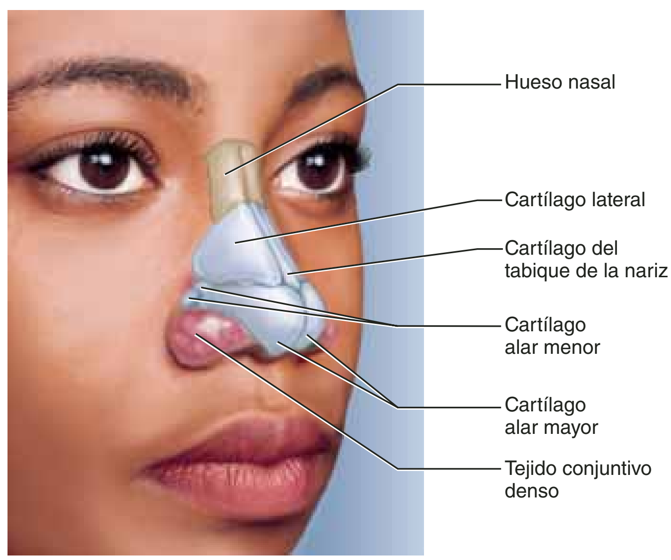
La **nariz** tiene varias funciones: calienta, limpia y humedece el aire inhalado; detecta olores; y sirve como una cámara de resonancia que amplifica la voz. Se extiende desde un par de aperturas anteriores a las que se les llama **orificios nasales** o **narinas**, hasta un par de aperturas llamadas **aperturas nasales posteriores** o **coanas**.[1]

La parte facial de la nariz está formada por hueso y cartílago hialino. Su mitad superior es soportada por un par de pequeños huesos nasales en sentido medial y el maxilar superior, en sentido lateral. La mitad inferior recibe soporte de los **cartílagos lateral** y **alar** (figura 22.2). Al palparse la propia nariz, se puede encontrar con facilidad el límite entre el hueso y el cartílago. La porción móvil en el extremo inferior de la nariz, a la que se le denomina **ala de la nariz**, está formada por cartílagos alar y tejido conjuntivo denso.

La cámara interna de la nariz, la **cavidad nasal**, está dividida en las mitades derecha e izquierda, a las que se les denomina **fosas nasales**. La pared divisoria es una placa vertical, el **tabique nasal**, compuesta por hueso y cartílago hialino. El vómer forma la parte inferior del tabique, la lámina perpendicular del etmoides forma su parte superior y el *cartílago del tabique* forma su parte anterior (figura 22.3*c*). Los huesos



a)



b)

FIGURA 22.2 **Anatomía de la región nasal.** *a*) Anatomía externa. *b*) Tejidos conjuntivos que forman la nariz.

[1] *khoan* = coana.

etmoides y esfenoides integran la raíz de la cavidad nasal, y la bóveda del paladar (paladar duro) forma su piso. El paladar separa a la cavidad nasal de la bucal y permite respirar mientras se mastica. Los senos paranasales (véase p. 240) y los conductos nasolagrimales de las órbitas drenan en la cavidad nasal.

La cavidad nasal empieza con una pequeña cámara dilatada a la que se le denomina **vestíbulo**, justo dentro de los orificios nasales, rodeado por las alas de la nariz. Este espacio está cubierto con epitelio pavimentoso estratificado, como la piel de la cara, y tiene pelos como los de la nariz, que bloquean la entrada de insectos y desechos. En sentido posterior al vestíbulo, la cavidad nasal se expande en una cámara mucho más grande, pero no tiene mucho espacio abierto. La mayor parte está ocupado por tres pliegues de tejido (los **cornetes**[2] **nasales superior**, **medio** e **inferior**) que se proyectan de las paredes laterales al tabique (figura 22.3). Debajo de cada cornete se encuentra un pasaje de aire estrecho al que se le denomina **meato**. La estrechez de estos pasajes y la turbulencia causada por los cornetes asegura que la mayor parte del aire entre en contacto con la mucosa a su paso por ellos. A medida que lo hace, casi todo el polvo del aire se pega al moco, y el aire recoge la humedad y el calor de la mucosa. Por tanto, los cornetes permiten que la nariz limpie, caliente y humidifique el aire de manera más efectiva que si el aire fluyera sin obstrucciones por el espacio cavernoso.

Los olores son detectados por las células sensitivas en el **epitelio olfativo**, que cubre una pequeña área de la raíz de las fosas nasales y partes adyacentes del tabique y el cornete superior (véase la figura 16.7, p. 594). El resto de la cavidad nasal, con excepción del vestíbulo, está recubierto con **epitelio respiratorio**. A ambos se les denomina epitelio cilíndrico seudoestratificado. Sin embargo, en el epitelio olfatorio, los cilios son estáticos y sirven para unir moléculas de olor. En el epitelio respiratorio, son móviles. El epitelio respiratorio es similar al que se ve en la figura 5.7 (p. 150). Sus *células caliciformes* (con forma de cáliz) secretan moco, y sus células ciliadas impulsan el moco en sentido posterior, hacia la faringe. La mucosa nasal también contiene glándulas mucosas, localizadas en la lámina propia (la capa de tejido conjuntivo debajo del epitelio). Suministran el moco producido por las células caliciformes. El polvo, el polen, las bacterias y otros materiales externos inhalados se pegan al moco y son deglutidos; se les digiere o pasan por el tubo digestivo, en lugar de contaminar los pulmones. La lámina propia también está poblada por linfocitos y células plasmáticas que montan defensas inmunitarias contra patógenos inhalados.

La lámina propia contiene grandes vasos sanguíneos que ayudan a calentar el aire. El cornete inferior tiene un plexo venoso muy amplio al que se le denomina **tejido eréctil** (**cuerpo inflamado**). Cada 30 a 60 minutos, el tejido eréctil de un lado se hincha con sangre y restringe el flujo de aire en la fosa. La mayor parte del aire es dirigida a través de la otra narina y fosa, lo que proporciona tiempo al lado desgastado para recuperarse de la resequedad. Por tanto, el flujo preponderante de aire se desplaza de la narina izquierda a la derecha una o dos veces por hora.

Faringe

La **faringe** es un embudo muscular que se extiende por casi 13 cm (5 pulgadas) de las coanas a la laringe. Tiene tres regiones principales: *nasofaringe*, *orofaringe* y *laringofaringe* (figura 22.3*c*).

La **nasofaringe** es posterior a las coanas y se encuentra arriba del velo del paladar. Recibe el conducto auditivo (trompa de Eustaquio) de los oídos medios, y alberga a la amígdala faríngea. El aire inhalado da un giro de 90º hacia abajo mientras pasa por la nasofaringe. Por lo general, las partículas grandes (>10 μm) no pueden seguir este camino debido a la inercia. Chocan con la pared posterior de la nasofaringe y se pegan al moco cerca de las amígdalas, que están bien ubicadas para responder a patógenos transportados en el aire.

La **orofaringe** (o **bucofaringe**) es un espacio entre el margen posterior del velo del paladar y la epiglotis.

La **laringofaringe** se encuentra en sentido posterior inmediato a la laringe, extendiéndose del margen superior de la epiglotis al margen inferior del cartílago cricoides. El esófago empieza en ese punto.

La nasofaringe sólo pasa aire y está cubierta por epitelio cilíndrico seudoestratificado, mientras que la orofaringe y la laringofaringe pasan aire, alimentos y bebidas y están recubiertos por epitelio pavimentoso estratificado.

Laringe

La **laringe** es una cámara cartilaginosa de casi 4 cm (1.5 pulgadas) de largo (figura 22.4). Su función primaria consiste en alejar la comida y la bebida de las vías respiratorias, pero desarrolló la función adicional de producir sonido (*fonación*) en muchos animales.

La apertura superior de la laringe está protegida por un colgajo de tejido al que se le denomina **epiglotis**.[3] En descanso, la epiglotis permanece casi vertical. Sin embargo, durante la deglución, los *músculos extrínsecos* tiran la laringe hacia arriba, para que se junte con la epiglotis; además, la lengua empuja a ésta hacia abajo para unirla a la laringe, lo que cierra las vías respiratorias y dirige la comida y la bebida hacia el esófago, detrás de la epiglotis. Sin embargo, las *cuerdas vocales falsas* de la laringe, que se analizan un poco más adelante, juegan un papel más importante en el mantenimiento de la comida y la bebida fuera de las vías respiratorias.

En lactantes, la laringe se encuentra un poco elevada en la garganta, y la epiglotis toca el velo del paladar. Esto crea unas vías respiratorias más o menos continuas desde la cavidad nasal hasta la laringe, lo que permite que un lactante respire de manera continua mientras deglute. La epiglotis mantiene la leche lejos del flujo de aire, como la lluvia que resbala por una

[2] *corn* = cuerno; *et* = pequeño.

[3] *epi* = sobre; *glott* = lengüeta; *is* = elemento anatómico.

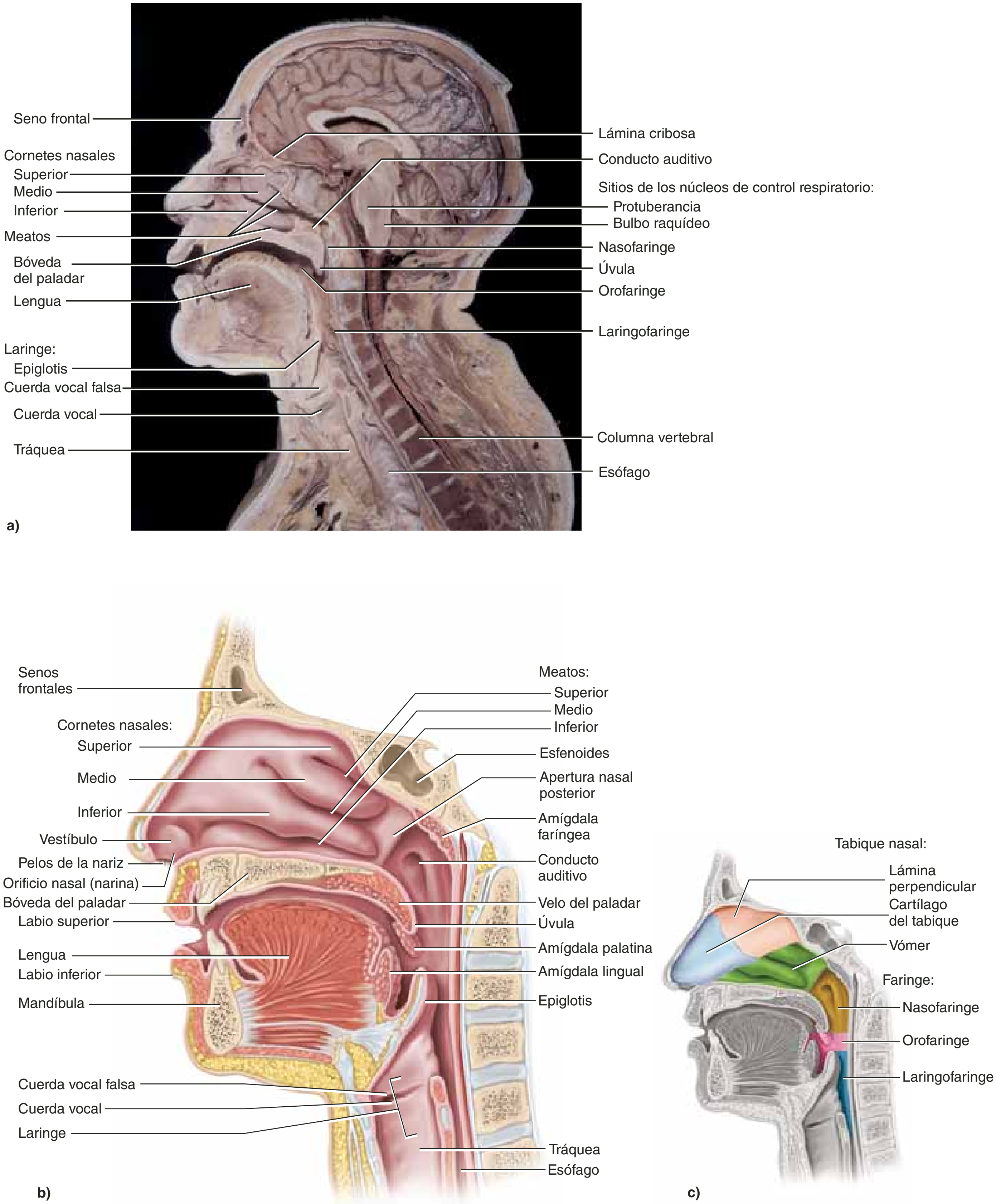


FIGURA 22.3 Anatomía de las vías respiratorias superiores. *a*) Sección media de la cabeza. *b*) Anatomía interna. *c*) Tabique nasal y regiones de la faringe.

● *Dibuje una línea a través de la parte b de la figura para indicar el límite entre las vías respiratorias superiores e inferiores.*

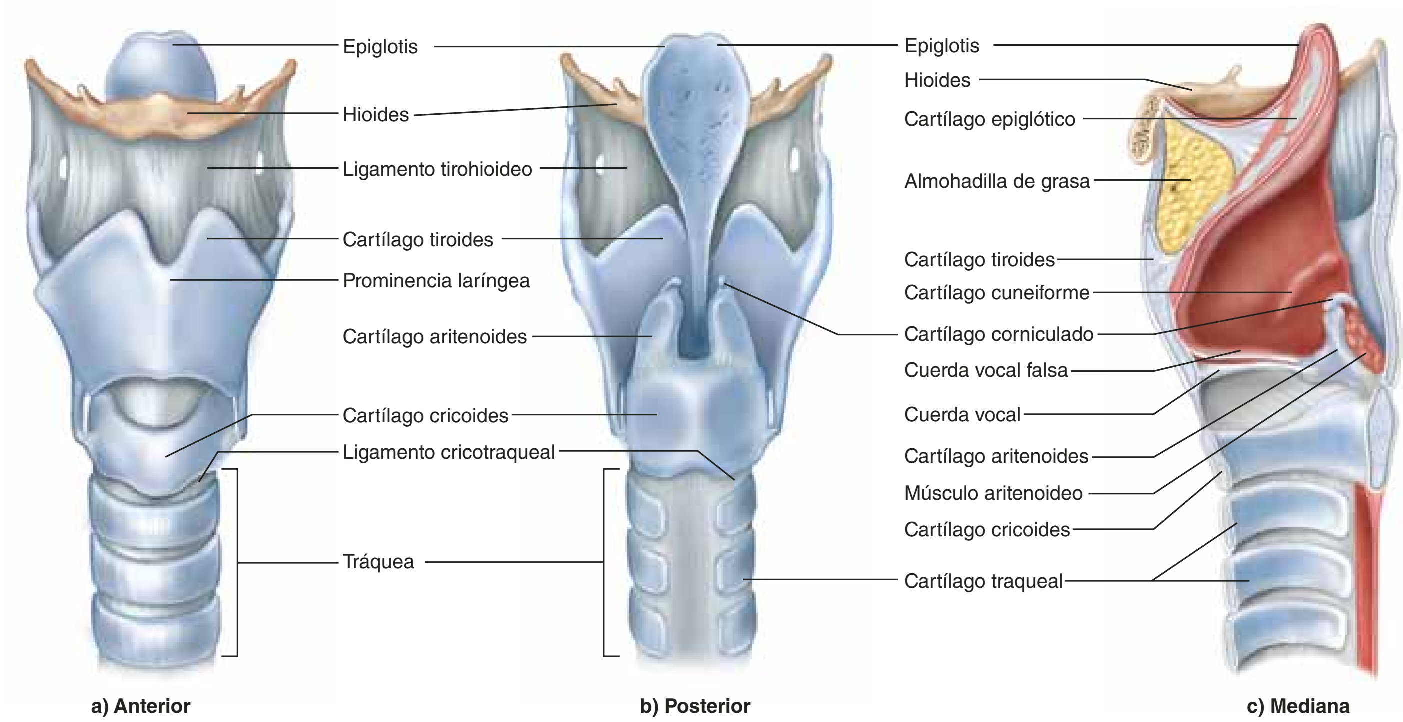


FIGURA 22.4 Anatomía de la laringe. Se han eliminado casi todos los músculos para mostrar los cartílagos. APR

● *¿Cuáles tres cartílagos de esta figura son más móviles que cualquiera de los demás?*

tienda mientras permanece seco en el interior. A la edad de dos años, la raíz de la lengua se vuelve más muscular y fuerza a la laringe para que descienda. Entonces se vuelve imposible respirar y deglutir al mismo tiempo sin ahogarse.

La estructura de la laringe consta de nueve cartílagos. Los primeros tres son únicos y grandes. El superior, el **cartílago epiglótico**, es una lámina de apoyo con forma de cuchara en la epiglotis. El más grande, el **cartílago tiroides**,[4] recibe ese nombre por su forma de escudo. Cubre los aspectos anterior y lateral de la laringe. La "manzana de Adán" es un pico anterior del cartílago tiroides al que se le denomina *prominencia laríngea*. La testosterona estimula el crecimiento de esta prominencia, que es, por lo tanto, más grande en hombres que en mujeres. Debajo del cartílago tiroides se encuentra otro con forma de anillo, el **cartílago cricoides**,[5] que conecta a la laringe con la tráquea. Los cartílagos tiroides y cricoides constituyen, en esencia, el armazón de las cuerdas vocales.

Los cartílagos restantes son más pequeños y se presentan en tres pares. Posterior al cartílago tiroides se encuentran dos **cartílagos aritenoides**,[6] y adjuntos a sus extremos posteriores se halla un par de pequeños huesos, los **cartílagos corniculados**.[7] Estos dos tipos de cartílagos intervienen en el habla, como se explica más adelante. Un par de **cartílagos cuneiformes**[8] sirve como soporte para tejidos suaves entre el aritenoides y la epiglotis.

Un grupo de ligamentos fibrosos une los cartílagos de la laringe entre sí y a las estructuras adyacentes del cuello. En sentido superior, una hoja amplia, el **ligamento tirohioideo**, une el cartílago tiroides con el hioides y, en sentido inferior, el **ligamento cricotraqueal** une al cartílago cricoides con la tráquea. Reciben el nombre de *ligamentos extrínsecos* porque vinculan a la laringe con otros órganos. Los *ligamentos intrínsecos* se encuentran dentro de la laringe y unen sus nueve cartílagos entre sí; incluyen ligamentos de las cuerdas vocales verdaderas y falsas, que se describen a continuación.

La pared interior de la laringe tiene dos pliegues a cada lado, que se extienden desde el cartílago tiroides, al frente, hasta el aritenoides, en la parte posterior. Las **cuerdas vocales falsas**, que se encuentran arriba (figura 22.4*c*) no tienen ninguna función en el habla, sino que cierran la laringe durante la deglución. Se apoyan en los **ligamentos vestibulares**. Las **cuerdas vocales** (a las que aquí se les denomina en ocasiones verdaderas, para diferenciarlas de las falsas) producen sonido cuando el aire pasa entre ellas. Contienen los **ligamentos vocales** y están cubiertas con epitelio pavimentoso estratificado, más adecuado para soportar la vibración y el contacto entre las cuerdas. Las cuerdas vocales y las aperturas entre ellas reciben el nombre colectivo de **glotis** (figura 22.5*a*).

[4] *thyr* = escudo; *eides* = con forma de.
[5] *kriko* = anillo; *eides* = con forma de.
[6] *arytain* = cazo, cucharón; *eides* = con forma de.
[7] *corn* = cuerno; *ul* = pequeño; *ad* = que posee.
[8] *cune* = cuña; *forme* = con forma de.

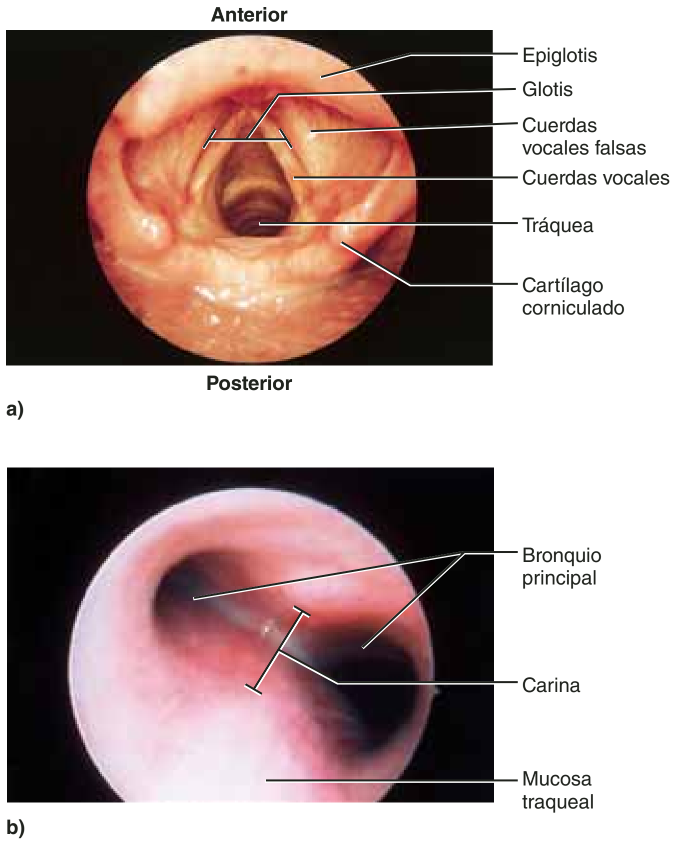


FIGURA 22.5 Vistas endoscópicas de las vías respiratorias. *a*) Vista superior de la laringe, observada con un laringoscopio. *b*) Extremo inferior de la tráquea, donde se bifurca en dos bronquios principales, visto con un broncoscopio.

Las paredes de la laringe son muy musculares. Los *músculos extrínsecos* superficiales conectan a la laringe con el hioides y la elevan durante la deglución. A éste también denominado *grupo infrahioideo*, se le designó y describió en el capítulo 10 (cuadro 10-2, p. 329).

Los *músculos intrínsecos*, más profundos, controlan las cuerdas vocales al tirar de los cartílagos corniculados y aritenoides, causando que giren como pivotes. De acuerdo con la dirección de la rotación, los cartílagos aritenoides aducen o abducen las cuerdas vocales (figura 22.6). El aire forzado entre las cuerdas vocales aducidas las hace vibrar, lo que produce un sonido agudo cuando las cuerdas están tensas, y un sonido grave cuando están laxas. En hombres adultos, las cuerdas vocales suelen ser más largas y gruesas, vibran con mayor lentitud y producen sonidos más graves que en las mujeres. La sonoridad se determina mediante la fuerza del aire que pasa entre las cuerdas vocales. Aunque éstas, por sí solas, producen sonido, no dan lugar a un habla inteligible; algunos anatomistas han relacionado su sonido con el de la imitación de un ave por parte de un cazador. Los sonidos simples de la laringe se convierten en palabras mediante las acciones combinadas de la faringe, la cavidad bucal, la lengua y los labios.

Tráquea

La **tráquea**[9] es un tubo rígido de casi 12 cm (4.5 pulgadas) de largo y 2.5 cm (1 pulgada) de diámetro, anterior al esófago (figura 22.7*a*). Recibe soporte de 16 a 20 anillos con forma de "C" de

[9] *trakhei* = rugoso.

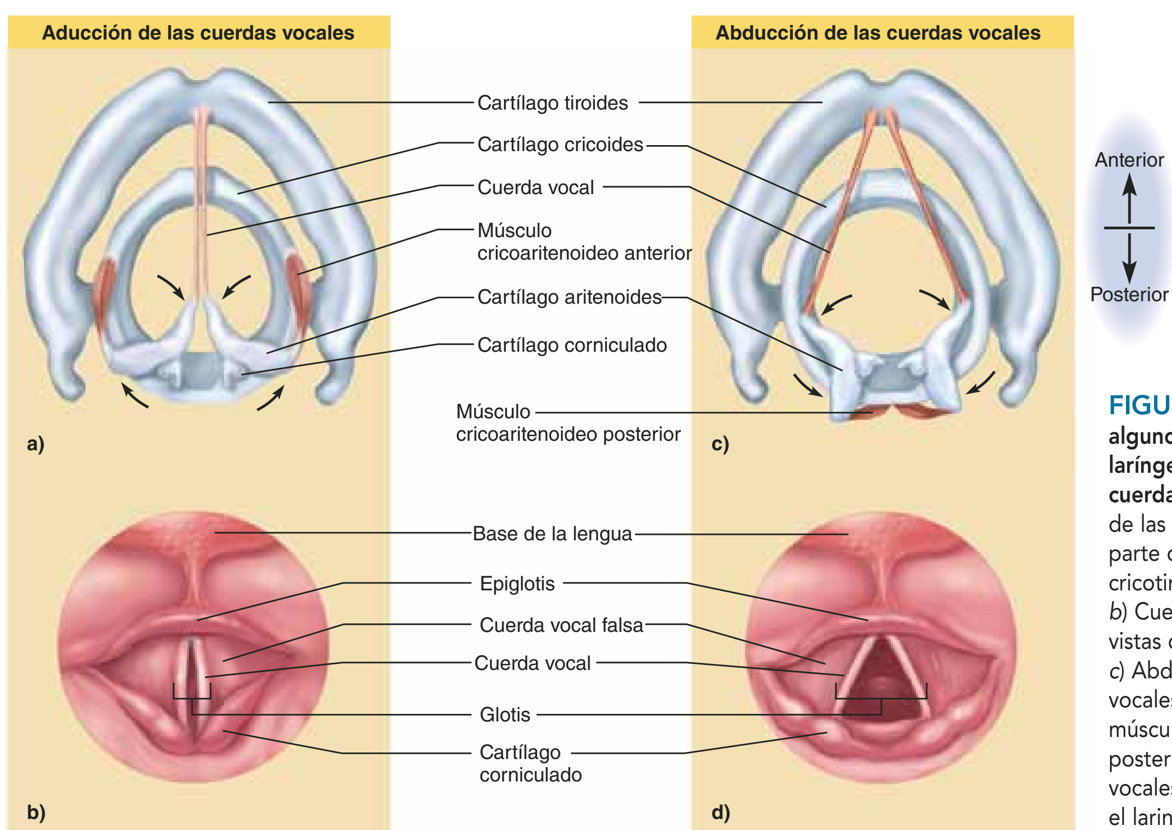


FIGURA 22.6 Acción de algunos de los músculos laríngeos intrínsecos de las cuerdas vocales. *a*) Aducción de las cuerdas vocales por parte de los músculos cricotiroideos laterales. *b*) Cuerdas vocales aducidas, vistas con el laringoscopio. *c*) Abducción de las cuerdas vocales por parte de los músculos cricotiroideos posteriores. d) Cuerdas vocales abducidas, vistas con el laringoscopio.

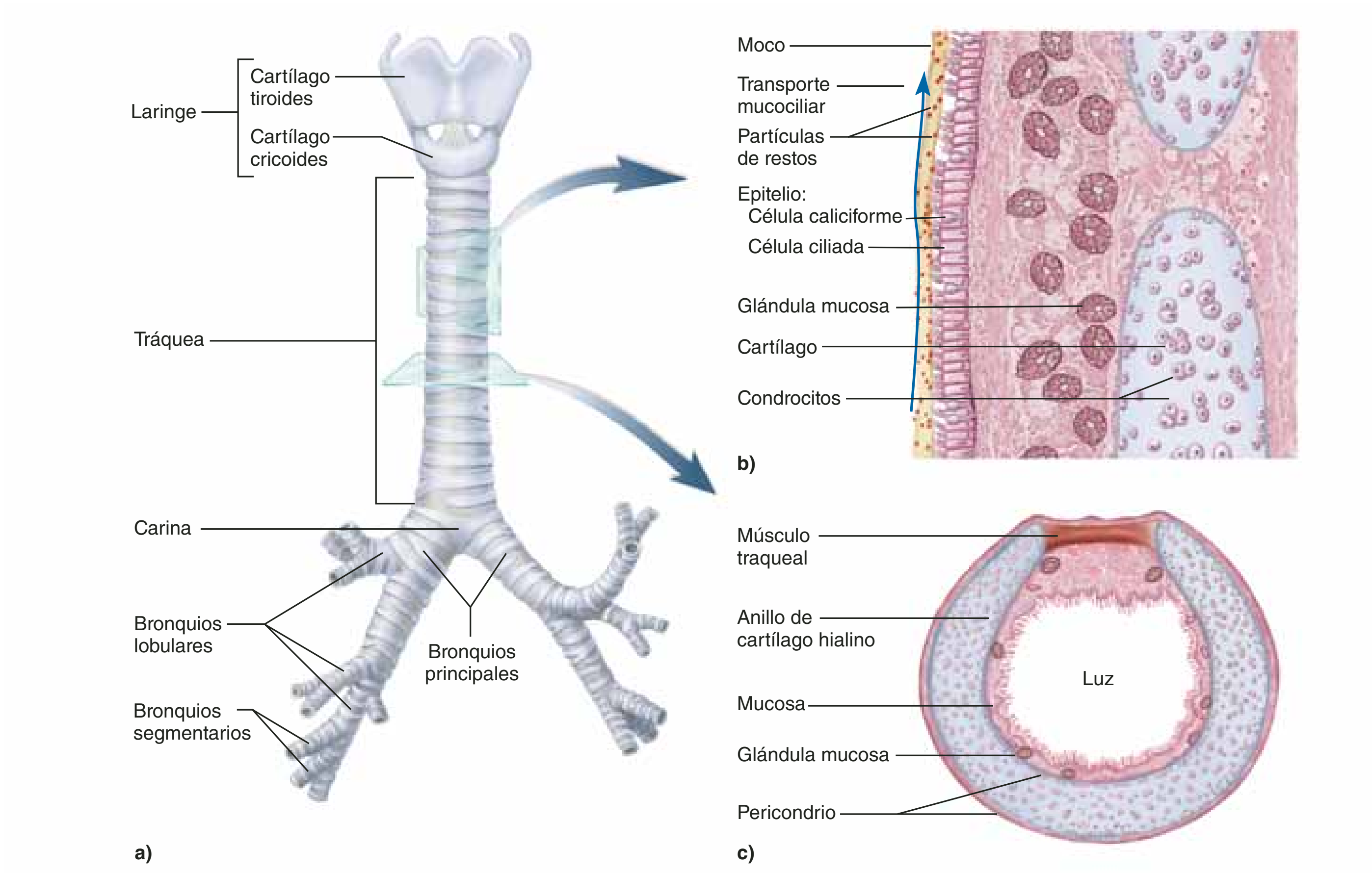


FIGURA 22.7 Anatomía de las vías respiratorias inferiores. *a*) Vista anterior. *b*) Corte longitudinal de la tráquea que muestra la acción del transporte mucociliar. *c*) Corte transversal de la tráquea que muestra el cartílago traqueal en forma de "C". APR

● *¿Por qué los objetos inhalados van con más frecuencia al bronquio principal derecho que al izquierdo?*

cartílago hialino; es posible palpar algunos de ellos entre la laringe y el esternón. La tráquea recibe ese nombre por su textura corrugada, impartida por esos anillos. Como la espiral de alambre de la manguera de una aspiradora, los anillos de cartílago refuerzan la tráquea y evitan que se colapse cuando se inhala. La parte abierta de la "C" se encuentra en sentido posterior, donde está cubierta por un músculo liso, el **traqueal** (figura 22.7*c*). La separación en la "C" da espacio para que el esófago se expanda mientras pasa el alimento deglutido. Los músculos traqueales se contraen o relajan para ajustar el flujo de aire.

La cubierta interna de la tráquea es un epitelio cilíndrico seudoestratificado compuesto sobre todo por células caliciformes que secretan moco, células ciliadas y citoblastos basales cortos (figuras 22.7*b* y 22.8). El moco atrapa partículas inhaladas, y el desplazamiento hacia arriba de los cilios lleva el moco cargado con desperdicios y partículas hacia la faringe, donde se le deglute. Este mecanismo de eliminación de desechos recibe el nombre de **transporte mucociliar**.

El tejido conjuntivo debajo del epitelio traqueal contiene nódulos linfáticos, moco y glándulas serosas, además de los cartílagos traqueales. La capa más externa de la tráquea, a la que se le denomina **adventicia**, es tejido conjuntivo fibroso que se mezcla con la adventicia de otros órganos del mediastino.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 22.1

Aplicación clínica

Traqueotomía

La importancia funcional de la cavidad nasal se vuelve muy obvia cuando se le pasa por alto. Si las vías respiratorias superiores se ven obstruidas, tal vez sea necesario realizar una apertura temporal en la tráquea, inferior a la laringe, e insertar un tubo para permitir el paso del aire (procedimiento al que se le denomina *traqueotomía*). Esto evita la asfixia, pero el aire inhalado omite la cavidad nasal y, por tanto, no está humidificado. Si la apertura se deja mucho tiempo, la mucosa de las vías respiratorias se seca y se encostra, lo que interfiere con la limpieza del moco y promueve la infección. Cuando un paciente está en un ventilador y el aire se introduce de manera directa en la tráquea, el aparato debe filtrar y humidificar el aire para evitar daño a las vías respiratorias.

En el nivel del ángulo esternal, la tráquea se bifurca en los *bronquios principales* derecho e izquierdo. El cartílago traqueal inferior tiene un borde medio interno, la **carina**,[10] que dirige el flujo de aire a la izquierda o la derecha (véase figura

[10] *carina* = media cáscara de nuez; quilla.



FIGURA 22.8 Epitelio traqueal que muestra células ciliadas y células caliciformes no ciliadas (SEM). Las pequeñas protuberancias en las células caliciformes son microvellosidades.

● *¿Cuál es la función de las células caliciformes?*

22.5*b*). Se da seguimiento a los bronquios en la exposición del tema del *árbol bronquial* de los pulmones.

Pulmones y árbol bronquial

Cada **pulmón** es un órgano casi cónico con una **base** ancha y cóncava que descansa sobre el diafragma y un pico romo llamado **vértice**, que se proyecta ligeramente arriba de la clavícula (figura 22.9). La **superficie costal** ancha está presionada contra la caja torácica (parrilla costal), y la **superficie mediastinal** cóncava más pequeña está en posición medial. La superficie mediastinal muestra una hendidura llamada **hilio**; a través de ésta, el pulmón recibe al bronquio principal, a los vasos sanguíneos y linfáticos y a los nervios. Estas estructuras constituyen la **raíz** del pulmón.

Los pulmones están llenos de órganos adyacentes y ninguno llena por completo la caja torácica, ni son simétricos (figura 22.10). Debajo de los pulmones y el diafragma, gran parte del espacio dentro de la caja torácica es ocupado por el hígado, bazo y estómago (véase la figura B.5, p. 385). El pulmón derecho es más corto que el izquierdo porque el hígado es más alto en el lado derecho. El pulmón izquierdo, aunque más alto, es más angosto que el derecho porque el corazón se inclina hacia la izquierda y ocupa más espacio en ese lado del mediastino. En la superficie medial, el pulmón izquierdo tiene una muesca denominada **impresión cardiaca**, donde el corazón presiona contra él; parte de éste es visible en sentido anterior como una forma de media luna, la **escotadura cardiaca**, que se encuentra en el margen del pulmón. El pulmón derecho tiene tres lóbulos: **superior**, **medio** e **inferior**. Una muesca profunda, a la que se le denomina **surco horizontal**, separa al lóbulo superior y medio, y un **surco oblicuo** similar separa a los lóbulos inferior y medio. El pulmón izquierdo sólo tiene un **lóbulo superior**, uno **inferior** y un solo surco oblicuo.

Árbol bronquial

Cada pulmón tiene un sistema ramificado de tubos que permiten el paso del aire, al que se le denomina **árbol bronquial**, se extiende desde el bronquio principal hasta casi 65 000 *bronquiolos terminales*. A partir de la bifurcación de la tráquea, el **bronquio principal derecho** (**primario**) mide 2 a 3 cm de largo. Es un poco más ancho y vertical que el izquierdo; por tanto, los objetos externos *aspirados* (inhalados) se alojan con más frecuencia en el bronquio derecho que en el izquierdo. El bronquio principal cede tres ramas: **bronquio lobular superior**, **medio** e **inferior** (**secundarios**); una a cada lóbulo del pulmón derecho. El **bronquio principal izquierdo** es de casi 5 cm de largo y un poco más estrecho y horizontal que el derecho. Cede un bronquio lobular superior y uno inferior a los dos lóbulos del pulmón izquierdo.

En ambos pulmones, los bronquios lobulares se ramifican en **bronquios segmentarios** (**terciarios**). Hay 10 de éstos en el pulmón derecho y 8 en el izquierdo. Cada uno ventila a una unidad de tejido pulmonar con funciones independientes a la que se le denomina **segmento broncopulmonar**. En la página 854 se muestra un modelo del árbol bronquial hecho mediante la inyección de aire en las vías respiratorias con resinas de colores y luego la disolución del tejido. Cada segmento broncopulmonar se identifica mediante un color de resina diferente.

Los bronquios principales descansan sobre anillos con forma de C de cartílago hialino, como la tráquea, mientras que los bronquios lobulares y segmentarios se apoyan en láminas cartilaginosas con forma de media luna superpuestas. Todos los bronquios están recubiertos con epitelio cilíndrico seudoestratificado ciliado, pero las células son más cortas y el epitelio resulta más delgado a medida que avanza en sentido distal. La lámina propia tiene una cantidad abundante de glándulas mucosas y túbulos linfocíticos (*tejido linfático relacionado con los bronquios*, BALT), colocados de manera favorable para interceptar patógenos inhalados. Todas las divisiones del árbol bronquial tienen una cantidad sustancial de tejido conjuntivo elástico, que contribuye a la retracción que expele el aire de los pulmones con cada ciclo respiratorio. La mucosa también tiene una capa bien desarrollada de músculo liso, la *mucosa muscular*, que se contrae o relaja para constreñir o dilatar las vías respiratorias, con lo que se regula el flujo del aire.

Las ramas de la *arteria pulmonar* siguen de cerca al árbol bronquial en su camino a los alveolos. La *arteria bronquial*, que surge de la aorta y lleva sangre sistémica, irriga al propio árbol bronquial.

Los **bronquiolos** son continuaciones de las vías respiratorias que carecen de cartílago de soporte y miden 1 mm o menos de diámetro. La parte del pulmón ventilada por un bronquiolo es un **lobulillo pulmonar**. Los bronquiolos tienen epitelio cúbico ciliado y una capa bien desarrollada de músculo liso en

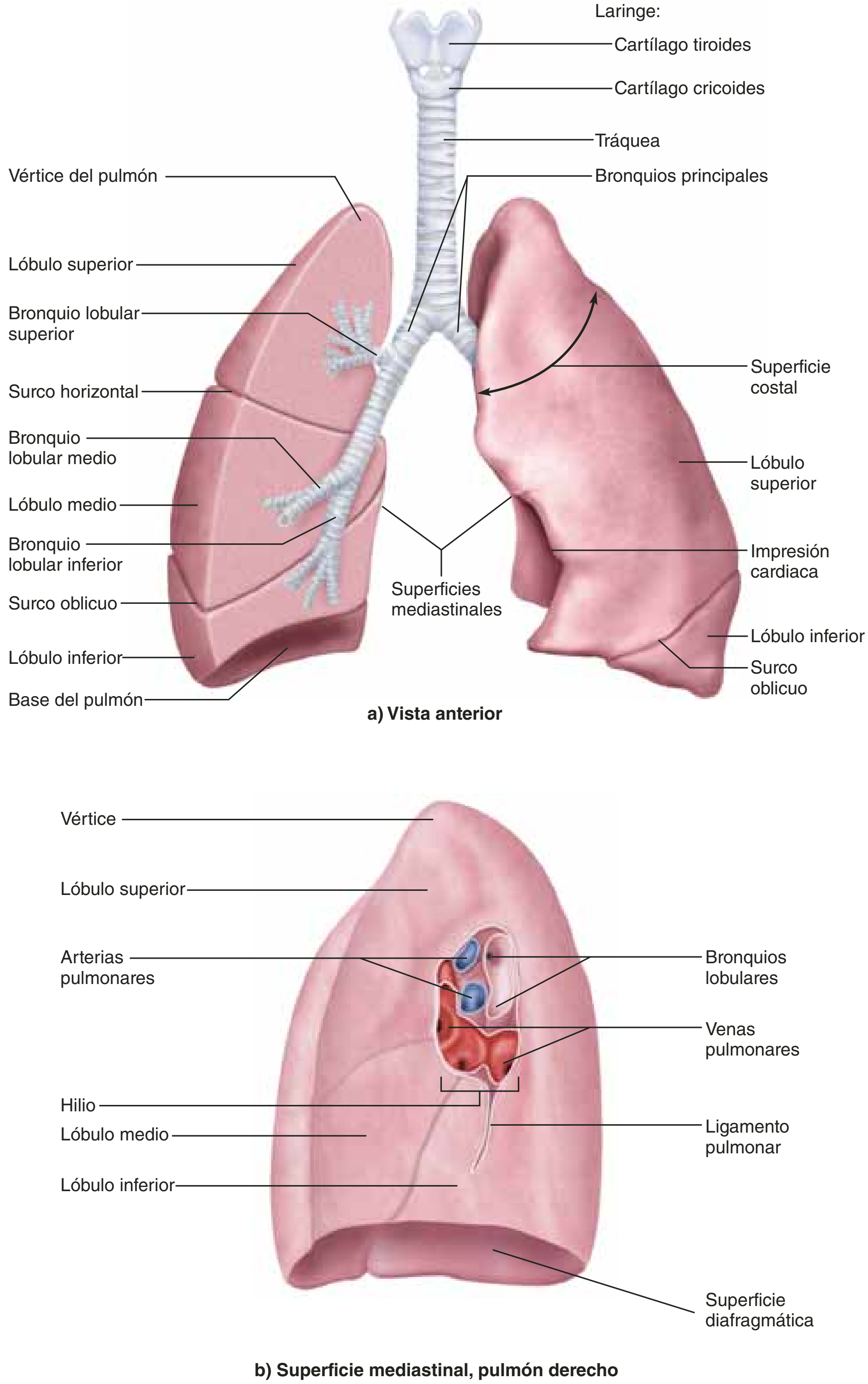


FIGURA 22.9 **Anatomía macroscópica de los pulmones.** APR

las paredes. Las contracciones espasmódicas de este músculo tras la muerte hacen que los bronquiolos presenten una luz ondulada en la mayor parte de los cortes histológicos.

Cada bronquiolo se divide en 50 a 80 **bronquiolos terminales**, las ramas finales de la división conductora. Miden 0.5 mm o menos de diámetro y no tienen glándulas mucosas ni células caliciformes. Sin embargo, sí tienen cilios, de modo que el moco que drena en ellos desde los pasajes más elevados puede regresar al transporte mucociliar, lo que evita la congestión de los bronquiolos terminales y de los alveolos.

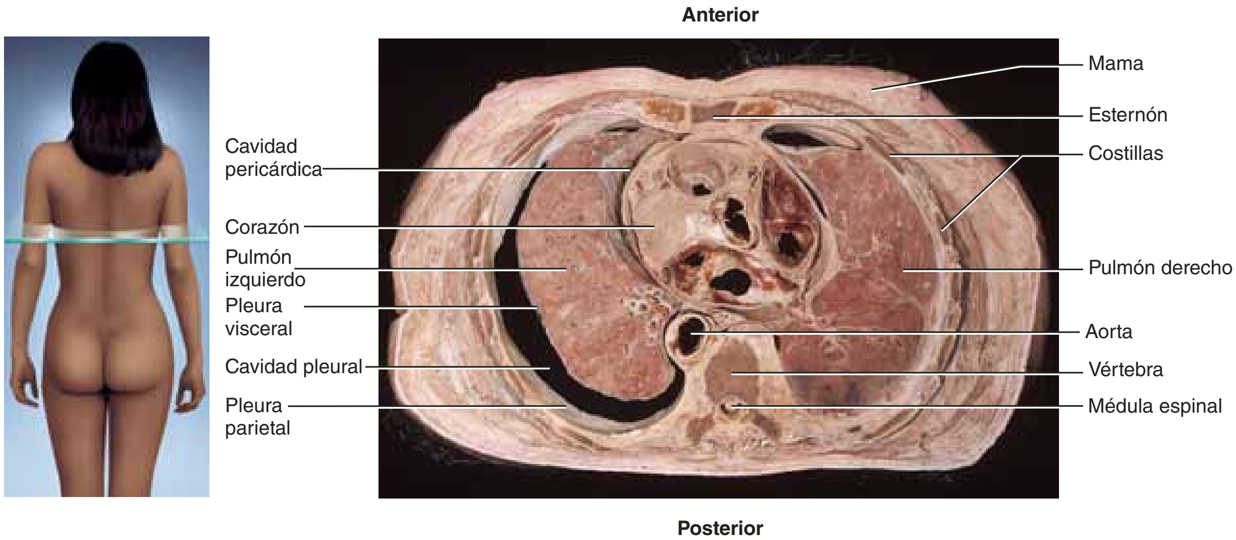


FIGURA 22.10 Corte transversal de la cavidad torácica. Esta fotografía está orientada de la misma manera que el cuerpo del lector. La cavidad pleural es muy evidente donde el pulmón izquierdo se ha separado de la cavidad torácica al encogerse. Pero en las personas vivas, el pulmón llena por completo este espacio, las pleuras parietal y visceral se presionan juntas y la cavidad pleural sólo es un posible espacio entre las membranas, como en el lado derecho de la fotografía.

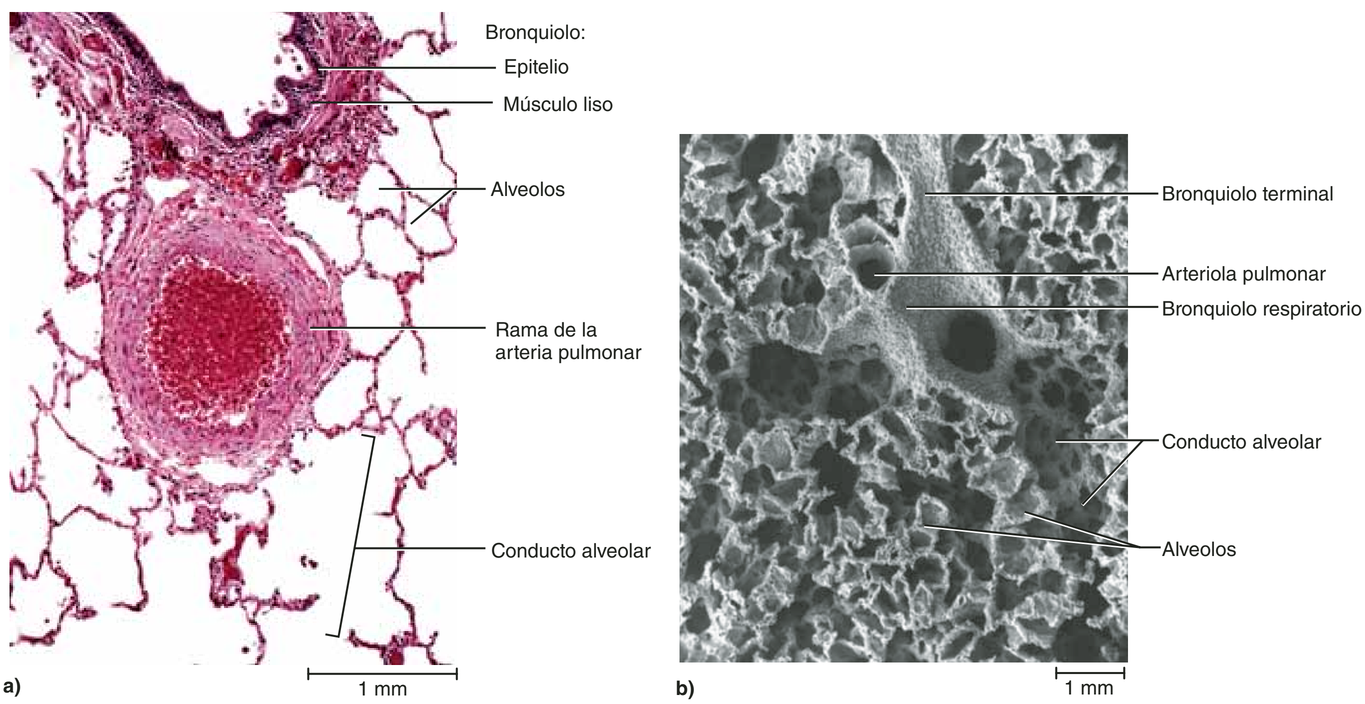


FIGURA 22.11 Histología del pulmón. *a)* Micrografía de luz. *b)* Micrografía de rastreo de electrones. Obsérvese la textura esponjosa del pulmón.

● *Desde una perspectiva histológica, ¿cómo se puede saber que el pasaje en la parte superior (a) es un bronquiolo y no un bronquio?*

Cada bronquiolo terminal cede dos o más pequeños **bronquiolos respiratorios**, que tienen alveolos brotando de sus paredes. Se les considera el principio de la división respiratoria porque sus alveolos participan en el intercambio gaseoso. Sus paredes apenas tienen músculo liso, y los más pequeños carecen de cilios. Cada bronquiolo respiratorio se divide en 2 a 10 pasajes elongados, de paredes delgadas, a los que se les denomina **conductos alveolares**, que también cuentan con alveolos a lo largo de sus paredes (figura 22.11). Los conductos alveolares y las divisiones más pequeñas tienen epitelio pavimentoso simple no ciliado. Los conductos terminan en **sacos alveolares**, que son grupos con forma de uva de alveolos dispuestos alrededor de un espacio central al que se le denomina **vestíbulo**. La distinción entre un conducto alveolar y un vestí-

bulo es su forma: un conducto es elongado y un vestíbulo tiene un ancho casi igual al largo. En ocasiones se aplica un criterio subjetivo para considerar a un espacio como uno u otro.

En resumen, la ruta del flujo de aire es como sigue: los primeros pasajes pertenecen a la división conductora, donde no hay alveolos y las paredes de tejido son demasiado gruesas para cualquier intercambio significativo de oxígeno o dióxido de carbono con la sangre: cavidad nasal → faringe → tráquea→ bronquio principal → bronquio lobular → bronquio segmentario → bronquiolo → bronquiolo terminal. Luego empieza la división respiratoria; todos los pasajes siguientes tienen alveolos a lo largo de sus paredes (o son ellos mismos alveolos) y, por tanto, participan en el intercambio gaseoso: bronquiolo respiratorio → conducto alveolar → vestíbulo → alveolo.

Alveolos

La importancia funcional de la estructura pulmonar humana se aprecia mejor al compararla con la de los pulmones de algunos animales. En las ranas y otros anfibios, el pulmón es un saco simple cubierto por vasos sanguíneos. Esto basta para satisfacer las necesidades de oxígeno de animales con metabolismo lento. Los mamíferos, con su metabolismo rápido, nunca hubieran evolucionado con un pulmón tan simple. En lugar de estar formado por un saco grande, cada pulmón humano es una masa esponjosa compuesta por 150 millones de pequeños sacos, los alveolos, que proporcionan casi 70 m^2 de superficie de intercambio gaseoso.

Un **alveolo** es una bolsa de 0.2 a 0.5 mm de diámetro (figura 22.12). Células delgadas, extensas a las que se les denomina **células alveolares pavimentosas** (**tipo I**) cubren casi 95% del área de la superficie alveolar. Su delgadez permite una rápida difusión de gases entre el aire y la sangre. El otro 5% está cubierto por **células alveolares grandes** (**tipo II**). Aunque cubren menos superficie, superan en gran medida la cantidad de las células alveolares pavimentosas. Para comparar ambos tipos de células, piense en una cantidad determinada de masa dispuesta en masa para pay o en mantecadas, respectivamente, para comprender por qué las células pavimentosas cubren más área pero las alveolares grandes son más cuantiosas. Las células alveolares grandes tienen dos funciones: 1) reparan el epitelio alveolar cuando las células pavimentosas están dañadas, y 2) secretan *surfactante pulmonar*, una mezcla de fosfolípidos y proteínas que cubren los alveolos y los bronquiolos más pequeños y evitan que se colapsen cuando se exhala. Sin surfactante, las paredes de un alveolo desinflado tenderían a

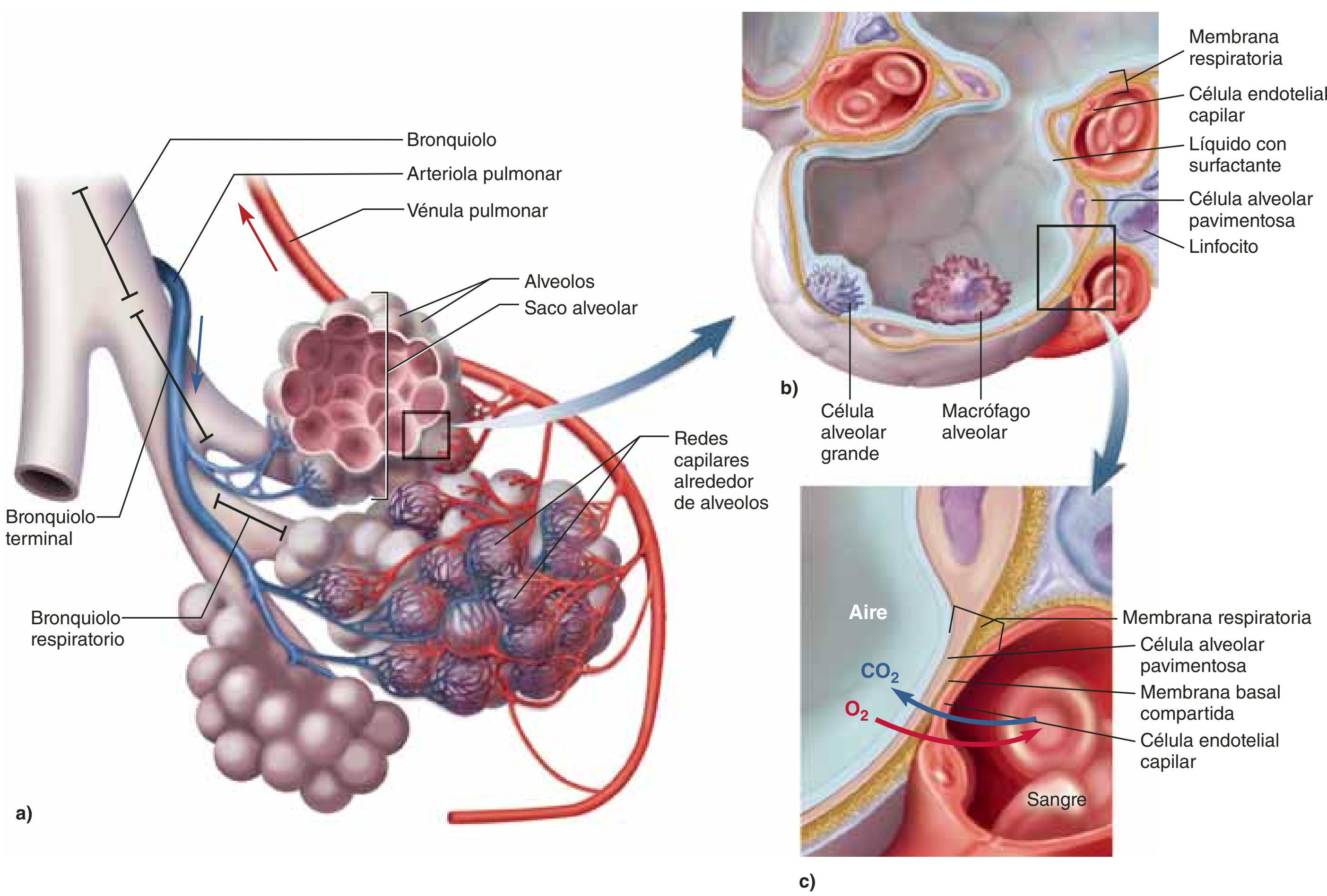


FIGURA 22.12 Alveolos pulmonares. *a*) Grupos de alveolos y su irrigación sanguínea. *b*) Estructura de un alveolo. *c*) Estructura de la membrana respiratoria.

pegarse como hojas de papel húmedo, y sería difícil volverlas a inflar en la siguiente inhalación.

Las células más abundantes en los pulmones son los **macrófagos alveolares**, que recorren las luces de los alveolos y el tejido conjuntivo entre ellos. Estas células mantienen a los alveolos libres de restos al fagocitar partículas de polvo que no son atrapadas por el moco en las partes altas de las vías respiratorias. En los pulmones que están infectados o padecen hemorragia, los macrófagos también fagocitan bacterias y células sanguíneas sueltas. Hasta 100 millones de macrófagos alveolares mueren al día mientras recorren el transporte mucociliar para ser deglutidos y digeridos, por lo que limpian la carga de desechos de los pulmones.

Cada alveolo está rodeado por una canasta de capilares sanguíneos irrigados por pequeñas ramas de la arteria pulmonar. La barrera entre el aire alveolar y la sangre, a la que se le denomina **membrana respiratoria**, consta sólo de células alveolares pavimentosas, las células endoteliales pavimentosas de los capilares y su membrana basal compartida. Tienen un grosor total de sólo 0.5 μm, en contraste con los 7.5 μm de diámetro de los eritrocitos que pasan por los capilares.

Es muy importante evitar que el líquido se acumule en los alveolos, porque los gases se difunden con demasiada lentitud a través del líquido para airear de manera suficiente la sangre. Con excepción de una pequeña película de humedad en la pared alveolar, los alveolos se mantienen secos debido a la absorción del exceso de líquido por parte de los capilares sanguíneos. Su presión sanguínea media es de sólo 10 mmHg, y la presión oncótica es de 28 mmHg (compárese con lo expresado en la p. 766), de modo que la recaptación osmótica del agua supera la filtración y mantiene a los alveolos libres de líquido. Los pulmones también tienen un drenaje linfático más extenso que cualquier otro órgano en el cuerpo. La presión sanguínea en los capilares también evita la rotura de la delicada membrana respiratoria.

Pleuras

La superficie del pulmón consta de una membrana serosa, la **pleura visceral**, la cual se extiende en el surco. En el hilio, la pleura visceral se voltea sobre sí misma y forma la **pleura parietal**, que se adhiere al mediastino, la superficie interna de la caja torácica y la superficie superior del diafragma (véase la figura 22.10). Una extensión de la pleura parietal, el *ligamento pulmonar*, la conecta con el diafragma.

El espacio entre la pleura parietal y visceral recibe el nombre de **cavidad pleural**. Ésta no *contiene* un pulmón, sino que lo envuelve, como la funda de una almohada (que representa las dos membranas pleurales) alrededor de una sandía, sin meterla en ella. La cavidad pleural sólo contiene una película de **líquido pleural** resbaladizo; la cavidad es sólo un *espacio posible*, lo que significa que por lo general no hay espacio entre las membranas. Sin embargo, bajo trastornos patológicos, el espacio puede llenarse con aire o líquido (consúltese la información relacionada con el *neumotórax*, en la p. 872).

Las pleuras y el líquido pleural tienen tres funciones:

1. **Reducción de la fricción.** El líquido pleural actúa como un lubricante que permite la expansión de los pulmones y los contrae con fricción mínima.
2. **Creación de un gradiente de presión.** Las pleuras tienen una función, que se explica más adelante, en la creación de un gradiente de presión que expande los pulmones cuando se inhala.
3. **Compartimentalización.** Las pleuras, el mediastino y el pericardio dividen en compartimientos los órganos torácicos y evitan que las infecciones de un órgano se esparzan con facilidad a órganos vecinos.

Aplicación de lo aprendido

¿De qué manera la estructura y la función de las pleuras se parecen a las del pericardio?

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Se inhala una partícula de polvo y entra en un alveolo sin que sea atrapada en el camino. Describa la ruta que toma, mencionando todos los pasajes aéreos desde la narina hasta el alveolo. ¿Qué le sucede después de que llega a éste?*
2. *Describa la histología del epitelio y la lámina propia de la cavidad nasal y las funciones de los tipos de células presentes.*
3. *Palpe dos de sus cartílagos laríngeos y descríbalos. Indique los nombres de los que no pueden palparse en una persona viva.*
4. *Describa las funciones de los músculos intrínsecos y los cartílagos corniculados y aritenoides en el habla.*
5. *Compare el epitelio de los bronquiolos con el de los alveolos y explique cómo la diferencia estructural se relaciona con la funcional.*

22.2 Ventilación pulmonar

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los músculos de la respiración y describir sus funciones.
b) Describir los centros encefálicos que controlan la respiración y los estímulos que reciben de otros niveles del sistema nervioso.
c) Explicar la manera en que los gradientes de presión son responsables del flujo de aire que entra y sale de los pulmones, y la manera en que se producen estos gradientes.
d) Identificar las fuentes de resistencia al flujo de aire y analizar su relevancia para la respiración.
e) Explicar la importancia del espacio muerto anatómico para la ventilación alveolar.
f) Definir las medidas clínicas del volumen y la capacidad pulmonar.

g) Definir términos de varias desviaciones del patrón normal de respiración.

Con los antecedentes de anatomía que ya se tienen, el siguiente objetivo consiste en comprender cómo se ventilan los pulmones. La respiración, o ventilación pulmonar, consta de un ciclo repetitivo de **inspiración** (inhalación) y **espiración** (exhalación). Una respiración completa representa un **ciclo respiratorio**.

En algunas ocasiones, se debe distinguir entre la respiración tranquila y la forzada. La **respiración tranquila** alude a la respiración relajada, inconsciente, automática; la manera en que se respira mientras se lee un libro o se escucha una clase y no se piensa en respirar. La **respiración forzada** es muy profunda o rápida, como cuando se hace ejercicio o cuando se canta, se toca un instrumento de viento, se infla un globo, se tose o se estornuda.

Los pulmones no se ventilan por sí solos. El único músculo que contienen es el liso, de las paredes de los bronquios y los bronquiolos. Su músculo se ajusta al diámetro de las vías respiratorias, y afecta la velocidad del flujo de aire, pero no expande o contrae los pulmones ni crea el flujo de aire. Ese trabajo pertenece a los músculos estriados del tronco (figura 22.13).

El aire, como otros fluidos, circula hacia abajo de un gradiente de presión, de un punto de presión elevada a uno de menor presión. Recuerde la analogía de la jeringa de la página 735 (figura 19.18), donde se vio cómo un aumento en el volumen de un espacio reduce su presión y produce el influjo de líquido. La acción de los músculos respiratorios es muy parecida a la del émbolo de la jeringa: en un momento aumenta el volumen y reduce la presión en la cavidad torácica, de modo que entre el aire, y en el momento siguiente reduce el volumen torácico y eleva la presión, de modo que el aire fluya hacia

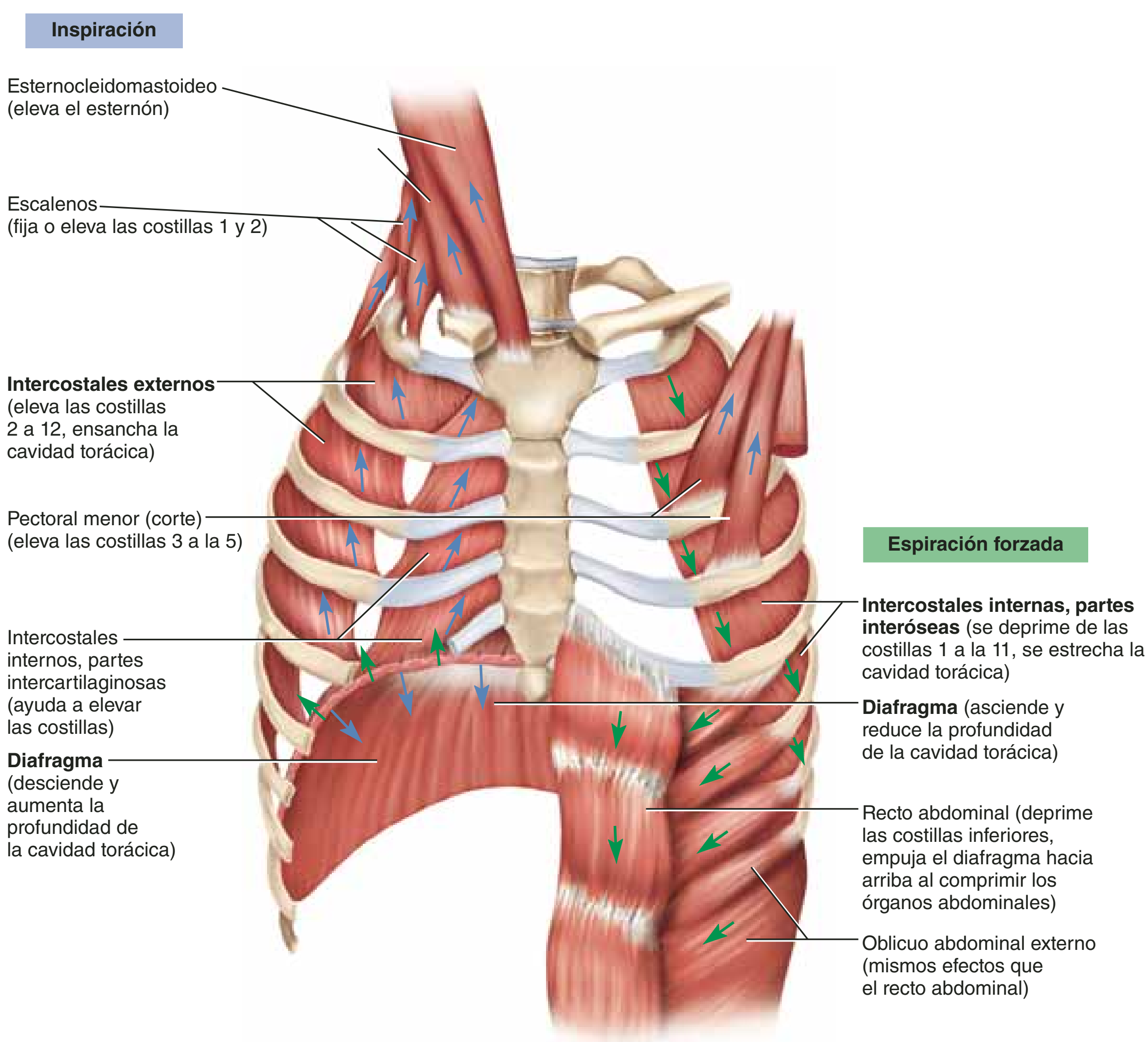


FIGURA 22.13 Músculos respiratorios. Las negritas indican los músculos respiratorios principales; los demás son accesorios. Las flechas indican la dirección de la acción muscular. Los músculos que aparecen a la izquierda están activos durante la inspiración y los de la derecha lo están durante la espiración forzada. Obsérvese que el diafragma está activo en ambas fases, y que diferentes partes de los músculos intercostales internos sirven para la inspiración y la espiración. En el texto se analizan algunos otros músculos accesorios que no se muestran aquí.

fuera. A continuación se examinan esas acciones musculares, cómo las controla el sistema nervioso y la manera en que las variables de presión y resistencia afectan al flujo de aire y la ventilación pulmonar.

Los músculos respiratorios

Los principales músculos de la respiración son el diafragma y los intercostales (figura 22.13). El músculo principal es el diafragma (consulte el cuadro 10.4, p. 333). Cuando se relaja, se eleva a su máxima extensión, presionando contra la base de los pulmones. Éstos se encuentran en su volumen mínimo. Cuando el diafragma se contrae, se tensa y aplasta un poco, bajando casi 1.5 cm en la inspiración relajada y hasta 12 cm en la profunda. Su descenso no sólo agranda la dimensión vertical de la caja torácica, sino que su aplastamiento también empuja hacia fuera el esternón y las costillas y agranda la dimensión anteroposterior. El agrandamiento de la cavidad torácica reduce su presión interna y crea un influjo de aire. Cuando el diafragma se relaja, sube de nuevo, comprime los pulmones y se expele aire. El diafragma por sí solo es responsable de casi dos terceras partes del flujo de aire pulmonar.

Otros músculos ayudan al diafragma como sinergistas. Entre éstos los más importantes son los músculos intercostales interno y externo que se encuentran, como su nombre lo indica, entre las costillas. Su función principal consiste en hacer que la caja torácica quede rígida durante la respiración y en evitar que se hunda cuando el diafragma desciende. Sin embargo, también contribuyen al agrandamiento y la contracción de la caja torácica y agregan casi una tercera parte del aire que ventilan los pulmones. Durante la respiración tranquila, los músculos escalenos del cuello fijan (mantienen estacionarias) las costillas 1 y 2, mientras que los músculos intercostales externos tiran hacia arriba a las demás costillas. Debido a que casi todas las costillas permanecen ancladas por ambos extremos (están unidas a la columna vertebral en el extremo proximal, o posterior, y también lo están, mediante el cartílago costal, al esternón, en el extremo distal, o anterior), giran hacia arriba como las asas de una cubeta y empujan el esternón hacia delante. Estas acciones aumentan los diámetros transversal (izquierda a derecha) y anteroposterior (AP) del tórax. En la respiración profunda, el diámetro AP puede aumentar hasta 20%.

Otros músculos del tórax y el abdomen también colaboran en la respiración, sobre todo cuando es forzada; por tanto, se les considera *músculos accesorios* de la respiración. La inspiración profunda es apoyada por los erectores de la espina, que arquean la espalda y aumentan el diámetro AP torácico, y por varios músculos que elevan las costillas superiores; los esternocleidomastoideos y escalenos del cuello, los pectorales menor y mayor y el serrato anterior del tórax; además de la *parte intercartilaginosa* de los intercostales internos (la parte anterior entre los cartílagos costales). Aunque los escalenos sólo fijan las costillas superiores durante la respiración tranquila, los elevan durante la inspiración forzada.

La espiración normal es un proceso pasivo que ahorra energía y que se logra gracias a la elasticidad de los pulmones y la caja torácica. El árbol bronquial, los anejos de las costillas a la espina y el esternón, así como los tendones del diafragma y otros músculos respiratorios, saltan hacia atrás cuando los músculos se relajan. Cuando estas estructuras se retraen, la caja torácica reduce su tamaño, la presión de aire en los pulmones crece por arriba de la presión atmosférica externa y el aire fluye hacia fuera. El único esfuerzo muscular que interviene en la espiración normal permite la desaceleración (es decir, los músculos se relajan de manera gradual en lugar de hacerlo en forma abrupta, con lo que se evita que los pulmones se retraigan de golpe, lo que suaviza el paso de la inspiración a la espiración).

En la espiración forzada, el *recto abdominal* tira hacia abajo del esternón y hace que las costillas desciendan, mientras que la *parte interósea* de los intercostales internos (la parte lateral entre las propias costillas) tira hacia abajo de las otras costillas. Estas acciones reducen las dimensiones del tórax y expelen aire con mayor rapidez y de manera más completa de lo usual. Otros músculos lumbares, abdominales y hasta pélvicos, contribuyen a la espiración forzada al elevar la presión en la cavidad abdominal y empujar algunas de las vísceras, como el estómago y el hígado, contra el diafragma. Esto aumenta la presión en la cavidad torácica y, por tanto, ayuda a expeler aire. El control abdominal del flujo de aire es muy importante para cantar y hablar en público.

No sólo la presión abdominal afecta a la presión torácica; también lo opuesto es cierto. La depresión del diafragma eleva la presión abdominal y ayuda a expeler el contenido de ciertos órganos abdominales, con lo que ayuda al parto, la micción, la defecación y el vómito. Durante estas acciones suele emplearse, de manera consciente o inconsciente, la **maniobra de Valsalva**.[11] Ésta consiste en respirar hondo, sostener el aire al cerrar la glotis y luego contraer los músculos abdominales para elevar la presión abdominal y empujar hacia afuera el contenido del órgano.

Control neural de la respiración

Los latidos y la respiración son los dos procesos rítmicos más notorios del cuerpo. Como se ha visto, el corazón tiene un marcapasos interno, pero los pulmones carecen de él. No se han encontrado células marcapasos autorrítmicas para la respiración análogas a las del corazón, y el mecanismo exacto para establecer el ritmo respiratorio sigue representando un misterio. Pero se sabe que la respiración depende de estímulos repetitivos del encéfalo. Cesa si se cortan las conexiones nerviosas a los músculos torácicos o si se corta la médula espinal cerca del cuello. Hay dos razones para esta dependencia del encéfalo: 1) a diferencia del músculo cardiaco, los músculos estriados no pueden contraerse sin estimulación nerviosa. 2) La respiración requiere las acciones bien orquestadas de varios músculos y, por tanto, necesita un mecanismo de coordinación central.

La respiración es controlada en dos niveles del encéfalo. Uno es cerebral y consciente, lo que permite inhalar o exhalar

[11] Antonio Maria Valsava (1666 a 1723), anatomista italiano.

a voluntad. El otro es inconsciente y automático. La mayor parte del tiempo se respira sin pensar en ello; si no fuera así, no sería posible dormir sin miedo a sufrir un paro respiratorio (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 22.2").

Centros respiratorios del tallo encefálico

Tres pares de centros respiratorios controlan el ciclo automático inconsciente de la respiración; se encuentran en la formación reticular del bulbo raquídeo y la protuberancia (figura 22.14). Hay uno a cada lado, izquierdo y derecho, del tallo encefálico; los dos lados se comunican entre sí para que los músculos respiratorios se contraigan de manera simétrica.

1. El **grupo respiratorio ventral** (VRG) es el principal generador del ritmo respiratorio. Se trata de un núcleo elongado en el bulbo raquídeo, con dos redes mezcladas de neuronas: **inspiratorias** (I) y **espiratorias** (E); cada una de ellas forma un circuito neural reverberante (consúltese la p. 470). En la respiración tranquila (llamada *eupnea*), el circuito de neuronas I se activa durante casi dos segundos a la vez, emitiendo señales nerviosas a los centros de integración en la médula espinal. Las señales que salen de los centros espinales viajan por los nervios frénicos al diafragma y por los nervios intercostales a los músculos intercostales externos. La contracción de estos músculos agranda la caja torácica y causa inspiración. Mientras las neuronas I están activas, también inhiben a las neuronas E. Sin embargo, con el tiempo las neuronas I van desactivándose, ya sea por fatiga o porque las inhiben las señales de

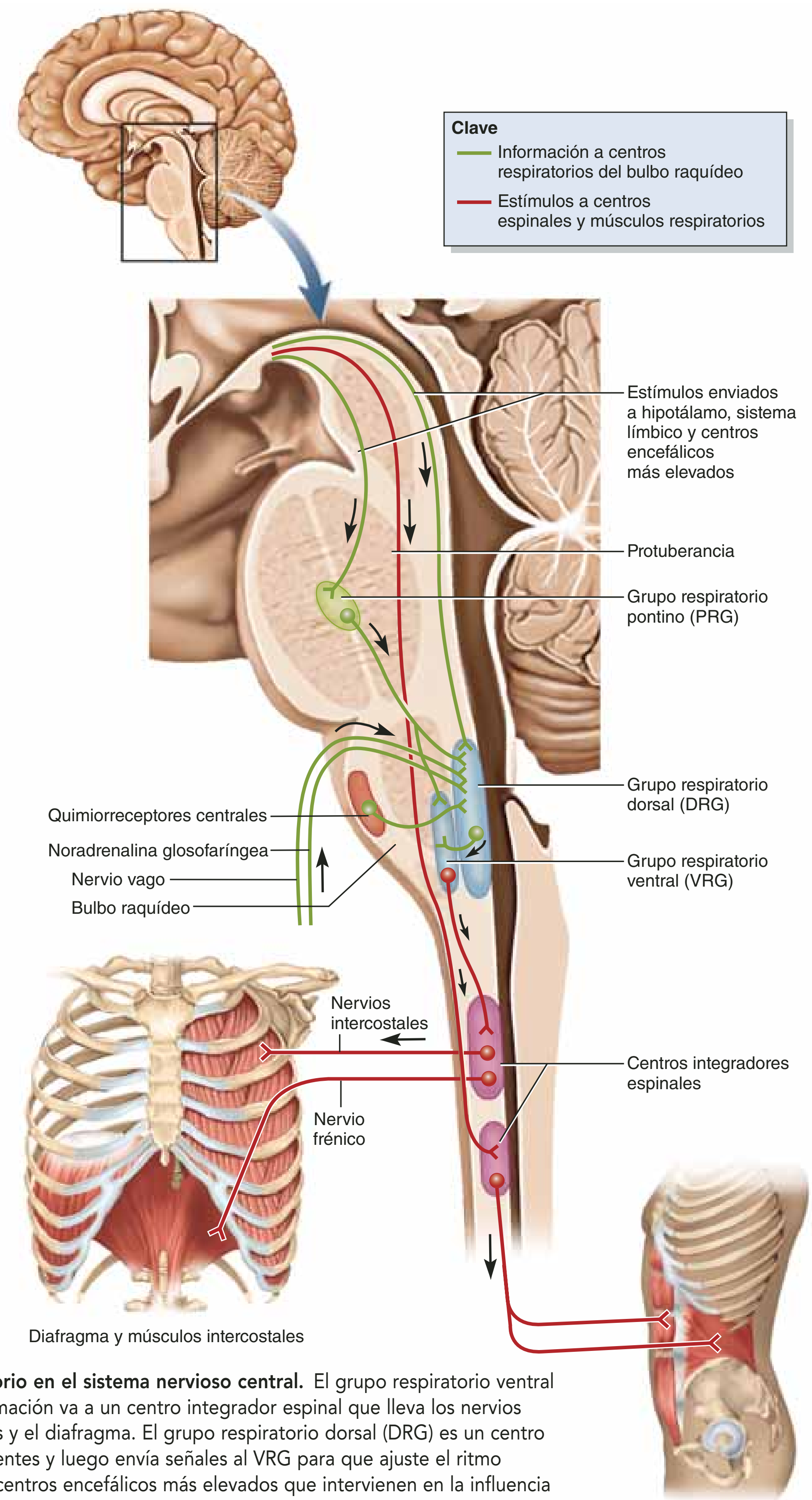


FIGURA 22.14 Centros de control respiratorio en el sistema nervioso central. El grupo respiratorio ventral (VRG) genera el ritmo de la respiración. Su información va a un centro integrador espinal que lleva los nervios intercostales frénicos a los músculos intercostales y el diafragma. El grupo respiratorio dorsal (DRG) es un centro integrador que procesa información de varias fuentes y luego envía señales al VRG para que ajuste el ritmo respiratorio. El DRG obtiene información de los centros encefálicos más elevados que intervienen en la influencia emocional y voluntaria sobre la respiración; a partir del grupo de respiración pontino (PRG); a partir del área quimiosensitiva (quimiorreceptores centrales) del bulbo raquídeo; y de los quimiorreceptores periféricos y receptores de estiramiento por vía de los nervios vagos y glosofaríngeos. La información adicional proveniente de los centros nerviosos más altos pasa por alto el DRG y el VRG, y va a los centros de integración espinales que controlan los músculos accesorios de la respiración, como los abdominales.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 22.2

Aplicación clínica

Hipoventilación alveolar central

En la leyenda alemana, había una ninfa acuática llamada Ondina (Undine), que tomó un amante mortal. Cuando su amante le fue infiel, el rey de las ninfas le lanzó una maldición que le quitaría sus funciones fisiológicas automáticas. Por tanto, tenía que recordar cada respiración y no podía ir a dormir o moriría sofocado (el que, por cierto, fue su destino, en cuanto cayó exhausto).

Algunas personas sufren un trastorno al que se le llama síndrome de Ondina, y corresponde a la hipoventilación alveolar central, donde las funciones respiratorias automáticas están deshabilitadas (por lo general, como resultado de daño encefálico debido a poliomielitis o a un accidente de neurocirugía). Las personas víctimas de hipoventilación alveolar central deben recordar cada respiración y no pueden caer en sueño profundo sin ayuda de un ventilador mecánico.

una fuente externa. A medida que declina su actividad, las neuronas E empiezan a activarse. Las neuronas I se inhiben aún más, lo que permite que los músculos inspiratorios se relajen. La retracción elástica de la caja torácica expele aire de los pulmones. La espiración relajada suele durar tres segundos. Luego la actividad de la neurona E declina, las neuronas I se vuelven a activar y el ciclo se repite. En la eupnea, este patrón oscilante de actividad neural, que alterna entre los circuitos de neuronas I y E, produce un ritmo de casi 12 respiraciones por minuto.

2. Resulta obvio que no siempre se respira a ese ritmo. La respiración puede ser más rápida o lenta, más superficial o profunda, debido a que el VRG está sujeto a la influencia de fuentes externas, la principal es el **grupo dorsal respiratorio** (DRG), otra red de neuronas que se extiende a casi todo lo largo del bulbo, entre el VRG y el conducto central del tallo encefálico. Al parecer, el DRG es un centro integrador que recibe información de varias fuentes, como se detalla en una exposición posterior: un centro respiratorio en la protuberancia; un centro quimiosensitivo del bulbo raquídeo anterior; quimiorreceptores de ciertas arterias principales; y receptores de estiramiento e irritación en las vías aéreas. El DRG produce señales para el VRG que modifican el ritmo respiratorio para que se adapte a condiciones que varían.
3. Más aún, cada lado de la protuberancia tiene un **grupo respiratorio pontino** (PRG), al que antes se le denominaba *centro neumotáxico*, que modifica el ritmo del VRG. El grupo pontino recibe información de centros encefálicos más elevados, incluido el hipotálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral, y produce señales para el DRG y el VRG. Al actuar sobre estos centros en el bulbo raquídeo, acelera o demora la transición entre la inspiración y la espiración, haciendo que cada respiración sea más corta y superficial o más larga y profunda. El PRG adapta la respiración a circunstancias especiales como el sueño, el ejercicio, la vocalización y las respuestas emocionales (p. ej., al llorar, sollozar o reír).

Aplicación de lo aprendido

Algunas autoridades en el tema aluden al ritmo respiratorio como una función autónoma. Discuta si se considera que éste es un calificativo apropiado. ¿Cuáles son los efectores del sistema nervioso autónomo? (consulte el capítulo 15); ¿cuáles son los efectores que ventilan los pulmones?, y ¿qué resultado podría tener esto sobre la pregunta?

Estimulación central y periférica de los centros respiratorios

Las variaciones en el ritmo respiratorio son posibles porque los centros respiratorios del bulbo raquídeo y la protuberancia reciben información de otros niveles del sistema nervioso y, por tanto, responden a las necesidades fisiológicas variables del cuerpo. Por ejemplo, la ansiedad puede desencadenar un brote de *hiperventilación* descontrolada en algunas personas, un estado en el que la respiración es tan rápida que expele CO_2 del cuerpo a un ritmo que supera al de su producción. A medida que caen las concentraciones de CO_2, el pH se eleva y causa que las arterias cerebrales se constriñan. Esto reduce la perfusión cerebral y puede causar mareo o desmayo. La hiperventilación puede controlarse al hacer que la persona vuelva a respirar el CO_2 espirado de una bolsa de papel.

Varios receptores sensitivos también proporcionan información a los centros respiratorios:

- Los **quimiorreceptores centrales** son neuronas encefálicas que responden sobre todo a cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo. Están concentrados a cada lado del bulbo raquídeo, en un punto que se encuentra sólo 0.2 mm debajo de la superficie anterior. El pH del líquido cefalorraquídeo refleja el nivel de CO_2 en la sangre, de modo que, al regular la respiración para mantener un pH estable, los centros respiratorios también aseguran una concentración estable de CO_2 en la sangre.
- Los **quimiorreceptores periféricos** se localizan en los cuerpos carotídeos y aórticos de las arterias mayores, arriba del corazón (figura 22.15). Responden al contenido de O_2 y CO_2 en la sangre, pero sobre todo al pH. Los cuerpos carotídeos se comunican con el tallo encefálico por medio de los nervios glosofaríngeos, y los cuerpos aórticos por medio de los nervios vagos. Las fibras sensitivas en estos nervios entran en el bulbo raquídeo y hacen sinapsis con neuronas del DRG.
- Los **receptores de estiramiento** se hallan en el músculo liso de los bronquios y los bronquiolos, así como en la pleura visceral. Responden a la dilatación de los pulmones y envían señales al DRG por medio de los nervios vagos. La dilatación excesiva desencadena el **reflejo de insuflación (de Hering-Breuer)**,[12] un reflejo somático pro-

[12] Heinrich Ewald Hering (1866 a 1948), fisiólogo alemán; Josef Breuer (1842 a 1925), médico austriaco.

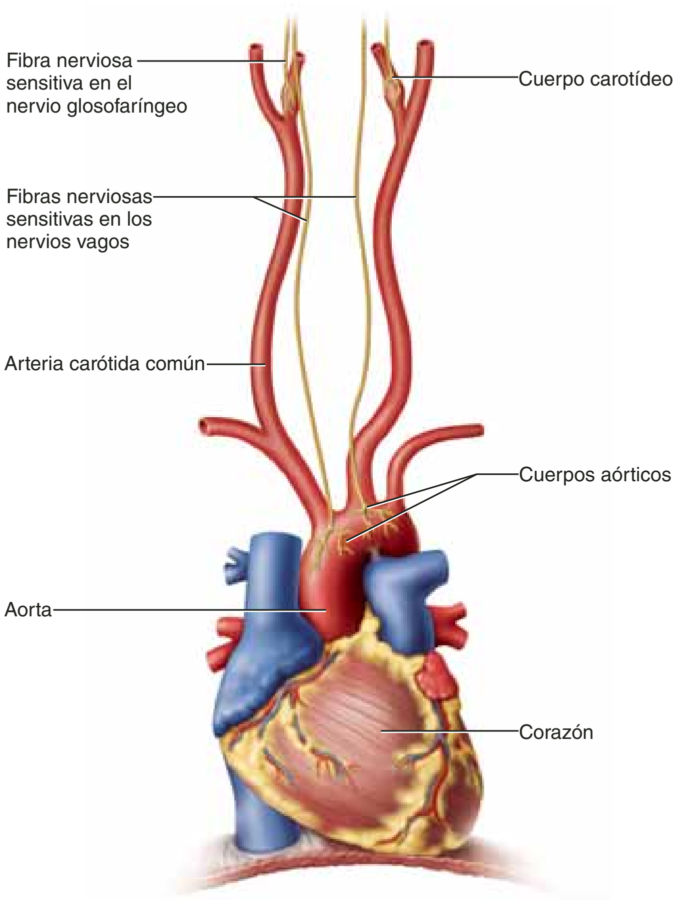


FIGURA 22.15 Quimiorreceptores periféricos de la respiración. Los quimiorreceptores periféricos en el arco aórtico y los cuerpos carotídeos vigilan las concentraciones de gas en la sangre y el pH del cuerpo. Envían señales acerca de la química sanguínea al grupo respiratorio dorsal del bulbo raquídeo mediante fibras sensitivas en los nervios vagos y glosofaríngeo.

tector que inhibe con fuerza a las neuronas I y detiene la inspiración. En lactantes, puede ser un mecanismo normal de transición de la inspiración a la espiración, pero después de la infancia sólo se le activa por el estrechamiento extremo de los pulmones.

- Los **receptores de irritantes** son terminaciones nerviosas entre las células epiteliales de las vías respiratorias. Responden a humo, polvo, polen, humos químicos, aire frío y exceso de moco. Transmiten señales a través de los nervios vagos al DRG, y éste devuelve señales a los músculos respiratorios y bronquiales, lo que produce reflejos protectores y broncoconstricción, respiración más superficial, interrupción de la respiración (*apnea*) o tos.

Control voluntario de la respiración

El control voluntario de la respiración es importante para cantar, hablar, contener la respiración y otras circunstancias. Este control se origina en la corteza motora del lóbulo frontal del cerebro. Las neuronas envían impulsos por las vías corticospinales a los centros integradores en la médula espinal, pasando por alto los centros del tallo encefálico. Hay límites para el control voluntario. Los niños temperamentales suelen amenazar con contener la respiración hasta morir, pero es imposible hacerlo. Al contenerse la respiración se eleva la concentración de CO_2 de la sangre hasta que se alcanza un *punto de corte*, cuando los controles automáticos superan a la voluntad propia. Esto obliga a la persona a reanudar la respiración aunque haya perdido la conciencia.

Presión, resistencia y flujo de aire

Ahora que se conocen los aspectos neuromusculares de la respiración, conviene explorar la manera en que la expansión y la contracción de la caja torácica producen el flujo de aire que entra y sale de los pulmones.

La comprensión de la ventilación pulmonar, el transporte de gases en la sangre y el intercambio gaseoso con los tejidos depende de ciertas leyes físicas de los gases. Reciben el nombre de sus descubridores y no resulta fácil usar la intuición para deducir o recordar su nombre. En el cuadro 22.1 se presenta una lista de ellas, puede ser una referencia útil mientras se recorre la fisiología del aparato respiratorio.

Presión y flujo de aire

El flujo de aire respiratorio está regido por los mismos principios de flujo, presión y resistencia de la circulación sanguínea. Como se vio en el capítulo 20 (p. 734), el flujo (F) de un fluido es directamente proporcional a la diferencia de presión entre dos puntos (ΔP) e inversamente proporcional a la resistencia (R):

$$F \propto \Delta P/R$$

Por el momento, este análisis se centra sobre todo en ΔP, el gradiente de presión que produce el flujo de aire. Más adelante se estudia la resistencia.

CUADRO 22.1	Leyes de los gases en la fisiología de la respiración
Ley de Boyle[13]	La presión de una cantidad determinada de gas es inversamente proporcional a su volumen (suponiendo una temperatura constante)
Ley de Charles[14]	El volumen de una cantidad determinada de gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta (suponiendo una presión constante)
Ley de Dalton[15]	La presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones parciales de sus gases individuales
Ley de Henry[16]	En una interfaz aire-agua, la cantidad de gas que se disuelve en el agua está determinada por su solubilidad en agua y su presión parcial en el aire (suponiendo una temperatura constante)

[13] Robert Boyle (1627 a 1691), físico y químico angloirlandés.
[14] Jaques A. C. Charles (1746 a 1823), físico francés.
[15] John Dalton (1766 a 1844), físico y químico inglés.
[16] William Henry (1774 a 1836), químico inglés.

La presión que determina la respiración es la **presión atmosférica** (**barométrica**): el peso del aire sobre una persona. En el nivel del mar es de 760 mmHg, en promedio, o por definición *1 atmósfera* (*1 atm*). Fluctúa entre un día y otro y de acuerdo con la altitud, pero se utiliza este valor como punto de referencia para la exposición.

Una manera de cambiar la presión de un gas encerrado consiste en cambiar el volumen de su contenedor. Este hecho se resume en la **ley de Boyle**, que establece que, a una temperatura constante, *la presión de una cantidad determinada de gas es inversamente proporcional a su volumen*. Si los pulmones contienen una cantidad de gas y aumenta el volumen pulmonar, cae su presión interna (**presión intrapulmonar**). Por el contrario, si el volumen pulmonar disminuye, la presión intrapulmonar aumenta. (Compárese esto con la analogía de la jeringa.)

Si la presión intrapulmonar cae debajo de la presión atmosférica, entonces el aire tiende a fluir hacia abajo de su gradiente de presión y entra en los pulmones. Por el contrario, si la presión intrapulmonar aumenta sobre la presión atmosférica, el aire sale. Por tanto, todo lo que se tiene que hacer para respirar es elevar y reducir de manera continua la presión intrapulmonar, empleando los mecanismos neuromusculares que se acaban de describir.

En el siguiente análisis se usan las medidas de las presiones relativas de un gas dentro del cuerpo y en la atmósfera. La presión atmosférica varía con la ubicación y el clima, de modo que no se puede suponer una presión atmosférica constante (760 mmHg) en todas las situaciones. Pero lo que importa para el flujo de aire es la *diferencia* entre la presión atmosférica y la intrapulmonar. Por tanto, se piensa en términos de presión relativa. Por ejemplo, una presión relativa de –3 mmHg, significa 3 mmHg debajo de la presión atmosférica; una presión relativa de +3 mmHg está 3 mmHg por arriba de ella. A una presión atmosférica de 760 mmHg, esto representaría presiones absolutas de 757 y 763 mmHg, respectivamente.

Inspiración

Considérese el flujo de aire hacia el interior de los pulmones (inspiración). En la figura 22.16 se siguen los eventos y los cambios de presión que ocurren en todo un ciclo respiratorio.

Al principio, no hay movimiento de la caja torácica, no hay diferencia entre la presión de aire dentro de los pulmones y fuera del cuerpo, y no hay flujo de aire. ¿Qué sucede cuando la caja torácica se expande? ¿Por qué los pulmones no permanecen del mismo tamaño y ocupan menos espacio en el tórax? Considérense las dos capas de la pleura: la pleura parietal que recubre la caja torácica y la pleura visceral que constituye la superficie pulmonar. Sus superficies no están juntas en un sentido anatómico, pero están húmedas y se unen como hojas de papel mojado.

Cuando las costillas se balancean hacia arriba y hacia fuera durante la inspiración, las sigue la pleura parietal. La pleura visceral se une a ella debido a la cohesión del agua, y a medida que lo hace, estira los alveolos dentro del pulmón, sobre todo los que se encuentran cerca de la superficie. Estos alveolos están unidos de manera mecánica por sus paredes a los más profundos, a los que estiran. Por tanto, todo el pulmón se expande junto con la caja torácica. A medida que aumenta su volumen, su presión interna se reduce, y el aire fluye hacia el interior.

Las presiones que intervienen son bien conocidas. Entre las dos capas de pleura, por lo general hay un ligero vacío al que se le denomina **presión intrapleural**, que mide casi –4 mmHg. Ésta disminuye a casi –6 mmHg durante la inspiración, a medida que la pleura parietal se aleja. Parte de este cambio de presión se traslada al interior de los pulmones, donde la presión intrapulmonar baja a casi –3 mmHg. Por lo tanto, si la presión atmosférica fuera de 760 mmHg, la presión intrapleural sería de 754 mmHg y la intrapulmonar de 757 mmHg. El gradiente de presión de 760 → 757 mmHg de la atmósfera a los alveolos hace que el aire entre en los pulmones.

Sin embargo, ésta no es la única fuerza que expande los pulmones. Otra es el calentamiento del aire inhalado. Como se entiende a partir de la **ley de Charles** (véase el cuadro 22.1), el volumen de una cantidad determinada de gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta. El aire inhalado se calienta a 37°C (99°F) para el momento en que llega a los alveolos. Esto significa que en un día frío, cuando la temperatura exterior es de 16°C (60°F), la temperatura del aire aumenta a 21°C (39°F) durante la inspiración. Un volumen inhalado de 500 ml se expande a 536 ml y esta expansión térmica contribuye a la insuflación de los pulmones.

Cuando los músculos respiratorios dejan de contraerse, el influjo de aire logra con rapidez una presión intrapulmonar igual a la atmosférica, y el flujo se detiene. En la respiración tranquila, las dimensiones de la caja torácica aumentan sólo unos milímetros en cada dirección, pero esto es suficiente para aumentar el volumen total en 500 ml. Por tanto, 500 ml de aire fluyen por las vías respiratorias.

Aplicación de lo aprendido

Cuando se inhala, ¿el tórax se expande debido a que los pulmones se dilatan o los pulmones se dilatan porque el tórax se expande? Explique.

Espiración

La espiración relajada es un proceso pasivo que se logra, como se ha visto, sobre todo por la retracción elástica de la caja torácica. Esta retracción comprime los pulmones y eleva la presión intrapulmonar a casi +3 mmHg. Por tanto, el aire fluye hacia abajo de su gradiente de presión, y sale de los pulmones. En la respiración forzada, los músculos accesorios elevan la presión intrapulmonar casi hasta +30 mmHg.

El efecto de la elasticidad pulmonar es evidente en el estado patológico del neumotórax y la atelectasia. El **neumotórax** es la presencia de aire en la cavidad pleural. Por ejemplo, si la pared torácica está perforada, la inspiración absorbe aire a través de la herida hacia el interior de la cavidad pleural y las pleuras visceral y parietal se separan; lo que era un *posible espacio* entre ella se vuelve una cavidad llena de aire. Sin la presión intrapleural negativa que mantenga los pulmones insuflados, éstos se retraen y colapsan. El colapso de parte o

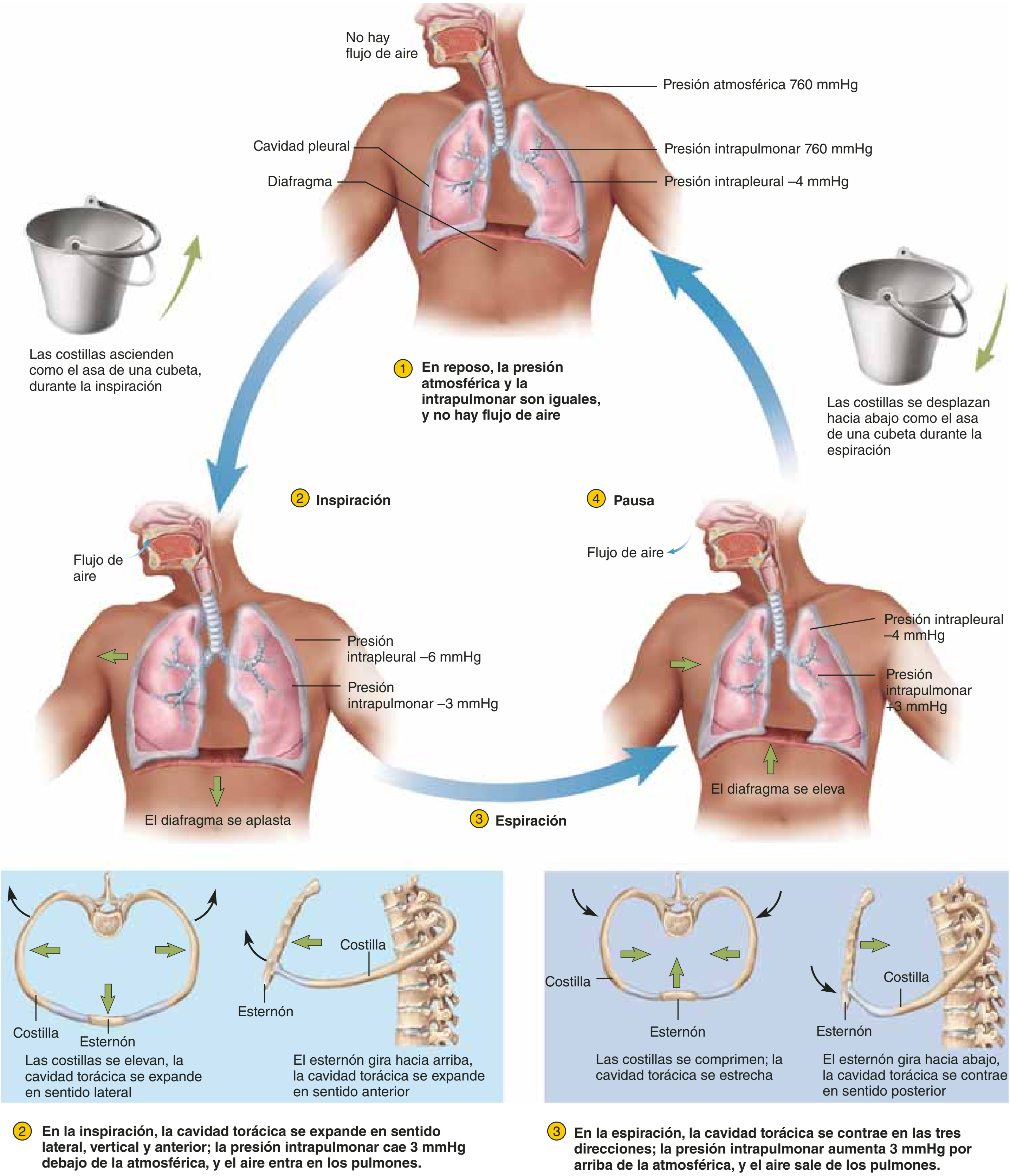


FIGURA 22.16 Ciclo respiratorio. Las presiones mostradas aquí se basan en una presión atmosférica supuesta de 760 mmHg (1 atm). Los valores con signos de más o de menos se relacionan con la presión atmosférica. Como las asas de una cubeta, cada costilla está unida por ambos extremos (a la espina y el esternón) y asciende y desciende durante la inspiración y la espiración. APR

todo el pulmón recibe el nombre de **atelectasia**,[17] que también puede ser resultado de obstrucción de las vías respiratorias (p. ej., debido a un tumor pulmonar, un aneurisma, un ganglio linfático deglutido o un objeto aspirado). La sangre absorbe gases de los alveolos distales a la obstrucción, y esa parte del pulmón se contrae porque no puede volverse a insuflar.

Resistencia al flujo de aire

La presión es un determinante del flujo de aire; el otro es la resistencia. Cuanto mayor es la resistencia, más lento es el flujo. Pero ¿qué determina la resistencia? Tres factores tienen una importancia particular:

1. **Diámetro de los bronquiolos.** Como las arteriolas, la gran cantidad de bronquiolos, su pequeño diámetro y su capacidad para aumentar o reducir éste los convierte en los medios primarios para el control de la resistencia. La tráquea y los bronquios también pueden cambiar de diámetro, hasta cierto punto, pero están más constreñidos por el cartílago de soporte de sus paredes. El aumento en el diámetro de un bronquio o un bronquiolo es la **broncodilatación**, y su reducción es la **broncoconstricción**. La adrenalina y los nervios simpáticos (noradrenalina) estimulan la broncodilatación y aumentan el flujo de aire. La histamina, los nervios parasimpáticos (acetilcolina), el aire frío y los irritantes químicos se encuentran entre los factores que estimulan la broncoconstricción. Muchas personas se han sofocado por una broncoconstricción extrema debida a choque anafiláctico o asma (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 21.3", p. 844).
2. **Distensibilidad pulmonar.** Esto significa la facilidad con la que se expanden los pulmones o, de manera más exacta, el cambio en el volumen pulmonar en relación con un determinado cambio de presión. La caja torácica puede producir la misma presión intrapleural en dos personas diferentes, pero los pulmones se expanden menos en una persona con distensibilidad pulmonar deficiente (pulmones más rígidos) o, por lo menos, la persona debe esforzarse más para insuflar los pulmones al mismo grado que la otra. La distensibilidad se ve reducida por neumopatías degenerativas como la tuberculosis y la neumoconiosis, en las que los pulmones se vuelven rígidos debido al tejido cicatricial. En estos trastornos, la caja torácica se expande de modo normal, pero los pulmones se expanden menos.
3. **Tensión superficial en los alveolos y bronquiolos distales**. Los alveolos están más o menos secos, pero tienen una película delgada de agua sobre el epitelio. Esta película es necesaria para el intercambio gaseoso, pero crea un posible problema para la ventilación pulmonar. Las moléculas de agua son atraídas entre sí por enlaces de hidrógeno, que crean tensión superficial, como se vio en el capítulo 2. Se puede apreciar la fuerza de esta atracción si se reflexiona en la dificultad para separar dos hojas de periódico mojadas en comparación con dos hojas de papel seco. Semejante fuerza atrae las paredes de los alveolos hacia el interior de la luz. Si se quedaran así, los alveolos se colapsarían con cada espiración y resistirían con fuerza a la reinsuflación.

   La solución a este problema lleva de regreso a las células alveolares grandes y su surfactante. Un *surfactante* es un agente que rompe los enlaces de hidrógeno del agua y reduce la tensión superficial; los jabones y detergentes son ejemplos cotidianos. El surfactante pulmonar está compuesto por proteínas anfifílicas y fosfolípidos. Estas moléculas son un poco hidrofóbicas, de modo que se dispersan sobre la superficie de la película de agua, incrustadas en parte como los cubos de hielo que flotan sobre un tazón de agua. A medida que un alveolo empieza a desinflarse, los surfactantes se aprietan entre sí, como los cubos de agua reunidos en un área más pequeña. Si el alveolo sólo estuviera cubierto con una película de agua, seguiría colapsándose, porque las moléculas de agua pueden apilarse en una película más gruesa de humedad. Sin embargo, la estructura física de los surfactantes resiste la compresión. No pueden apilarse en una capa más gruesa, porque sus regiones hidrofílicas resisten la separación del agua de abajo. A medida que se agolpan en un área pequeña y resisten la disposición en capas, retardan y luego detienen el colapso de los alveolos.

   La importancia de este surfactante es muy evidente cuando falta. Los bebés prematuros tienen una deficiencia de surfactante pulmonar y experimentan grandes dificultades para respirar (consúltese el capítulo 29). El *síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal* (IRDS) puede tratarse mediante la administración de surfactante artificial.

Ventilación alveolar

El aire que entra a los alveolos queda disponible para el intercambio gaseoso, pero no todo el aire inhalado llega tan lejos. Casi 150 ml de él llena la división conductora de las vías respiratorias. Debido a que el aire no puede intercambiar gases con la sangre, a la división conductora se le denomina **espacio muerto anatómico**. El espacio muerto suele ser de casi 1 ml por cada 450 g de peso corporal en una persona sana; sin embargo, en algunas neumopatías puede ser mucho mayor. En ocasiones, algunos alveolos no logran intercambiar gases porque carecen de flujo sanguíneo o porque la membrana pulmonar está engrosada por edema o fibrosis. El **espacio muerto fisiológico** (**total**) es la suma del espacio muerto anatómico y cualquier espacio muerto alveolar patológico que puede existir.

El espacio muerto anatómico varía con las circunstancias. En un estado de relajación, la estimulación parasimpática mantiene las vías respiratorias un poco constreñidas. Esto reduce al máximo el espacio muerto, de modo que una cantidad mayor del aire inhalado ventila los alveolos. En un estado de excitación, en contraste, el sistema nervioso simpático dilata las vías respiratorias, lo que aumenta el flujo de aire. Éste sobrepasa al aire que se desperdicia al llenar un mayor espacio muerto.

Si una persona inhala 500 ml de aire y 150 ml de él permanecen en el espacio muerto, entonces 350 ml ventilan los

[17] *atel* = incompleto; *ektasia* = dilatación.

alveolos. Al multiplicar esto por el ritmo respiratorio se obtiene la **velocidad de ventilación alveolar** (AVR): por ejemplo, 350 ml/respiración × 12 respiraciones por minuto = 4 200 ml/min. De todas las medidas de ventilación pulmonar, ésta es la que se relaciona de manera más directa con la capacidad corporal para llevar oxígeno a los tejidos y desechar el dióxido de carbono.

Los alveolos nunca se vacían por completo durante la espiración. Siempre hay algún aire sobrante al que se le denomina *volumen residual*, por lo general casi 1 300 ml, que no se pueden exhalar aun con el máximo esfuerzo. El aire residual se mezcla con el aire fresco que llega en la siguiente inspiración, de modo que el mismo aire con poco oxígeno no permanece en los pulmones entre un ciclo y otro. Se requieren casi 90 segundos, o 18 respiraciones en eupnea, para que se reemplace por completo el aire alveolar.

Espirometría: medición de la ventilación pulmonar

Los médicos a menudo miden la ventilación pulmonar de un paciente para evaluar la gravedad de una neumopatía o vigilar la mejora o el deterioro de un paciente. El proceso para realizar esas mediciones es la **espirometría**.[18] Para ello, se hace que el sujeto respire en un dispositivo denominado **espirómetro** (figura 22.17), que recaptura el aire espirado y registra variables como la velocidad y la profundidad de la respiración, la rapidez con que se espira y la velocidad del consumo de oxígeno. Las medidas representativas para un adulto sano se dan en el cuadro 22.2 y se explican en la figura 22.18. Los valores para las mujeres son un poco menores debido al tamaño corporal promedio más pequeño.

A cuatro de estos valores se les denomina *volumen respiratorio*: corriente, de reserva inspiratoria, de reserva espiratoria y residual. El **volumen corriente** (TV) es la cantidad de aire inhalada y exhalada en un ciclo de respiración tranquila; suele ser de casi 500 ml. Más allá de la cantidad inhalada de manera normal, por lo general es posible inhalar otros 3 000 ml con el máximo esfuerzo; éste es el **volumen de reserva inspiratoria** (IRV). De manera similar, con el máximo esfuerzo se pueden exhalar otros 1 200 ml, adicionales al volumen normal; se trata del **volumen de reserva espiratoria** (ERV). Aun después de una espiración máxima voluntaria, permanece un **volumen residual** de casi 1 300 ml.

Otras cuatro medidas a las que se les denomina *capacidades respiratorias*, se obtienen al sumar dos o más volúmenes respiratorios: **capacidad vital** (ERV + TV + IRV), **capacidad inspiratoria** (TV + IRV), **capacidad residual funcional** (RV + ERV) y **capacidad pulmonar total** (RV + VC). La capacidad

[18] *spir* = respirar; *metria* = proceso de medir.



FIGURA 22.17 Espirometría. El espirómetro registra el volumen de todo el aire inhalado y exhalado por el sujeto, la velocidad del flujo de aire y otras variables.

CUADRO 22.2 Volumen respiratorio y capacidades de un hombre adulto joven promedio

Medida	Valor típico	Definición
Volúmenes respiratorios		
Volumen corriente (TV)	500 ml	Cantidad de aire inhalado y exhalado en un ciclo durante la respiración tranquila
Volumen de reserva inspiratoria (IRV)	3 000 ml	Cantidad de aire adicional al volumen corriente que puede inhalarse con el esfuerzo máximo
Volumen de reserva espiratoria (ERV)	1 200 ml	Cantidad de aire adicional al volumen corriente que puede exhalarse con el esfuerzo máximo
Volumen residual (RV)	1 300 ml	Cantidad de aire que permanece en los pulmones después de la espiración máxima; la cantidad que nunca puede exhalarse de manera voluntaria
Capacidades respiratorias		
Capacidad vital (VC)	4 700 ml	La cantidad de aire que puede inhalarse y luego exhalarse con el esfuerzo máximo; la respiración más profunda posible (VC = ERV + TV + IRV)
Capacidad inspiratoria (IC)	3 500 ml	Cantidad máxima de aire que puede inhalarse después de una espiración total normal (IC = TV + IRV)
Capacidad residual funcional (FRC)	2 500 ml	Cantidad de aire que permanece en los pulmones después de una espiración corriente normal (FRC = RV + ERV)
Capacidad pulmonar total (TLC)	6 000 ml	Cantidad máxima de aire que pueden contener los pulmones (TLC = RV + VC)

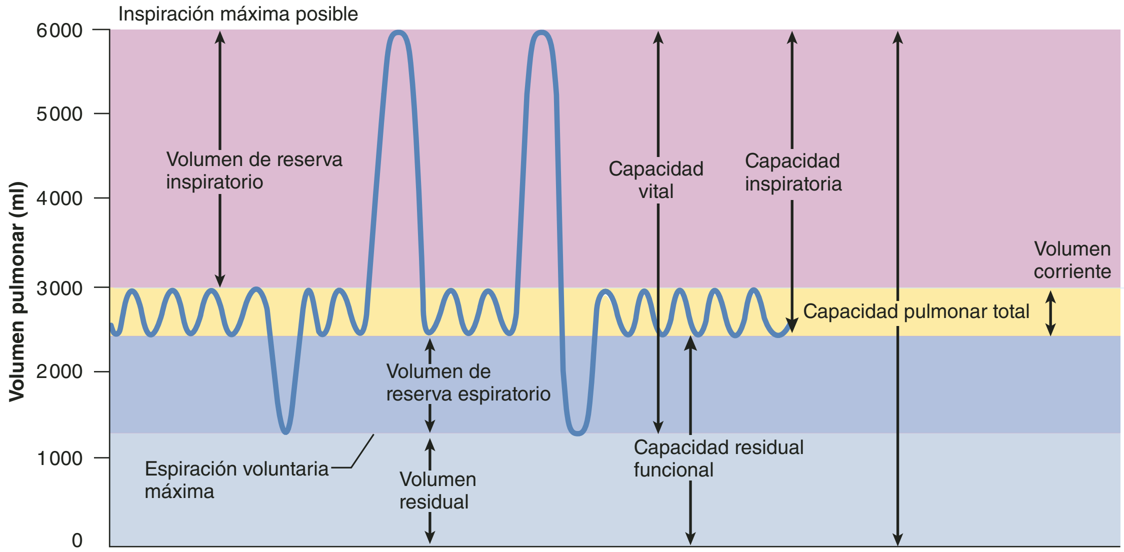


FIGURA 22.18 Volúmenes y capacidades respiratorias. La línea ondulada indica inspiración cuando se eleva y espiración cuando desciende. Compárese con el cuadro 22.2.

vital, que es la capacidad máxima para ventilar los pulmones en una respiración, resulta una medida muy importante de salud pulmonar.

La espirometría ayuda a evaluar y distinguir entre los trastornos pulmonares *restrictivos* y *obstructivos*. Los **trastornos restrictivos** son los que reducen la distensibilidad pulmonar, con lo que limitan la cantidad a la que pueden insuflarse los pulmones. Se muestran en el espirómetro como una capacidad vital reducida. Cualquier trastorno que produce fibrosis pulmonar tiene un efecto restrictivo; por ejemplo, la neumoconiosis y la tuberculosis. Los **trastornos obstructivos** son los que interfieren con el flujo de aire al estrechar o bloquear las vías respiratorias. Dificultan la inhalación o la exhalación de una cantidad determinada de aire. El asma y la bronquitis crónica son los ejemplos más comunes. Los trastornos obstructivos pueden medirse al hacer que el sujeto exhale lo más rápido posible en un espirómetro y al medir el **volumen espiratorio forzado** (FEV): el volumen de aire o el porcentaje de la capacidad vital que puede exhalarse en un intervalo determinado. Un adulto sano debe tener la capacidad de expeler de 75 a 85% de la capacidad vital en 1 segundo (valor al que se le denomina FEV_1). En casa, los pacientes de asma y otros pueden vigilar su función respiratoria al soplar en un medidor manual que presenta el **flujo máximo**, esto es, la velocidad máxima de espiración.

La cantidad de aire inhalado por minuto es el **volumen respiratorio por minuto** (MRV). El MRV depende en gran medida de la velocidad de ventilación alveolar. Puede medirse de manera directa con un espirómetro u obtenerse al multiplicar el volumen corriente por la velocidad respiratoria. Por ejemplo, si una persona tiene un volumen corriente de 500 ml por cada respiración y una velocidad de 12 respiraciones por minuto, el MRV es $500 \times 12 = 6\,000$ ml/min. Durante el ejercicio intenso, el MRV llega hasta 125 a 170 L/min. A esto se le denomina **ventilación voluntaria máxima** (MVV), antes conocida como *capacidad respiratoria máxima*.

Variaciones en el ritmo respiratorio

La respiración relajada, tranquila, es la **eupnea**.[19] Se caracteriza por un volumen corriente de aproximadamente 500 ml y una velocidad respiratoria de 12 a 15 respiraciones por minuto. Condiciones que van del ejercicio o la ansiedad a varias enfermedades pueden causar desviaciones, como respiración demasiado rápida, lenta o laboriosa. En el cuadro 22.3 se definen los términos clínicos para algunas de estas variaciones. El lector debe estar familiarizado con éstos antes de seguir adelante, porque en explicaciones posteriores de este capítulo se requiere un conocimiento bien actualizado de algunos de estos términos. Otras variaciones en la ventilación pulmonar sirven para hablar, expresar emoción (risa, llanto), bostezar, hipar, expeler humos nocivos, toser, estornudar y expeler contenido abdominal.

La tos es inducida por irritantes en las vías respiratorias inferiores. Para toser, se cierra la glotis y los músculos de la espiración se contraen, produciendo una presión elevada en las vías respiratorias inferiores. Luego se abre de manera súbita la glotis y se libera una explosión de aire a velocidades superiores a los 900 km/h (600 millas por hora). Esto lleva moco y materiales externos hacia la faringe y la boca. El estornudo es desencadenado por irritantes en la cavidad nasal. Su mecanismo es similar al de la tos, excepto que la glotis está abierta de manera continua, el velo del paladar y la lengua bloquean el flujo de aire mientras aumenta la presión torácica y luego se deprime el velo del paladar para dirigir parte del flujo de aire por la nariz. Estas acciones son coordinadas por los centros de la tos y el estornudo en el bulbo raquídeo.

[19] *eu* = bien, normal; *pnoi* = respiración.

CUADRO 22.3	Variaciones en el ritmo respiratorio
Apnea[20]	Cese temporal de la respiración (una o más respiraciones omitidas)
Disnea[21]	Respiración laboriosa, jadeante; ritmo entrecortado
Hiperpnea[22]	Mayor velocidad y profundidad de la respiración
Hiperventilación	Mayor ventilación pulmonar, que excede a la demanda metabólica, a menudo relacionada con ansiedad; se expele CO_2 a un ritmo que supera al de su producción, por lo que se reduce la concentración de CO_2 en la sangre y se eleva el pH sanguíneo
Hipoventilación[23]	Menor ventilación pulmonar; lleva a un aumento en la concentración de CO_2 en la sangre si la ventilación es insuficiente para expeler el CO_2 con la velocidad con que se produce
Respiración de Kussmaul[24]	Respiración profunda y rápida, a menudo inducida por acidosis; se ve en la diabetes
Ortopnea[25]	Disnea que ocurre cuando una persona está recostada o en cualquier posición que no sea de pie o sentada y erguida; se ve en insuficiencia cardiaca, asma, enfisema y otros trastornos
Paro respiratorio	Cese permanente de la respiración (a menos que haya una intervención médica)
Taquipnea[26]	Respiración acelerada

[20] *a* = no, sin; *pnoi* = respiración.
[21] *dys* = dificultad; *pnoi* = respiración.
[22] *hyper* = en exceso.
[23] *hypo* = bajo nivel de.
[24] Adolph Kussmaul (1822 a 1902), médico alemán.
[25] *ortho* = recto, según la norma; *pnoi* = respiración.
[26] *takhy* = rápido; *pnoi* = respiración.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *Explique por qué la contracción del diafragma causa inspiración, pero la del músculo abdominal transverso causa espiración.*
7. *¿Qué núcleo respiratorio del tallo encefálico es indispensable para la respiración? ¿Qué hacen los otros núcleos?*
8. *Explique por qué la ley de Boyle es relevante para la acción de los músculos respiratorios.*
9. *Explique por qué la eupnea requiere pocas o nulas acciones por parte de los músculos de la espiración.*
10. *Identifique un beneficio y una desventaja de la broncoconstricción normal (no patológica).*
11. *Suponga el caso de una persona sana con un volumen corriente de 650 ml, un espacio muerto anatómico de 160 ml y un volumen respiratorio de 14 respiraciones por minuto. Calcule su volumen de ventilación alveolar.*
12. *Imagine que una persona tiene una capacidad pulmonar total de 5 800 ml, volumen residual de 1 200 ml, volumen de reserva inspiratoria de 2 400 ml, y un volumen de reserva espiratoria de 1 400 ml. Calcule su volumen corriente.*

22.3 Intercambio y transporte gaseoso

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando se haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir *presión parcial* y analizar su relación con una mezcla de gases como el aire.
b) Contrastar la composición del aire inspirado y alveolar.
c) Analizar la manera en que la presión parcial afecta el transporte de gases por parte de la sangre.
d) Describir los mecanismos de transporte de O_2 y CO_2.
e) Describir los factores que rigen el intercambio gaseoso en los pulmones y los capilares sistémicos.
f) Explicar cómo el intercambio gaseoso se ajusta a las necesidades metabólicas de diferentes tejidos.
g) Analizar el efecto de los gases sanguíneos y el pH en el ritmo respiratorio.

En última instancia, la respiración se relaciona por completo con los gases, sobre todo el oxígeno y el dióxido de carbono. Ahora se presta atención al comportamiento de esos gases en el cuerpo humano: de qué manera se obtiene el oxígeno del aire inspirado y se libera a los tejidos, y cómo se retira el dióxido de carbono de los tejidos y se libera en el aire espirado. Sin embargo, es necesario comprender la composición del aire que se inhala y el comportamiento de los gases en contacto con la película de agua que recubre los alveolos.

Composición del aire

El aire está conformado por casi 78.6% de nitrógeno; 20.9% de oxígeno; 0.04% de dióxido de carbono; varias cantidades mínimas de gases como argón, neón, helio, metano y ozono; y una cantidad variable de vapor de agua. Este último constituye de 0 a 4%, dependiendo de la temperatura y la humedad; en este libro se usa un valor de 0.5%, típico de un día claro y fresco.

La presión atmosférica total es la suma de las contribuciones de estos gases individuales; a este principio se le conoce como **ley de Dalton** (véase el cuadro 22.1). La contribución separada de cada gas en una mezcla es su **presión parcial** y se simboliza con una P seguida por la fórmula del gas, como P_{N_2}, si se supone la presión promedio en el nivel del mar de 760 mmHg y el nitrógeno constituye 78.6% de ésta, entonces P_{N_2} es

$$0.786 \times 760 \text{ mmHg} = 597 \text{ mmHg}$$

Al aplicar la ley de Dalton a la mezcla de gases en el párrafo anterior,

$$P_{N_2} + P_{O_2} + P_{H_2O} + P_{CO_2}$$
$$\approx 597 + 159 + 3.7 + 0.3$$
$$= 760 \text{ mmHg}$$

Estos valores cambian de manera impactante a una mayor altitud (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 22.3”).

Ésta es la composición del aire que se inhala, pero no la del aire en los alveolos. Es posible tomar una muestra de éste con un aparato que recolecta los últimos 10 ml del aire espirado. Como se observa en el cuadro 22.4, su composición difiere del aire de la atmósfera debido a tres influencias: 1) está humidificado por contacto con la mucosa, de modo que su P_{H_2O} es más de 10 veces mayor que en el aire que se inhala. 2) El aire recién inspirado se mezcla con aire residual dejado en el ciclo respiratorio anterior, de modo que el oxígeno se ha diluido y está enriquecido con CO_2 del aire residual. 3) El aire alveolar intercambia O_2 y CO_2 con la sangre. Por tanto, la P_{O_2} del aire alveolar es casi 65% de la del aire inhalado, y su P_{CO_2} es más de 130 veces mayor.

CUADRO 22.4 Composición del aire inspirado (atmosférico) y alveolar

Gas	Aire inspirado*		Aire alveolar	
N_2	78.6%	597 mmHg	74.9%	569 mmHg
O_2	20.9%	159 mmHg	13.7%	104 mmHg
H_2O	0.5%	3.7 mmHg	6.2%	47 mmHg
CO_2	0.04%	0.3 mmHg	5.3%	40 mmHg
Total	100%	760 mmHg	100%	760 mmHg

*Valores comunes para un día despejado y frío. Las concentraciones pueden variar dependiendo de las condiciones de temperatura y humedad. No se incluyen los gases con valores poco significativos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 22.3

Historia de la medicina

El vuelo del Zenith

Como cualquier aviador o montañista sabe, la composición del aire cambia de manera impactante entre el nivel del mar y las grandes altitudes. El médico francés Paul Bert (1833 a 1886), a quien se le reconoce como el fundador de la medicina aeroespacial, lo descubrió de manera muy triste. Él inventó la primera cámara de presión capaz de simular los efectos de las altitudes elevadas y emprendió diversos experimentos en sujetos humanos y animales para probar los efectos de las variaciones en la presión parcial del oxígeno. En 1875, el viajero en globo Gaston Tissandier partió de París en un globo de aire caliente con dos alumnos de fisiología de Bert. Su objetivo era investigar los efectos de las presiones bajas de oxígeno que sólo se lograban al ascender a muy grandes altitudes. Ignoraron el consejo de Bert de respirar de manera continua oxígeno complementario, en lugar de hacerlo sólo cuando sintieran necesidad de él. A medida que ascendían, se observaron entre sí y tomaron notas. Al no ver efectos dañinos, siguieron lanzando lastres y subiendo más alto, hasta llegar a los 28 000 pies (casi 9 000 metros). Pero después de pasar los 24 000 pies, experimentaron estupefacción, parálisis muscular, euforia y, al final, inconsciencia. Con el tiempo, el globo descendió por sí solo con 2 de los 3 hombres muertos; sólo Tissandier vivió para escribir sobre la experiencia.

Aplicación de lo aprendido

Considerado como un todo (no sólo los últimos 10 ml), el aire espirado contiene casi 15.3% de O_2 y 4.2% de CO_2. ¿Por qué estos valores difieren de los del aire alveolar?

Intercambio gaseoso alveolar APR

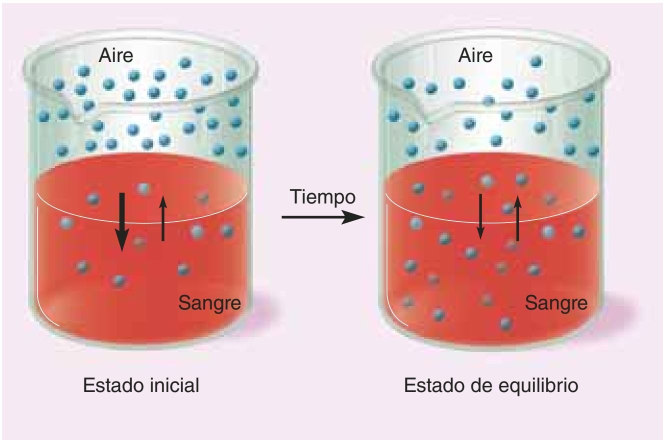
El aire de los alveolos está en contacto con la película de agua que cubre el epitelio alveolar. Para que el oxígeno entre en la sangre, debe disolverse en esta agua y atravesar la membrana respiratoria que separa al aire de la circulación sanguínea. Para que el dióxido de carbono deje la sangre, debe pasar en el otro sentido y difundirse hacia fuera de la película de agua en el aire alveolar. Este tráfico de ida y vuelta del O_2 y el CO_2 a través de la membrana respiratoria recibe el nombre de **intercambio gaseoso alveolar**.

Las razones por las que el O_2 puede difundirse en una dirección y el CO_2 en la otra es que cada gas se difunde hacia abajo de su gradiente de presión. En cualquier lugar en que el aire y el agua entren en contacto, los gases se difunden hacia abajo de sus gradientes hasta que la presión parcial de cada gas en el aire es igual a su presión en el agua. Si un gas tiene una presión mayor en el agua que en el aire, se difunde hacia el aire; el olor del cloro cerca de una alberca es evidencia de esto. Si su presión parcial es mayor en el aire, se difunde hacia el agua.

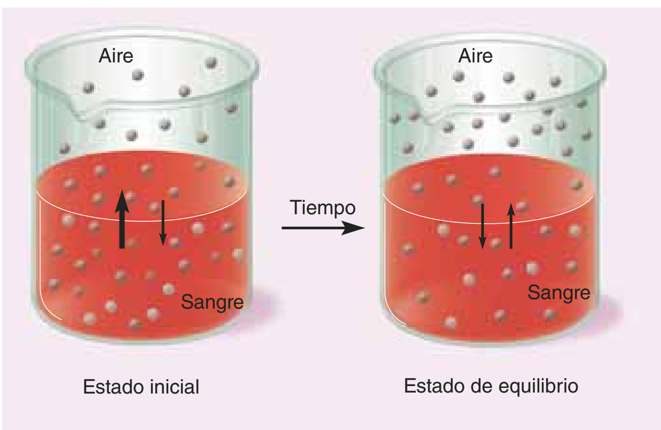
La **ley de Henry** establece que *en la interfaz aire-agua, para una temperatura determinada, la cantidad de gas que se disuelve en el agua está determinada por su solubilidad en el agua y su presión parcial en el aire* (figura 22.19). Por tanto, cuanto mayor sea la P_{O_2} en el aire alveolar, mayor cantidad de O_2 recoge la sangre. Y como la sangre que llega a un alveolo tiene una P_{CO_2} mayor que el aire, libera CO_2 en el aire. En los alveolos, se dice que la sangre *descarga* CO_2 y *carga* O_2. Cada gas de una mezcla se comporta de manera independiente; la difusión de un gas no influye en la de otro.

La carga de O_2 y la descarga de CO_2 requieren la acción de los eritrocitos. Por tanto, la eficiencia de estos procesos depende del tiempo que pasa un eritrocito en un capilar alveolar comparado con el tiempo que le toma a cada gas cargarse o descargarse por completo (para que alcancen concentraciones de equilibrio en la sangre del capilar). Se requieren casi 0.25 segundos para alcanzar el equilibrio. En reposo, cuando la sangre circula a su menor velocidad, un eritrocito pasa por un capilar alveolar en casi 0.75 segundos (tiempo suficiente). Aun en el ejercicio vigoroso, cuando la sangre fluye con mayor rapidez, un eritrocito está en el capilar alveolar por casi 0.3 segundos, que aún es adecuado.

Diversas variables afectan la eficiencia del intercambio gaseoso alveolar, y bajo condiciones anormales, algunas de éstas pueden evitar la carga y descarga completa de gases:



a) Oxígeno



b) Dióxido de carbono

FIGURA 22.19 La ley de Henry y su relación con el intercambio gaseoso alveolar. *a*) La Po_2 del aire alveolar es al principio más elevada que la de la sangre que llega al alveolo. El oxígeno se difunde en la sangre hasta que las dos alcanzan el equilibrio. *b*) La Pco_2 de la sangre que llega es al principio más elevada que la del aire alveolar. El dióxido de carbono se difunde en el alveolo hasta que las dos alcanzan el equilibrio. Se requieren casi 0.25 segundos para que ambos gases alcancen el equilibrio.

- **Gradientes de presión de los gases.** La P_{O_2} es de casi 104 mmHg en el aire alveolar y 40 mmHg en la sangre que llega al alveolo. Por tanto, el oxígeno se difunde del aire a la sangre, donde alcanza una P_{O_2} de 104 mmHg. Sin embargo, antes de que la sangre deje el pulmón, ésta disminuye a casi 95 mmHg. Esta dilución del oxígeno ocurre porque las venas pulmonares se anastomosan con las venas bronquiales en los pulmones, de modo que se mezcla un poco la sangre pulmonar con gran cantidad de oxígeno y la sangre sistémica con deficiencia de este gas.

  La P_{CO_2} es de casi 46 mmHg en la sangre que llega a los alveolos y de 40 mmHg en el aire alveolar. Por tanto, el dióxido de carbono se difunde de la sangre a los alveolos. Estos cambios se resumen a continuación y en la parte media de la figura 22.20:

Sangre que entra en los pulmones		***Sangre que sale de los pulmones***	
P_{O_2}	40 mmHg	P_{O_2}	95 mmHg
P_{CO_2}	46 mmHg	P_{CO_2}	40 mmHg

  Estos gradientes difieren bajo circunstancias especiales, como una mayor altitud y el *tratamiento de oxígeno hiperbárico*, en que se administra oxígeno a una presión mayor de 1 atm (figura 22.21). A mayores altitudes, las presiones parciales de todos los gases atmosféricos son menores. Por ejemplo, la P_{O_2} atmosférica es de 159 mmHg en el nivel del mar pero de sólo 110 mmHg a 3 000 m de altitud (10 000 pies). El gradiente de O_2 del aire a la sangre presenta una proporción menor, porque, como se puede predecir a partir de la ley de Henry, menos O_2 se difunde en la sangre. En contraste, en una cámara de oxígeno hiperbárica un paciente se expone a 3 a 4 atm de oxígeno para tratar trastornos como la gangrena (para matar bacterias anaeróbicas) y la intoxicación por monóxido de carbono (para desplazar el monóxido de carbono de la hemoglobina). La P_{O_2} va de 2 300 a 3 000 mmHg. Por tanto, hay un gradiente muy inclinado de P_{O_2} del alveolo a la sangre y la difusión en la sangre es acelerada.
- **Solubilidad de los gases.** Los gases tienen diferente capacidad para disolverse en el agua. El dióxido de carbono es casi 20 veces más soluble que el oxígeno, y éste es casi dos veces más soluble que el nitrógeno. Aunque el gradiente de presión del O_2 es mucho mayor que el del CO_2, a través de la membrana respiratoria se intercambian cantidades iguales de los dos gases porque el CO_2 es mucho más soluble y se difunde con mayor rapidez.
- **Grosor de la membrana.** La membrana respiratoria entre la sangre y el aire alveolar tiene sólo 0.5 µm de grosor en casi todos los lugares (mucho menos que los 7 a 8 µm de diámetro de un solo eritrocito). Por tanto, presenta pocos obstáculos para su difusión (figura 22.22*a*). Sin embargo, en trastornos cardiacos como la insuficiencia ventricular izquierda, aumenta la presión arterial en los pulmones y promueve la filtración capilar en los tejidos conjuntivos, lo que causa que las membranas respiratorias se vuelvan edematosas y se engrosen (de manera similar a lo que sucede en la neumonía; figura 22.22*b*). Los gases tienen que viajar aún más entre la sangre y el aire y no pueden alcanzar el equilibrio con la rapidez suficiente para mantener el paso del flujo de la sangre. Bajo estas circunstancias, la sangre que dejan los pulmones tiene una P_{CO_2} muy elevada y una P_{O_2} baja.
- ***Área de membrana.*** Cuando están sanos, cada pulmón tiene casi 70 m^2 de membrana respiratoria disponible para el intercambio gaseoso. Como los capilares alveolares contienen un total de sólo 100 ml de sangre en cualquier momento, esta sangre se extiende y se vuelve muy delgada. Sin embargo, varios trastornos pulmonares disminuyen la superficie alveolar y, por tanto, llevan a una P_{O_2} sanguínea baja, como el enfisema (figura 22.22c), el cáncer pulmonar y la tuberculosis.
- **Acoplamiento ventilación-perfusión.** El intercambio gaseoso no sólo requiere buena ventilación de los alveo-

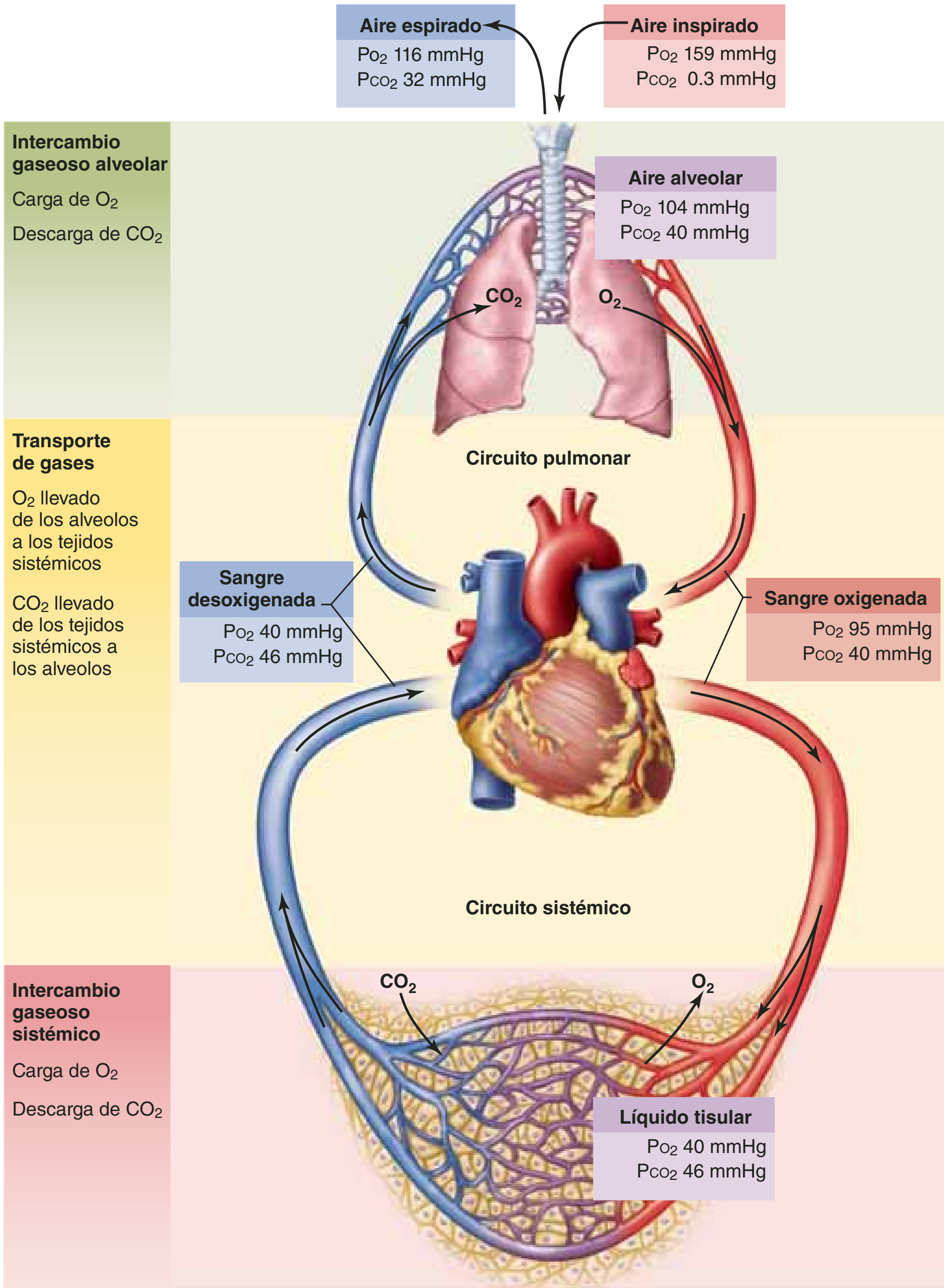


FIGURA 22.20 **Cambios en Po_2 y Pco_2 a lo largo de la ruta circulatoria.** AP|R

● *Siga la ruta de la presión parcial de oxígeno del aire espirado y explique cada cambio en la Po_2 a lo largo del camino. Haga lo mismo con la Pco_2.*

los, sino también buena perfusión de sus capilares. *Acoplamiento ventilación-perfusión* alude a las respuestas fisiológicas que equiparan el flujo de aire con el flujo sanguíneo, y viceversa. Por ejemplo, si parte de un pulmón estuviera mal ventilada debido a la destrucción de tejido o a una obstrucción en las vías respiratorias, no tendría sentido enviar mucha sangre a ese tejido. Una mala ventilación lleva a una baja Po_2 en la región del pulmón. Esto estimula la vasoconstricción local, lo que cambia la ruta de la sangre para que pase por áreas mejor ventiladas de los pulmones, donde puede recoger más oxígeno (figura 22.23*a*, izquierda). En contraste, la mayor ventilación eleva la Po_2 de la sangre local, y esto estimula la vasodilatación, lo que aumenta el flujo sanguíneo a esa región para aprovechar la disponibilidad de oxígeno (figura 22.23*a*, derecha). Estas reacciones de las arterias pulmonares son opuestas a las de las arterias sistémicas, que se dilatan como respuesta a la hipoxia. Más aún, los cambios en el

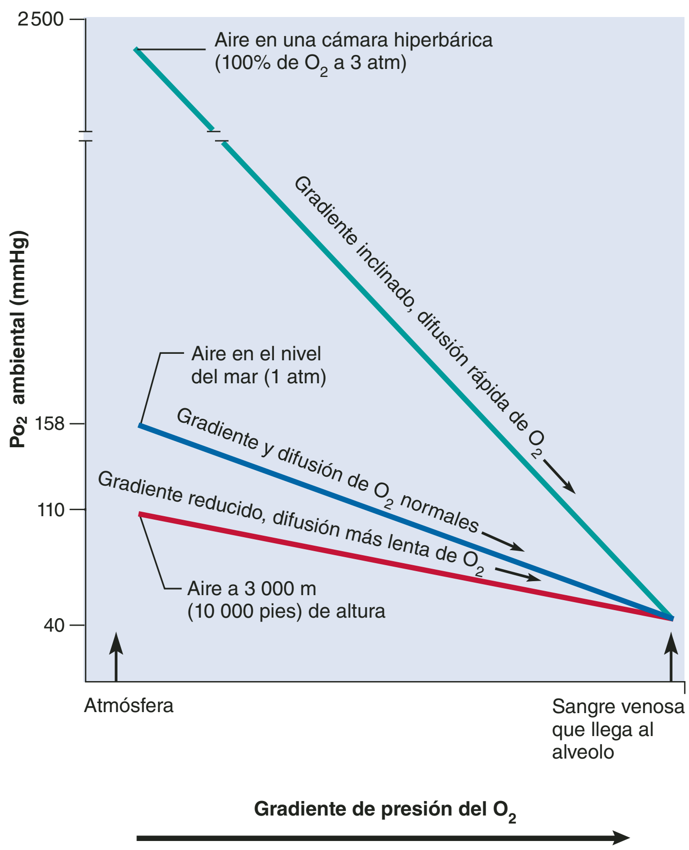


FIGURA 22.21 Carga de oxígeno en relación con el gradiente de presión parcial. La velocidad de carga depende de la inclinación del gradiente del aire alveolar a la sangre venosa que llega a los capilares alveolares. Comparado con el gradiente del oxígeno en el nivel del mar (línea azul), el gradiente está menos inclinado a mayor altitud (línea roja) porque la Po_2 de la atmósfera es menor. Por tanto, la carga de oxígeno de la sangre pulmonar es más lenta. En una cámara hiperbárica con 100% de oxígeno, el gradiente del aire a la sangre es muy inclinado (línea verde) y, por consiguiente, la carga de oxígeno es rápida. Esto representa una ilustración de la ley de Henry y tiene efectos importantes en el buceo, la aviación, el montañismo y el tratamiento con oxígeno.

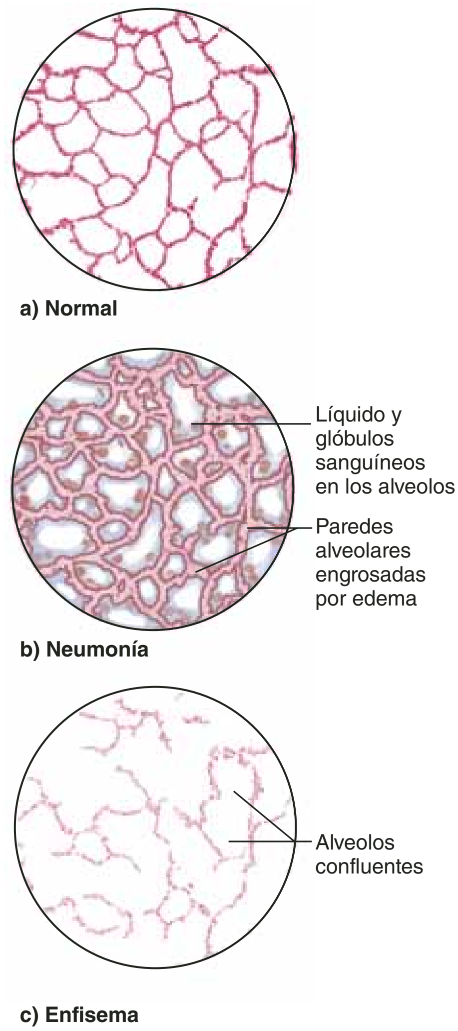


FIGURA 22.22 Alveolos pulmonares en la salud y la enfermedad. *a*) En un pulmón sano, los alveolos son pequeños y tienen pequeñas membranas respiratorias. *b*) En la neumonía, las membranas respiratorias (paredes alveolares) se engrosan y presentan edema, y los alveolos contienen líquido y glóbulos sanguíneos. *c*) En el enfisema, las membranas alveolares se rompen y alveolos vecinos se unen para formar alveolos más grandes y menos cuantiosos con una superficie total más reducida.

flujo sanguíneo a una región de un pulmón estimulan la broncoconstricción o la dilatación, ajustando la ventilación para que el aire se dirija a las partes mejor perfundidas del pulmón (figura 22.23*b*).

Transporte de gases

Es el proceso de llevar gases de los alveolos a los tejidos sistémicos, y viceversa. En esta sección se explica cómo la sangre carga y transporta oxígeno y dióxido de carbono.

Oxígeno

La sangre arterial transporta casi 20 ml de intercambio gaseoso por decilitro. Casi 98.5% de éste se encuentra fijado a la hemoglobina de los eritrocitos, y 1.5% está disuelto en el plasma sanguíneo. La hemoglobina se especializa en el transporte de oxígeno. Consta de cuatro cadenas de proteína (globina), cada una con un grupo hem (véase la figura 8.5, p. 685). Cada hem puede fijar un O_2 al ion ferroso (Fe^{2+}) en su centro; por tanto, una molécula de hemoglobina puede llevar hasta 4 O_2. Si una o más moléculas de O_2 están fijadas a la hemoglobina, al compuesto se le denomina **oxihemoglobina** (**HbO_2**), mientras que la hemoglobina sin oxígeno es la **desoxihemoglobina** (**HHb**). Cuando la hemoglobina está 100% saturada, cada molécula porta 4 O_2; si es 75% saturada, hay un promedio de 3 O_2 por molécula de hemoglobina; etc. El efecto nocivo del monóxido de carbono surge de la competencia por el sitio de fijación de O_2 (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 22.4").

La relación entre la saturación de hemoglobina y Po_2 se muestra en la **curva de disociación de hemoglobina** (figura

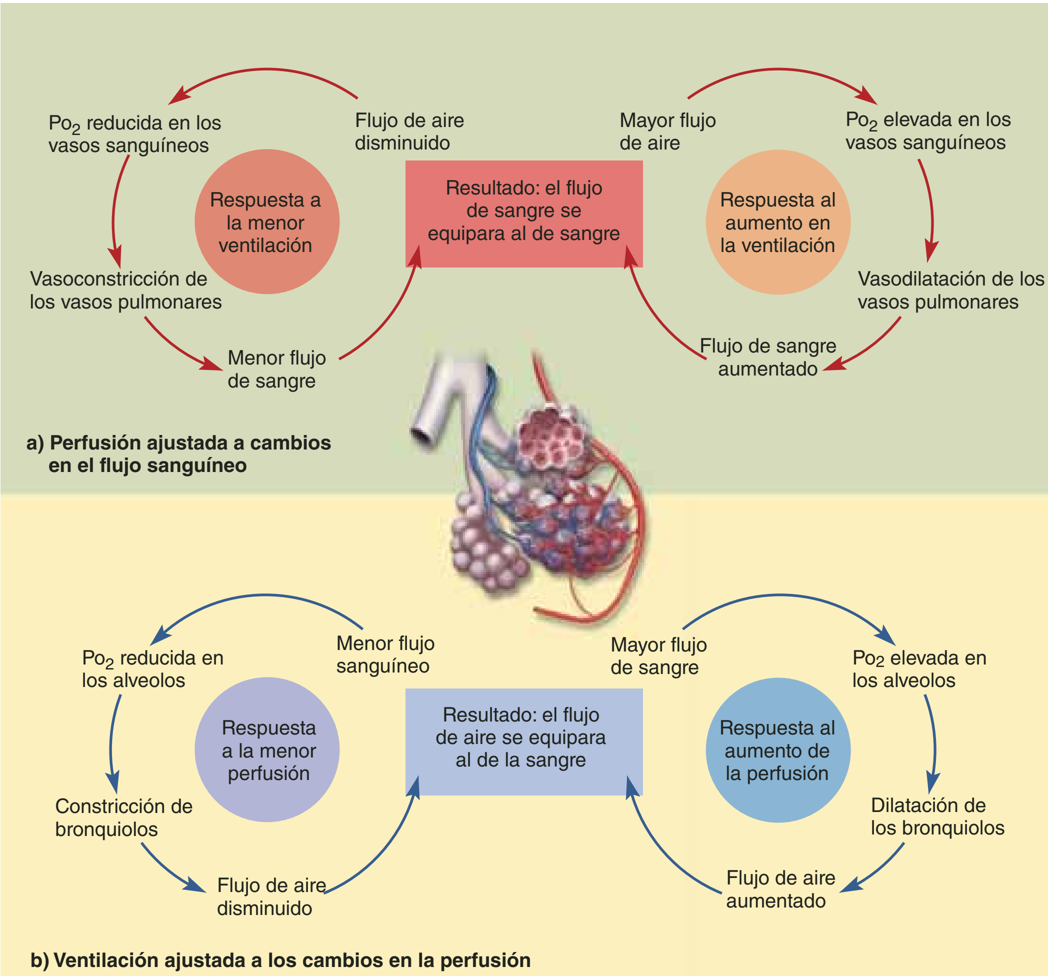


FIGURA 22.23 Acoplamiento ventilación-perfusión. Los ciclos de retroalimentación negativa ajustan el flujo de aire y sanguíneo entre sí. *a)* La circulación sanguínea puede ajustarse a una ventilación por arriba o por abajo de lo normal de una parte del pulmón. *b)* La ventilación puede ajustarse a una circulación sanguínea por arriba o por debajo de lo normal, a una parte del pulmón.

22.24). Como se observa, no se trata de una relación lineal simple. A una Po_2 baja la curva se eleva con lentitud; luego hay un rápido aumento en la carga de oxígeno a medida que la Po_2 crece más. Esto refleja cómo la hemoglobina carga oxígeno. Cuando el primer grupo hem carga O_2, la hemoglobina cambia de forma en una manera que facilita la recaptación del segundo O_2 por otro grupo hem. Esto, a su vez, promueve la recaptación del tercero y luego el cuarto O_2 (de allí el crecimiento rápido de la porción media de la curva). En los niveles elevados de Po_2, la curva alcanza un nivel porque la hemoglobina se acerca a una saturación de 100% y no puede llevar mucho oxígeno más.

Aplicación de lo aprendido

¿La carga de oxígeno es un proceso de retroalimentación positiva o negativa? Explique por qué.

Dióxido de carbono

El dióxido de carbono se transporta en tres formas: ácido carbónico, compuestos carbamino y gas disuelto.

1. Casi 90% del CO_2 está hidratado (reacciona con agua) para formar **ácido carbónico**, que luego se disocia en bicarbonato y iones hidrógeno:

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3 + H^+$$

   Más adelante se abunda sobre el tema.
2. Casi 5% se une a los grupos amino de las proteínas plasmáticas y la hemoglobina para formar **compuestos carbamino**, sobre todo **carbaminohemoglobina** (**$HbCO_2$**). La reacción con la hemoglobina puede simbolizarse $Hb + CO_2 \rightarrow HbCO_2$. El dióxido de carbono no compite con el oxígeno porque CO_2 y O_2 se fijan a diferentes sitios de la molécula de hemoglobina: el oxígeno a la porción (moiete) hem y el CO_2 a las cadenas de polipéptido. Por tanto, la hemoglobina transporta O_2 y CO_2 al mismo tiempo. Sin embargo, como se ve más adelante, cada gas inhibe de alguna manera el transporte del otro.
3. El 5% restante del CO_2 es transportado por la sangre en la forma de gas disuelto, como el CO_2 en las bebidas gaseosas y los vinos espumosos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 22.4

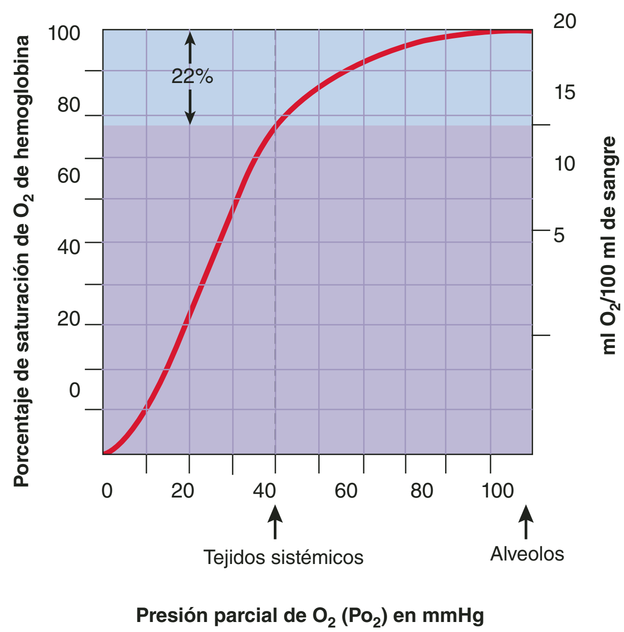
Aplicación clínica

Intoxicación por monóxido de carbono

El efecto letal del monóxido de carbono (CO) es bien conocido. Este gas incoloro e inodoro se encuentra en el humo del cigarro, los escapes de los motores y los humos de chimeneas y calentadores. Se fija al ion ferroso de la hemoglobina para formar *carboxihemoglobina* (HbCO). Por tanto, compite con el oxígeno por el mismo sitio de fijación. No sólo eso, sino que se fija con una fuerza 210 veces mayor que el oxígeno. Por tanto, el CO tiende a unirse a la hemoglobina por mucho tiempo. Menos de 1.5% de la hemoglobina es ocupada por monóxido de carbono en la mayoría de los no fumadores, pero esta cifra aumenta hasta 3% en residentes de ciudades muy contaminadas y 10% en personas que fuman de manera asidua. Una concentración atmosférica de 0.1% de CO es suficiente para fijar 50% de la hemoglobina de una persona y una concentración de 0.2% es letal casi de inmediato.

FIGURA 22.24 Curva de disociación de la oxihemoglobina. Esta curva muestra la cantidad de hemoglobina saturada con oxígeno (eje y) como una función de la presión parcial del oxígeno ambiental o circundante (eje x). Mientras atraviesa los capilares alveolares donde la Po_2 es elevada, la hemoglobina se satura con oxígeno. A medida que atraviesa los capilares sistémicos donde la Po_2 es baja, por lo general cede casi 22% de su oxígeno (barra de color en la parte superior de la gráfica).

● *¿Cuál sería el coeficiente de utilización aproximado si el tejido sistémico tuviera una Po_2 de 20 mmHg?*



Las cantidades relativas de CO_2 intercambiado entre la sangre y el aire alveolar difieren de los porcentajes que se acaban de dar. Casi 70% del CO_2 *intercambiado* proviene del ácido carbónico, 23% de los compuestos carbamino y 7% del gas disuelto. Es decir, la sangre cede gas CO_2 disuelto y CO_2 de los compuestos carbamino con mayor facilidad con que cede el CO_2 del bicarbonato.

Intercambio gaseoso sistémico

El intercambio gaseoso sistémico es la descarga de O_2 y la carga de CO_2 en los capilares sistémicos (véase la figura 22.20, parte inferior, y la figura 22.25).

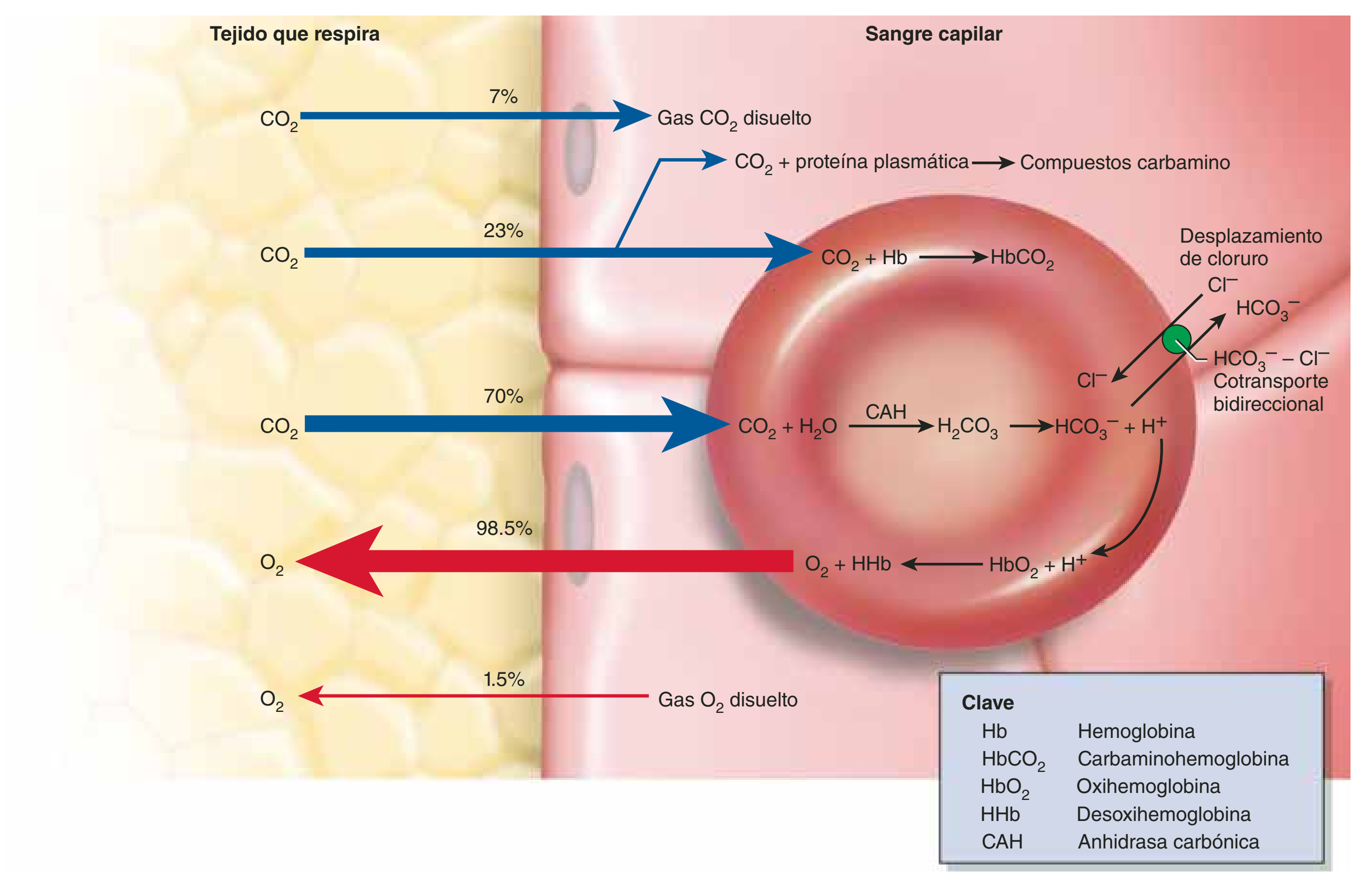


FIGURA 22.25 Intercambio gaseoso sistémico. Las flechas azules muestran los tres mecanismos de carga y transporte de CO_2; su grosor representa las cantidades relativas de CO_2 cargadas en cada una de las tres formas. Las flechas rojas muestran los dos mecanismos de descarga de O_2; su grosor indica las cantidades relativas descargadas por cada mecanismo. Obsérvese que la carga de CO_2 libera iones hidrógeno en el eritrocito, y los iones hidrógeno promueven la descarga de O_2.

Carga del dióxido de carbono

La respiración aeróbica produce una molécula de CO_2 por cada una de O_2 que consume. Por lo tanto, el líquido tisular contiene una P_{CO_2} elevada y, por lo general, hay un gradiente de CO_2 de 46 → 40 mmHg del líquido tisular a la sangre. Por tanto, el CO_2 se difunde en la circulación sanguínea, donde se le transporta en las tres formas ya indicadas. La mayor parte de él reacciona con el agua para producir iones bicarbonato (HCO_3^-) e hidrógeno (H^+). Esta reacción ocurre con lentitud en el plasma sanguíneo pero mucho más rápido en los eritrocitos, donde la enzima *anhidrasa carbónica* la cataliza. Un cotransporte bidireccional al que se le denomina *intercambiador de cloruro y bicarbonato* bombea entonces la mayor parte del HCO_3^- fuera del eritrocito en un intercambio por Cl^- del plasma sanguíneo. A este intercambio se le denomina **desplazamiento de cloruro**. La mayor parte del H^+ se fija a la hemoglobina o la oxihemoglobina, lo que amortigua el pH intracelular.

Descarga de oxígeno

Cundo el H^+ se fija a la oxihemoglobina (HbO_2) reduce la afinidad de la hemoglobina por el O_2 y tiende a hacer que ésta lo libere. El consumo de oxígeno en los tejidos que respiran mantiene baja la P_{O_2} del líquido tisular, de modo que suele haber un gradiente de presión de 95 → 40 mmHg de oxígeno de la sangre arterial al líquido tisular. Por tanto, el oxígeno liberado (junto con parte del que se transporta como gas disuelto en el plasma) se difunde de la sangre al tejido tisular.

A medida que la sangre llega a los capilares sistémicos, su concentración de oxígeno es de casi 20 ml/100 ml y la hemoglobina está casi 97% saturada. A medida que deja los capilares de un tejido en reposo típico, su concentración de oxígeno es de casi 15.6 ml/100 ml y la hemoglobina está casi 75% saturada. Por tanto, cede 4.4 ml/100 ml (casi 22% de su carga de oxígeno). A esta fracción se le denomina **coeficiente de utilización**. El oxígeno que queda en la sangre después de que ha atravesado el lecho capilar proporciona una **reserva venosa** de oxígeno, que puede sostener la vida por 4 a 5 minutos aun en el caso de paro respiratorio. En reposo, el aparato circulatorio libera oxígeno a los tejidos a una velocidad general de casi 250 ml/min.

Nueva revisión del intercambio gaseoso alveolar

Los procesos ilustrados en la figura 22.25 facilitan la comprensión del intercambio gaseoso alveolar de manera más completa. Como se muestra en la figura 22.26, las reacciones que ocurren en los pulmones son, en esencia, lo inverso del inter-

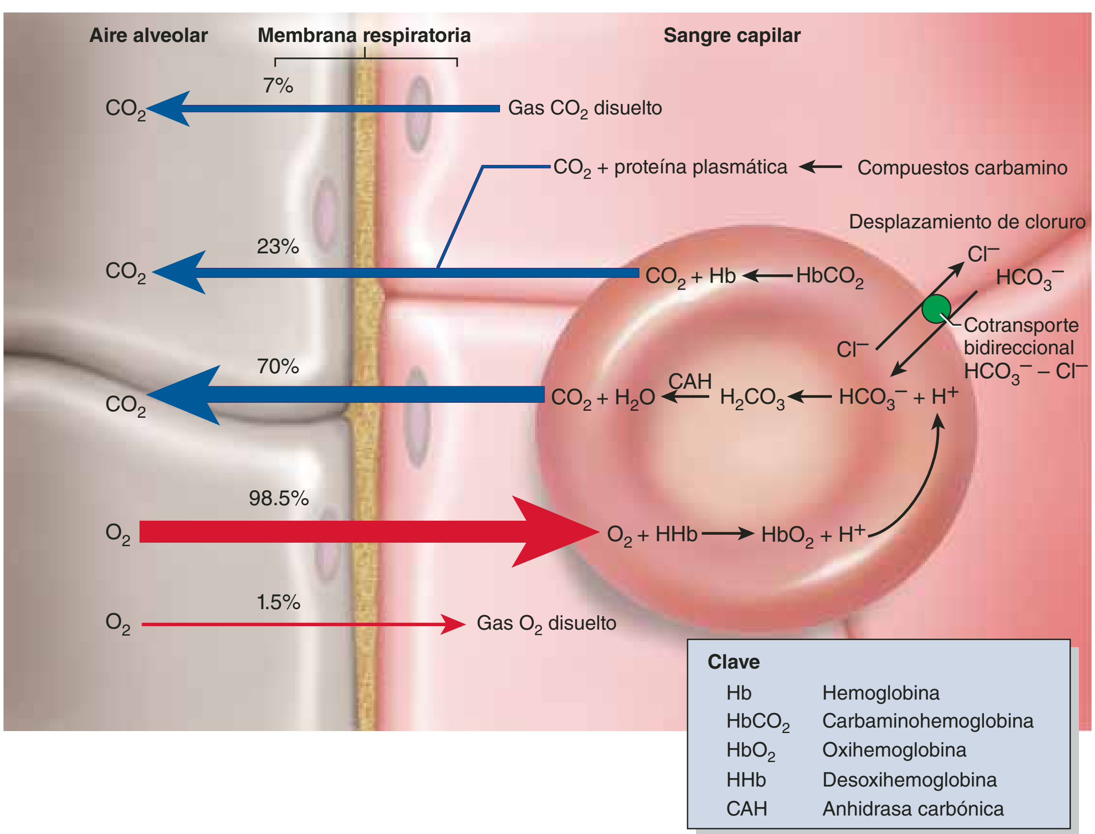


FIGURA 22.26 Intercambio gaseoso alveolar. Los colores de las flechas y sus grosores representan las mismas variables que en la figura 22.25. Obsérvese que la carga de O_2 promueve la descomposición del ácido carbónico en H_2O y CO_2, y que la mayor parte del CO_2 inhalado proviene de los eritrocitos.

● *¿De qué manera fundamental esto difiere de la figura anterior? Al seguir el intercambio gaseoso alveolar, ¿la sangre contiene una concentración mayor o menor de iones bicarbonato que antes?*

cambio gaseoso sistémico. A medida que la hemoglobina carga oxígeno, declina su afinidad por el H^+. Los iones hidrógeno se disocian de la hemoglobina y se fijan a los iones bicarbonato (HCO_3^-) transportados por el plasma en los eritrocitos. Se lleva a los iones cloruro de regreso de los eritrocitos (un desplazamiento inverso de cloruro). La reacción de H^+ y HCO_3^- invierte la de hidratación y genera CO_2 libre. Éste se difunde en los alveolos para que se le exhale, como lo hace el CO_2 liberado de la carbaminohemoglobina y el gas CO_2 que estaba disuelto en el plasma.

Ajuste a las necesidades metabólicas de los tejidos individuales

La hemoglobina no descarga la misma cantidad de oxígeno a todos los tejidos. Algunos necesitan más y algunos menos, dependiendo de su estado de actividad. La hemoglobina responde a esas variaciones y descarga más oxígeno a los tejidos que lo necesitan más. Por ejemplo, en los músculos estriados bajo ejercicio, el coeficiente de utilización puede ser hasta de 80%. Cuatro factores ajustan la velocidad de descarga de oxígeno a los metabolismos de diferentes tejidos:

1. **P_{O_2} ambiental.** Debido a que un tejido activo consume oxígeno con rapidez, la P_{O_2} de su líquido tisular permanece baja. A partir de la curva de disociación de la oxihemoglobina (figura 22.24), se desprende que, a una P_{O_2} baja, la HbO_2 libera más oxígeno.
2. **Temperatura.** Cuando la temperatura aumenta, la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplaza a la derecha (figura 22.27*a*); en otras palabras, la temperatura elevada promueve la descarga de oxígeno. Los tejidos activos son más calientes que los menos activos y, por tanto, extraen más oxígeno de la sangre que pasa por ellos.
3. **El efecto de Bohr.** Los tejidos activos también generan CO_2 adicional, que eleva la concentración de H^+ y reduce el pH de la sangre. Los iones hidrógeno debilitan el enlace entre la hemoglobina y el oxígeno y, por tanto, promueven la descarga de oxígeno (fenómeno al que se le denomina **efecto de Bohr**).[27] Éste puede verse en la curva de disociación de la oxihemoglobina, donde una caída en el pH desplaza la curva a la derecha (figura 22.27*b*). El efecto es menos pronunciado a la P_{O_2} elevada que se presenta en los pulmones, de modo que el pH tiene poco efecto en la carga de oxígeno pulmonar. Sin embargo, en los capilares sistémicos, la P_{O_2} es más baja y el efecto de Bohr es más pronunciado.
4. **BPG.** Los eritrocitos no tienen mitocondrias y sólo satisfacen sus necesidades de energía mediante la fermentación anaeróbica. Uno de sus intermediarios metabólicos es el **bifosfoglicerato** (**BPG**), que se fija a la hemoglobina y promueve la descarga de oxígeno. Una temperatura corporal elevada (como en la fiebre) estimula la síntesis de BPG, al igual que la tiroxina, la somatotropina, la testosterona y la adrenalina. Todas estas hormonas promueven, por tanto, la descarga de oxígeno en los tejidos.

[27] Christian Bohr (1855 a 1911), fisiólogo danés.

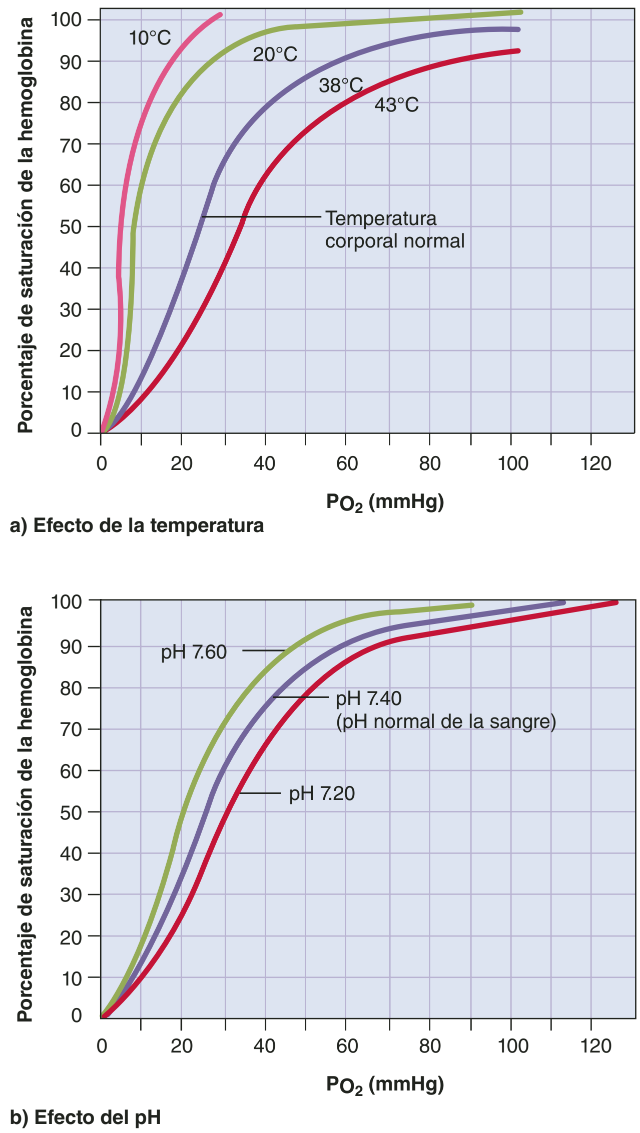


FIGURA 22.27 Efectos de la temperatura y el pH en la disociación de la oxihemoglobina. *a*) Para una P_{O_2} determinada, la hemoglobina descarga más oxígeno a temperaturas elevadas. *b*) Para una P_{O_2} determinada, la hemoglobina descarga más oxígeno a un pH menor (el efecto de Bohr). Ambos mecanismos causan que la hemoglobina libere más oxígeno a los tejidos con metabolismos más elevados.

● *¿Por qué es benéfico para el cuerpo, en el aspecto fisiológico, que las curvas de la parte (a) se desplacen a la derecha a medida que la temperatura aumenta?*

La velocidad de carga del CO_2 también se ajusta a las necesidades variables de los tejidos. Una baja concentración de oxihemoglobina (HbO_2) permite que la sangre transporte más CO_2, fenómeno conocido como **efecto de Haldane**.[28] Ocurre por dos razones: 1) la HbO_2 no fija el CO_2 tan bien como la desoxihemoglobina (HHb); 2) la HHb fija más iones hidrógeno que la HbO_2, y al eliminar el H^+ de la solución, la HHb desplaza a la derecha la reacción de ácido carbónico ($H_2O + CO_2 \rightarrow HCO_3^- + H^+$). Un metabolismo elevado mantiene bajas las concentracio-

[28] John Scott Haldane (1860 a 1936), fisiólogo escocés.

nes de oxihemoglobina y, por tanto, permite que se transporte más CO_2 mediante estos dos mecanismos.

Gases sanguíneos y ritmo respiratorio

La P_{O_2} normal de la sangre arterial sistémica es de 95 mmHg, la P_{CO_2} es de 40 mmHg y el pH de 7.40 ± 0.05. Para mantener estos valores, se ajustan la velocidad y profundidad de la respiración. Esto sólo es posible porque los centros respiratorios del tallo encefálico reciben información de los quimiorreceptores centrales y periféricos que vigilan la composición de la sangre y el líquido cefalorraquídeo, como se describió en la página 870. De estos tres estímulos químicos, el más potente para la respiración es el pH, seguido por el CO_2; tal vez resulte sorprendente que el menos significativo sea el O_2.

Iones hidrógeno

En última instancia, la ventilación se ajusta para mantener el pH del encéfalo. Los quimiorreceptores centrales del bulbo raquídeo producen casi 75% del cambio en la respiración inducido por los desplazamientos del pH, y el H^+ no cruza la barrera hematoencefálica con facilidad. Sin embargo, el CO_2 sí lo hace y una vez que se encuentra en el líquido cefalorraquídeo reacciona con el agua para producir ácido carbónico, que se disocia en bicarbonato y iones hidrógeno. El líquido cefalorraquídeo contiene pocas proteínas para amortiguar los iones hidrógeno, de modo que la mayor parte del H^+ permanece libre, y recibe una fuerte estimulación de los quimiorreceptores centrales. Los iones hidrógeno también son una posible estimulación para los quimiorreceptores periféricos, que producen casi 25% de la respuesta respiratoria a los cambios en el pH.

Vale la pena preguntar cómo se sabe que es el H^+ el que estimula a los quimiorreceptores centrales y no el CO_2 que se difunde en el líquido cefalorraquídeo. En experimentos, es posible modificar el pH o la P_{CO_2} del líquido mientras se mantienen las otras variables sin cambio. Cuando sólo cambia el pH, hay un fuerte efecto en la respiración; cuando sólo la P_{CO_2} cambia, el efecto es más débil. Por tanto, aunque estas dos variables suelen cambiar juntas, se puede ver que los quimiorreceptores reaccionan sobre todo ante el H^+.

Un pH sanguíneo menor de 7.35 recibe el nombre de **acidosis**, y uno mayor de 7.45, el de **alcalosis**. La P_{CO_2} de la sangre arterial suele ir de 37 a 43 mmHg. A una P_{CO_2} menor de 37 mmHg se le denomina **hipocapnia**[29] y es la causa más común de alcalosis. La causa más común de acidosis es la **hipercapnia**, una P_{CO_2} mayor de 43 mmHg. Cuando estos desequilibrios del pH se producen por una falta de coincidencia entre la velocidad de ventilación pulmonar y la de producción de CO_2, se les denomina *acidosis respiratoria* y *alcalosis respiratoria* (que se analizan más a fondo en el capítulo 24).

La respuesta homeostásica correctiva a la acidosis es la hiperventilación, en que el CO_2 se expulsa de tal manera que supera a su producción en el cuerpo. A medida que el CO_2 se elimina, la reacción del ácido carbónico se desplaza a la izquierda.

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$$

Por tanto, se consume el H^+ de la derecha y, a medida que la concentración de H^+ declina, el pH se eleva y lo ideal es que regrese la sangre del rango ácido a la normalidad.

La respuesta correctiva para la alcalosis es la hipoventilación, que permite que el CO_2 se acumule en los líquidos del cuerpo con mayor rapidez que con la que se exhala. La hipoventilación desplaza la reacción a la derecha, elevando la concentración de H^+ y reduciendo el pH a la normalidad.

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$$

Aunque los cambios en el pH suelen deberse a cambios en la P_{CO_2}, pueden tener otras causas. Por ejemplo, en la diabetes, la rápida oxidación de las grasas libera cuerpos cetónicos ácidos, lo que causa un pH bajo anormal, al que se le denomina *cetoacidosis*. Ésta tiende a inducir una forma de disnea, la *respiración de Kussmaul* (véase el cuadro 22.3). La hiperventilación no puede reducir la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, pero al eliminar CO_2 reduce la concentración de H^+ generado por CO_2 y compensa hasta cierto grado el H^+ liberado por los cuerpos cetónicos.

Dióxido de carbono

Aunque la P_{CO_2} arterial tiene una fuerte influencia en la respiración, es sobre todo indirecta, mediada por sus efectos en el pH del líquido cefalorraquídeo. Pero la evidencia experimental ya descrita muestra que el CO_2 tiene algún efecto aunque el pH permanezca estable. Al principio del ejercicio, la concentración creciente de CO_2 en la sangre puede estimular de manera directa a los quimiorreceptores periféricos, lo que desencadena un aumento en la ventilación con mayor rapidez del que se produciría mediante los quimiorreceptores centrales.

Oxígeno

La presión parcial de oxígeno suele tener poco efecto en la respiración. Aun en la eupnea, la hemoglobina está 97% saturada con O_2, de modo que puede agregarse poco al aumentar la ventilación pulmonar. La P_{O_2} arterial afecta de manera significativa a la respiración sólo si disminuye por debajo de 60 mmHg. A altitudes reducidas, casi nunca se presenta esta P_{O_2} baja, aunque se contenga la respiración de manera prolongada. Una caída moderada en la P_{O_2} estimula a los quimiorreceptores periféricos, pero otro efecto lo evita: a medida que la concentración de HbO_2 cae, la hemoglobina fija más H^+ (véase la figura 22.25). Esto eleva el pH sanguíneo, lo que inhibe la respiración y contrarresta el efecto de la P_{O_2} baja.

A casi 3 300 m (10 800 pies), la P_{O_2} cae a 60 mmHg y el efecto estimulante de la hipoxemia en los cuerpos carotídeos supera al efecto inhibidor del aumento del pH. Esto produce una respiración pesada en personas que no están aclimatadas a grandes altitudes. La hipoxemia a largo plazo puede llevar a un trastorno denominado **impulso hipóxico**, en donde la respiración es impulsada más por la P_{O_2} baja que por el CO_2 o el pH. Esto ocurre en enfermedades como enfisema y neumonía, que interfieren con el intercambio gaseoso alveolar, y en el montañismo de por lo menos 2 o 3 días de duración.

---

[29] *kapn* = humo.

Respiración y ejercicio

La respiración es más pesada durante el ejercicio, y resulta tentador pensar que esto ocurre debido a que el ejercicio eleva las concentraciones de CO_2, además de reducir el pH sanguíneo y las concentraciones de O_2 en la sangre. Sin embargo, esto no es cierto; todos estos valores permanecen casi iguales en el ejercicio y en el reposo. Al parecer, el aumento en la respiración tiene otras causas: 1) cuando el encéfalo envía órdenes motoras a los músculos (mediante las motoneuronas de la médula espinal), también envía esta información a los centros respiratorios, de modo que aumentan la ventilación pulmonar como preparación para las necesidades de los músculos que intervienen en el ejercicio. 2) El ejercicio estimula a los propiorreceptores de los músculos y las articulaciones, que transmiten señales estimuladoras a los centros respiratorios del tallo encefálico. Por tanto, los centros respiratorios aumentan la temperatura porque se les informa que se ha indicado a los músculos que se muevan o porque en realidad se están moviendo. El aumento en la ventilación pulmonar mantiene los valores de los gases sanguíneos en sus concentraciones normales, a pesar del elevado consumo de O_2 y la mayor generación de CO_2 por parte de los músculos.

En resumen, el principal estímulo químico en la ventilación pulmonar es el H^+ en el líquido cefalorraquídeo y el líquido tisular del encéfalo. Estos iones hidrógeno pueden surgir sobre todo por la difusión de CO_2 en el líquido cefalorraquídeo y el encéfalo y la generación de H^+ mediante la reacción del ácido carbónico. Por tanto, la P_{CO_2} de la sangre arterial es una fuerza impulsora importante en la respiración, aunque su acción sobre los quimiorreceptores es indirecta. La ventilación se ajusta para mantener el pH arterial en casi 7.40 y la P_{O_2} arterial en casi 40 mmHg. Esto también asegura de manera automática que la sangre tenga por lo menos una saturación de 97% de O_2. Bajo circunstancias normales, la P_{O_2} arterial tiene poco efecto sobre la respiración. Sin embargo, cuando cae debajo de 60 mmHg, estimula a los quimiorreceptores periféricos y lleva a un aumento en la ventilación. Esto puede ser significativo a grandes altitudes y en ciertas neumopatías. El aumento de la respiración durante el ejercicio es resultado de la actividad esperada o real de los músculos, no de algún cambio en las presiones de los gases sanguíneos o el pH.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

13. *¿Por qué es diferente la composición del aire alveolar del atmosférico?*
14. *¿Cuáles son los cuatro factores que afectan la eficiencia del intercambio gaseoso alveolar?*
15. *Explique cómo la perfusión de un lóbulo pulmonar cambia si está mal ventilado.*
16. *¿Cómo se transporta la mayor parte del oxígeno en la sangre y por qué el monóxido de carbono interfiere con éste?*
17. *¿Cuáles son las tres maneras en que la sangre transporta el CO_2?*
18. *Mencione dos razones por las que los tejidos muy activos pueden extraer más oxígeno de la sangre que los menos activos.*
19. *Defina hipocapnia e hipercapnia. Mencione los desequilibrios de pH que se deben a estos trastornos y explique la relación entre la P_{CO_2} y el pH.*
20. *¿Cuál es el estímulo químico más potente para la respiración y dónde se encuentran los quimiorreceptores más efectivos para ésta?*
21. *Explique cómo los cambios en la ventilación pulmonar pueden corregir los desequilibrios en el pH.*

22.4 Trastornos respiratorios

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las formas y los efectos de la deficiencia y el exceso de oxígeno.

b) Describir las tres enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y sus consecuencias.

c) Explicar cómo empieza, progresa y ejerce sus efectos letales el cáncer pulmonar.

Los delicados pulmones están expuestos a una amplia variedad de patógenos y desechos inhalados, de modo que no resulta sorprendente que sean propensos a una gran cantidad de enfermedades. En este capítulo ya se han mencionado varias y en el cuadro 22.5 se describen de manera breve otras. Los efectos del envejecimiento sobre el aparato respiratorio se analizan en la página 1128.

Desequilibrios del oxígeno

La *hipoxia* es una deficiencia de oxígeno en un tejido o la incapacidad para usar oxígeno. No es una neumopatía por sí misma, sino que suele ser una consecuencia de ella. La hipoxia se clasifica de acuerdo con su causa:

- La **hipoxia hipoxémica**, un estado de P_{O_2} arterial baja, suele deberse a un intercambio gaseoso pulmonar inadecuado. Algunas de sus causas principales incluyen deficiencia atmosférica de oxígeno a grandes altitudes; ventilación dificultosa, como en el ahogamiento o la aspiración de cuerpos externos; paro respiratorio; y las neumopatías degenerativas que se analizan más adelante. También se presenta en la intoxicación por monóxido de carbono, que evita que la hemoglobina transporte oxígeno.
- La **hipoxia isquémica** se debe a una circulación inadecuada de la sangre, como en la insuficiencia cardiaca congestiva.
- La **hipoxia anémica** se debe a anemia y a la incapacidad resultante de la sangre para transportar cantidades adecuadas de oxígeno.
- La **hipoxia histotóxica** se presenta cuando una sustancia tóxica metabólica como el cianuro evita que los tejidos usen el oxígeno que se les entrega.

CUADRO 22.5	Algunos trastornos del aparato respiratorio
Rinitis aguda	Resfriado común. Es causado por muchos tipos de virus que infectan las vías respiratorias superiores. Entre los síntomas se incluyen congestión, aumento de la secreción nasal, estornudo y tos seca. Se transmite sobre todo por contacto con manos contaminadas por las mucosas, no se transmite por vía bucal.
Edema pulmonar fulminante	Inflamación pulmonar aguda y lesión alveolar que surge de traumatismo, infección, quemadura, aspiración de vómito, inhalación de gases nocivos, sobredosis de drogas y otras causas. La lesión alveolar es acompañada por edema pulmonar grave y hemorrágico, seguido por fibrosis que destruye de manera progresiva el tejido pulmonar. Es mortal en casi 40% de los casos en personas mayores de 60 años de edad, y en 60% de los casos en mayores de 65 años.
Neumonía	Infección de las vías respiratorias inferiores causada por diversos virus, hongos o protozoarios, pero con mayor frecuencia por la bacteria *Streptococcus pneumoniae*. Causa el llenado de los alveolos con líquido y leucocitos muertos y el engrosamiento de la membrana respiratoria, lo que interfiere con el intercambio gaseoso y causa hipoxemia. Es especialmente peligrosa para lactantes, personas de edad avanzada y con sistemas inmunodeprimidos, como los pacientes con sida y leucemia.
Apnea del sueño	Cese de la respiración por 10 segundos o más durante el sueño; en ocasiones se presenta cientos de veces por la noche, a menudo acompañado de intranquilidad y alternado con ronquidos. Puede deberse a una alteración de la función de los centros respiratorios del sistema nervioso central, obstrucción de las vías respiratorias, o ambas. Con el tiempo, puede llevar a somnolencia diurna, hipoxemia, policitemia, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva y arritmia cardiaca. Es más común en personas obesas y en hombres.
Tuberculosis (TB)	Infección pulmonar con la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, que invade los pulmones a través del aire, la sangre o la linfa. Estimula a los pulmones para que formen nódulos fibrosos a los que se les denomina *tubérculos,* alrededor de la bacteria. La fibrosis progresiva altera la retracción elástica y la ventilación de los pulmones. Es muy común entre personas pobres y sin hogar y se ha vuelto cada vez más común entre personas con sida.

Trastornos descritos en otros lugares

Apnea, p. 877	Fibrosis quística, p. 90	Cáncer pulmonar, p. 889
Asma, p. 844	Enfermedad por descompresión, p. 890	Hipoventilación alveolar central, p. 870
Atelectasia, p. 874	Disnea, p. 877	Neumotórax, p. 872
Intoxicación por monóxido de carbono, p. 882	Enfisema, p. 888	Edema pulmonar, p. 739
Bronquitis crónica, p. 888	Hipoxia, p. 887	Acidosis respiratoria, p. 946
Cor pulmonale, pp. 743, 889	Síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal, p. 1118	Alcalosis respiratoria, p. 946

La hipoxia está marcada a menudo por **cianosis**, un color azulado en la piel. Sin importar la causa, su efecto principal es la necrosis de los tejidos privados de oxígeno. Esto suele ser crítico en los órganos con las mayores exigencias metabólicas, como el encéfalo, el corazón y los riñones.

Un exceso de oxígeno también es peligroso. Se puede respirar con seguridad 100% de oxígeno a 1 atm por unas horas, pero pronto se desarrolla **toxicidad por oxígeno** cuando se respira oxígeno puro a 2.5 atm o más. El exceso de oxígeno genera peróxido de hidrógeno y radicales libres que destruyen enzimas y dañan tejido nervioso; por tanto, puede llevar a convulsiones, coma y muerte. Ésta es la razón por la que los buceadores respiran una mezcla de oxígeno y nitrógeno en lugar de sólo oxígeno comprimido (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 22.5"). Hace tiempo, se usaba oxígeno hiperbárico para tratar a lactantes prematuros por síndrome de insuficiencia respiratoria, pero causaba deterioro retiniano y dejó ciegos a muchos niños antes de que se discontinuara su uso.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Por **enfermedad pulmonar obstructiva crónica** (**COPD**) se alude a cualquier trastorno en que hay una obstrucción a largo plazo del flujo de aire y una reducción importante en la ventilación pulmonar. Las principales COPD son la *bronquitis crónica* y el *enfisema*. Casi siempre son causadas por el humo de cigarro, pero en ocasiones se deben a contaminación atmosférica o exposición ocupacional a irritantes que se encuentran en el aire. Algunas autoridades también clasifican al asma como una COPD, pero los *National Institutes of Health* de Estados Unidos ya no lo hacen así.

Quienes empiezan a fumar muestran inflamación e hiperplasia de la mucosa bronquial. En la **bronquitis crónica**, los cilios están inmovilizados y su cantidad es reducida, mientras que las células caliciformes se agrandan y producen exceso de moco. Con moco adicional y menor cantidad de cilios para desalojarlo, los fumadores desarrollan tos crónica que produce **esputo**, una mezcla de moco y residuos celulares. El moco grueso, estático en las vías respiratorias, proporciona un medio de crecimiento para las bacterias, mientras que el humo de cigarro incapacita a los macrófagos alveolares y reduce los mecanismos de defensa contra las infecciones respiratorias. Por tanto, los fumadores desarrollan infección crónica e inflamación bronquial, con síntomas como disnea, hipoxia, cianosis y ataques de tos.

En el **enfisema**, las paredes alveolares se rompen y el pulmón muestra alveolos más grandes pero menos cuantiosos (véase la figura 22.22*c*). Por tanto, hay una superficie menor de membrana respiratoria para el intercambio gaseoso. Los pulmones se vuelven fibróticos y menos elásticos; en casos avanzados, partes del pulmón se vuelven bolsas de aire flácidas, vacías, en lugar de mostrar la textura esponjosa normal que se observa en la figura 22.11*b*. Los pasajes de aire se abren de manera adecuada durante la inspiración, pero tienden a colapsarse y obstruir el flujo de aire hacia fuera. Por tanto, el aire se

ve atrapado en los pulmones, y por un momento una persona muestra tórax en tonel. Los músculos torácicos demasiado extendidos se contraen con debilidad, lo que contribuye aún más a la dificultad para espirar. Las personas con enfisema se sienten exhaustas porque gastan 3 o 4 veces más de la cantidad normal de energía tan sólo para respirar. Aun el ejercicio físico ligero, como caminar por un cuarto, puede causar una fuerte disnea.

Aplicación de lo aprendido

Explique la manera en que la relación longitud-tensión del músculo estriado (consulte la p. 416) es responsable de la debilidad de los músculos respiratorios en el enfisema.

La COPD tiende a reducir la capacidad vital y causa hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria. La hipoxemia estimula a los riñones para que secreten eritropoyetina, que lleva a la producción acelerada de eritrocitos y policitemia, como se analizó en el capítulo 18. La COPD también lleva a **corazón pulmonar:** hipertrofia y posible insuficiencia del hemicardio derecho debido a obstrucción de la circulación pulmonar (consúltese el capítulo 19).

Tabaquismo y cáncer pulmonar

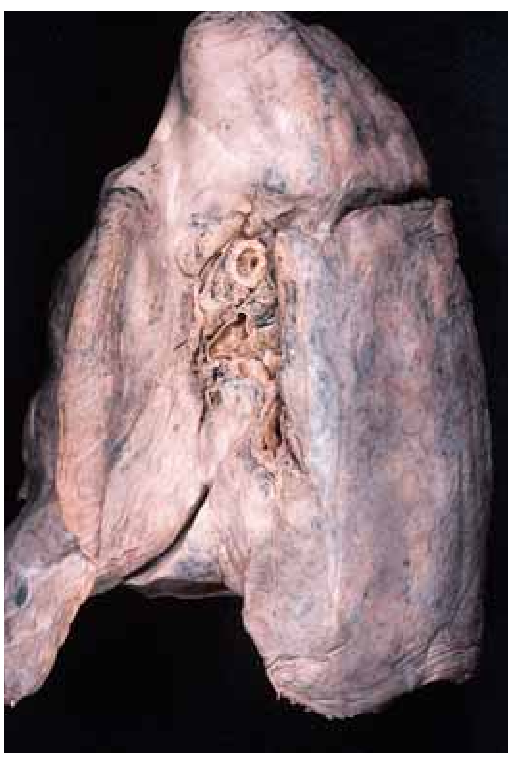
El cáncer pulmonar (figura 22.28) es responsable de más muertes que cualquier otra forma de cáncer. La causa más importante de cáncer pulmonar es el tabaquismo, seguido a gran distancia por la contaminación atmosférica. El humo de cigarros contiene por lo menos 15 compuestos carcinógenos. El cáncer pulmonar suele seguir a COPD, o acompañarla.

Hay tres formas de cáncer pulmonar; el más común es el **carcinoma epidermoide**. En su etapa temprana, las células basales del epitelio bronquial se multiplican y el epitelio seudoestratificado ciliado se transforma en un tipo pavimento estratificado. A medida que las células epiteliales divisorias invaden el tejido subyacente de la pared bronquial, el bronquio desarrolla lesiones hemorrágicas. Masas arremolinadas y densas de queratina aparecen en el parénquima pulmonar y reemplazan tejido respiratorio funcional.

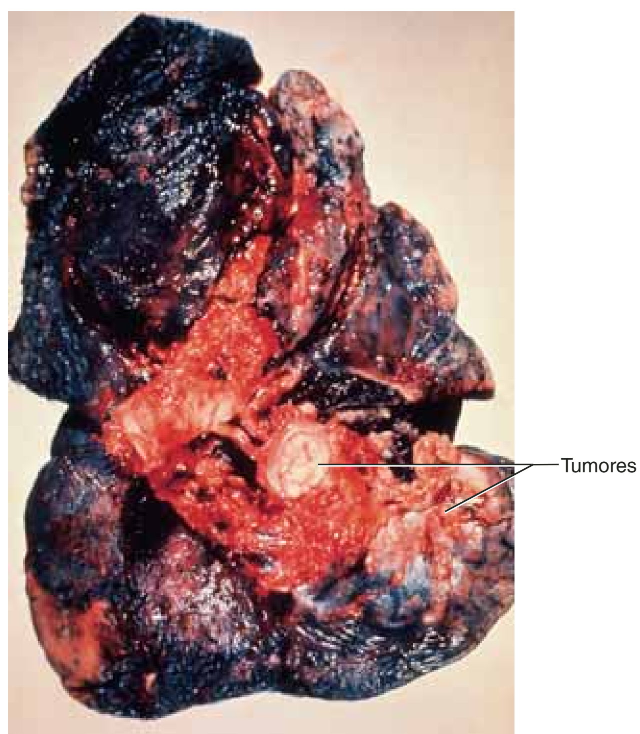
Una segunda forma de cáncer pulmonar, casi tan común, es el **adenocarcinoma**,[30] que se origina en las glándulas mucosas de la lámina propia. La forma menos común (de 10 a 20% de carcinomas) pero más peligrosa es el **carcinoma de células pequeñas** (**células en avena**, llamado por los grupos de células que parecen granos de avena). Éste se origina en el bronquio principal pero invade el mediastino y crea metástasis con rapidez en otros órganos.

Más de 90% de los tumores pulmonares se originan en las membranas mucosas de los bronquios principales. A medida que un tumor invade la pared bronquial y crece alrededor de ella, comprime las vías respiratorias y puede causar atelectasia (colapso) de las partes más distales del pulmón. El crecimiento del tumor produce tos, pero toser es algo tan cotidiano entre

[30] *adeno* = glándula; *carcin* = cáncer; *oma* = tumor.



a) Corazón sano, superficie mediastinal



b) Pulmón de fumador con carcinoma

FIGURA 22.28 Efecto del tabaquismo.

los fumadores que apenas causa alarma. A menudo, el primer signo de problema serio es la tos con sangre. El cáncer pulmonar crea metástasis con tal rapidez que suele diseminarse a otros órganos para el momento en que se le diagnostica. Los sitios comunes de metástasis son el pericardio, corazón, huesos, hígado, ganglios linfáticos y encéfalo. La posibilidad de recuperación es mala, y sólo 7% de los pacientes sobreviven cinco años después del diagnóstico.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

22. *Describa las cuatro clases de hipoxia.*
23. *Mencione y compare dos COPD y describa algunos de los efectos patológicos que tienen en común.*
24. *¿Cuál es el tejido pulmonar donde se origina el cáncer pulmonar? ¿Cómo ocurre esto?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 22.5

Aplicación clínica

Fisiología del buceo y enfermedad por descompresión

Debido a la popularidad del buceo, muchas personas conocen algunos aspectos científicos de la respiración bajo presión elevada. Pero el buceo no es algo nuevo. Ya en el siglo V a.C., Aristóteles describió buceadores que usaban esnórquel y llevaban contenedores de aire bajo el agua para permanecer sumergidos más tiempo. Algunos artistas del Renacimiento describieron a buceadores respirando muchos metros bajo el agua con tubos que llegaban a la superficie. La física indica que esto es imposible, por una razón: esos tubos tendrían tanto espacio muerto que el aire fresco de la superficie no alcanzaría al buceador. Los esnórqueles cortos que se usan hoy en día tienen la máxima longitud que funciona para respirar en la superficie. Otra razón por la que un esnórquel no puede usarse a grandes profundidades es que la presión del agua aumenta 1 atm por cada 10 m de profundidad, y aun a 1 m la presión es tan grande que un buceador no puede expandir los músculos del pecho sin ayuda. Ésta es una razón por la que se usan tanques de aire presurizados. Los tanques crean una presión intrapulmonar positiva y permiten al buceador inhalar con sólo una pequeña ayuda de los músculos torácicos. Los tanques de buceo también tienen reguladores que ajustan la presión de salida de aire de acuerdo con la profundidad a la que se encuentra el buceador y la presión opuesta del agua circundante.

Pero la respiración de gas presurizado (hiperbárico) presenta sus propios problemas. Los buceadores no pueden usar oxígeno puro debido al problema de la toxicidad por oxígeno. En cambio, usan aire comprimido (una mezcla de 21% de oxígeno y 79% de nitrógeno). En tierra, el nitrógeno no presenta problemas fisiológicos; se disuelve de manera deficiente en la sangre y es inerte en el sentido fisiológico. Pero bajo condiciones hiperbáricas, se disuelven en la sangre cantidades mayores de nitrógeno. (¿Cuál de las leyes de los gases se aplica aquí?) Una cantidad aun mayor de nitrógeno se disuelve en el tejido adiposo y la mielina del encéfalo, porque el nitrógeno es más soluble en lípidos. En el encéfalo causa *narcosis por nitrógeno*, o lo que Jacques Cousteau denominó "éxtasis de la profundidad". Un buceador puede marearse, sentir euforia y desorientarse de manera peligrosa; por cada 15 a 20 m de profundidad se dice que el efecto es equivalente al de un martini con el estómago vacío.

Las corrientes fuertes, las fallas del equipo y otros peligros en ocasiones hacen que los buceadores entren en pánico, contengan la respiración y naden con rapidez a la superficie (*un ascenso con el aliento contenido*). La presión ambiental (circundante) cae con rapidez a medida que el buceador asciende, y el aire en los pulmones se expande con igual rapidez. (¿Cuál ley de los gases se demuestra aquí?) Es imperativo que un buceador que asciende mantenga sus vías respiratorias abiertas para exhalar el gas en expansión; de otra manera es probable que se cause *barotraumatismo pulmonar*: rotura de los alveolos. Luego, cuando el buceador vuelve a respirar el aire en la superficie, el aire alveolar pasa directamente a la circulación sanguínea y causa embolia gaseosa. Luego de pasar por el corazón, los émbolos entran en la circulación cerebral, porque el buceador está cabeza arriba y las burbujas de aire ascienden en el líquido. La embolia cerebral resultante puede causar disfunción motora y sensitiva, convulsiones, inconsciencia y ahogamiento.

El barotraumatismo puede ser mortal aun a las profundidades de una alberca casera. En un caso, varios niños atraparon aire en una cubeta que se encontraba a 1 m bajo el agua y luego nadaban bajo la cubeta para respirar en el espacio del aire. Debido a que la cubeta estaba bajo el agua, el aire que contenía se encontraba comprimido. Un niño llenó sus pulmones bajo la cubeta, hizo un "simple" ascenso de 1 m con la respiración contenida, y sus alveolos se rompieron. Murió en el hospital, en parte porque el caso se confundió con ahogamiento y no se trató la verdadera causa. Esto no le hubiera sucedido a una persona que inhaló en la superficie, buceó conteniendo la respiración y luego volvió a la superficie: el barotraumatismo no es un problema para quienes bucean conteniendo la respiración por varios metros. (¿Por qué? ¿Cuál es la diferencia?)

Aunque no se contenga la respiración, sino que se deje que el aire en expansión escape por la boca, un buceador debe ascender con lentitud y cuidado para permitir que se descomprima el nitrógeno que se ha disuelto en los tejidos. Los *cuadros de descompresión* prescriben velocidades seguras de ascenso con base en la profundidad y el tiempo que un buceador ha estado abajo. Cuando la presión cae, el nitrógeno disuelto en los tejidos puede ir a dos lugares: se difunde en los alveolos para su exhalación, o forma burbujas como el CO_2 en una botella de bebida gaseosa cuando se quita la tapa. El objetivo del buceador es ascender con lentitud, permitiendo lo primero y evitando lo segundo. Si un buceador asciende con demasiada rapidez, el nitrógeno "hierve" en los tejidos (sobre todo en los 3 m debajo de la superficie, donde el cambio de la presión relativa es mayor). Un buceador puede doblarse de dolor debido a las burbujas en las articulaciones, los huesos y los músculos (trastorno al que se le denomina *enfermedad por descompresión*). Las burbujas de nitrógeno en los capilares pulmonares causan *asfixia*, dolor subesternal, tos y disnea. A veces, la enfermedad por descompresión es acompañada por cambios de humor, convulsiones, entumecimiento y prurito. Estos síntomas suelen presentarse en el transcurso de una hora después de volver a la superficie, pero en ocasiones se demoran hasta 36 horas. La enfermedad por descompresión se trata al poner al individuo en una cámara hiperbárica para que se le vuelva a comprimir y luego se le descomprima poco a poco.

La enfermedad por descompresión también recibe el nombre de *enfermedad de caisson*. Un *caisson* es un pozo de cimentación bajo el agua, lleno con aire presurizado. Los pozos se usan en trabajos de construcción bajo el agua como puentes, túneles, cascos de naves, etc. La enfermedad de caisson se reportó por primera vez a finales del siglo XIX entre trabajadores que construían las cimentaciones del puente de Brooklyn.

TEMAS DE CONEXIÓN

Efectos del APARATO RESPIRATORIO en otros sistemas de órganos



TODOS LOS SISTEMAS
Entrega oxígeno a los tejidos y elimina su dióxido de carbono; mantiene el equilibrio acidobásico apropiado en los tejidos.





SISTEMA TEGUMENTARIO
Los trastornos respiratorios pueden causar cambios en la coloración de la piel, como la cianosis de la hipoxemia o el color rojo cereza de la intoxicación con monóxido de carbono.



SISTEMA ÓSEO
Cualquier tratamiento respiratorio que cause hipoxemia estimula la eritropoyesis acelerada en la médula ósea roja.



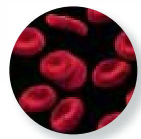
SISTEMA MUSCULAR
Los desequilibrios acidobásicos de origen respiratorio pueden afectar la función neuromuscular.



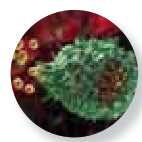
SISTEMA NERVIOSO
La respiración afecta al pH del líquido cefalorraquídeo, lo que a su vez afecta a la función neural, cuyos efectos van de la hiperexcitabilidad a la excitabilidad deprimida y el coma.



SISTEMA ENDOCRINO
Los pulmones producen enzima convertidora de la angiotensina (ACE), que convierte la angiotensina I en la hormona angiotensina II; la hipoxemia estimula la secreción de eritropoyetina.



APARATO CIRCULATORIO
La bomba torácica ayuda al retorno venoso de la sangre; los protrombocitos se vuelven trombocitos en los pulmones; la angiotensina II, producida en los pulmones, estimula la vasoconstricción y ayuda a regular el volumen sanguíneo y la presión arterial; la respiración influye con fuerza en el pH sanguíneo; la obstrucción de la circulación pulmonar puede llevar a insuficiencia del hemicardio derecho; los pulmones filtran los coágulos sanguíneos y los émbolos y evitan que obstruyan arterias vitales en otros lugares.



SISTEMA LINFÁTICO E INMUNITARIO
La bomba torácica promueve el flujo linfático y su retorno a la circulación sanguínea.



APARATO URINARIO
La maniobra de Valsalva ayuda en la micción; los aparatos urinario y respiratorio colaboran en el equilibrio acidobásico y compensan entre sí las deficiencias en el mantenimiento de un pH normal; la hipoxemia estimula a los riñones para que secreten eritropoyetina.



APARATO DIGESTIVO
La maniobra de Valsalva ayuda a la defecación.



APARATO REPRODUCTOR
La maniobra de Valsalva ayuda en el parto.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar los conocimientos adquiridos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo ideal es hacerlo de memoria.

22.1 Anatomía del aparato respiratorio (p. 855)

1. Dos significados de la palabra *respiración*.
2. Funciones del aparato respiratorio.
3. La distinción entre las divisiones respiratoria y conductora de este aparato, y constituyentes de cada división.
4. La distinción entre las vías respiratorias superiores e inferiores y la línea divisoria entre ambas.
5. La extensión de la cavidad nasal, nombres de sus aberturas anteriores y posteriores y los nombres de las dos cámaras separadas por el tabique nasal, e histología de la mucosa.
6. Nombres y funciones de los pliegues en forma de rollos que surgen de cada pared lateral de la cavidad nasal.
7. Anatomía y funciones de faringe, laringe y tráquea.
8. Anatomía macroscópica de los pulmones; ¿cuáles son las diferencias entre el pulmón izquierdo y el derecho; y la estructura que entra o sale a través del hilio?
9. Divisiones del árbol bronquial desde el bronquio principal hasta los bronquios segmentarios, y los cambios histológicos en el camino.
10. ¿Cómo difieren los bronquiolos de los bronquios?; dos tipos de bronquiolos y las diferencias histológicas y funcionales entre ambos.
11. Los conductos alveolares y los alveolos; tipos de células de los alveolos y sus funciones; la relación entre los vasos sanguíneos pulmonares y los alveolos; y la estructura de la membrana respiratoria en relación con su función.
12. Las pleuras parietal y visceral, la cavidad pleural y el líquido pleural.

22.2 Ventilación pulmonar (p. 866)

1. Las dos fases del ciclo respiratorio.
2. Acciones de los músculos respiratorios; el músculo principal y el sinergista de la respiración.
3. Ubicaciones y funciones de los centros respiratorios del tallo encefálico; sus conexiones entre sí y con otros niveles del sistema nervioso central; y las rutas de las señales de éste a los músculos respiratorios.
4. Ubicaciones y funciones de los quimiorreceptores centrales y periféricos; receptores de estiramiento y de irritantes en la modulación del ritmo respiratorio.
5. La ruta neural para el control voluntario de la respiración.
6. La relación matemática entre flujo de aire, presión y resistencia.
7. Acciones del esternón y la caja torácica durante el ciclo respiratorio.
8. La manera y las razones de los cambios de la presión intrapulmonar en relación con la presión atmosférica durante la inspiración; la manera en que las leyes de Boyle y Charles se relacionan con la ventilación pulmonar.
9. El papel de la retracción elástica del tórax durante la espiración; la manera y las razones de los cambios de la presión intrapulmonar en relación con la presión atmosférica durante la espiración.
10. ¿Cómo se ve afectada la ventilación pulmonar por la broncodilatación, la broncoconstricción, la distensibilidad pulmonar y el surfactante alveolar?
11. El volumen corriente típico de un adulto; cuánto de éste ventila a los alveolos y cuánto permanece en el espacio muerto anatómico, y la manera en que se calcula la velocidad de ventilación alveolar.
12. Uso del espirómetro para medir la ventilación pulmonar; los significados y valores típicos de los cuatro volúmenes respiratorios y las cuatro capacidades.
13. ¿Cómo se determina el volumen espiratorio forzado, el volumen respiratorio por minuto y la ventilación voluntaria máxima?
14. Diferencia entre trastornos restrictivos y obstructivos; sus efectos respectivos en ciertos volúmenes y capacidades respiratorios, y ejemplos de cada uno.
15. Definiciones de *eupnea*, *disnea*, *hiperpnea*, *hiperventilación*, *hipoventilación*, *respiración de Kussmaul*, *ortopnea*, *paro respiratorio* y *taquipnea*.

22.3 Intercambio y transporte gaseoso (p. 877)

1. Composición de las presiones parciales atmosférica y promedio de sus gases constituyentes en el nivel del mar; la aplicación de la ley de Dalton a las presiones parciales y la presión atmosférica total.
2. Diferencias entre la composición del aire atmosférico y alveolar, y razones para las diferencias.
3. Por qué el intercambio gaseoso depende de la capacidad de los gases para disolverse en el agua; la aplicación de la ley de Henry a la interfaz aire-agua en los alveolos.
4. Cuatro variables que determinan la velocidad de carga de O_2 y descarga de CO_2 por parte de la sangre que pasa por los capilares alveolares.
5. La manera en que el acoplamiento ventilación-perfusión equipara el flujo de aire pulmonar con el flujo sanguíneo para un intercambio gaseoso óptimo.
6. Los dos modos de transporte de O_2 en la sangre y las cantidades relativas de O_2 transportado por cada uno; donde se fija el O_2 a una molécula de hemoglobina; cuánto O_2 puede transportar una molécula de hemoglobina; y cómo se le denomina a la hemoglobina cuando el O_2 se fija a ella.
7. Interpretación de la curva de disociación de la oxihemoglobina, indicando la razón de su forma y cómo puede usarse para mostrar la cantidad de O_2 descargado mientras la hemoglobina atraviesa el tejido sistémico típico.
8. Tres modos de transporte de CO_2 en la sangre y las cantidades relativas de CO_2 transportadas por cada uno; dónde se fija el CO_2 a la hemoglobina y cómo se le llama a la hemoglobina cuando tiene CO_2 fijado a ella.
9. Cómo ayudan la anhidrasa carbónica y el desplazamiento de cloruro a la carga de CO_2 de los líquidos tisulares; la reacción catalizada por la anhidrasa carbónica.
10. ¿De qué manera la carga de CO_2 en los tejidos sistémicos influye en la descarga de O_2?; el significado del *coeficiente de utilización* y un valor en reposo típico.
11. ¿De qué manera la carga de O_2 en los pulmones influye en la descarga de CO_2?
12. Cuatro mecanismos que ajustan la cantidad de O_2 descargado por la hemoglobina a las necesidades de los tejidos individuales.

13. De qué manera el efecto de Haldane modifica la carga de CO_2 en relación con el metabolismo de los tejidos individuales.
14. Tres factores que estimulan a los quimiorreceptores centrales y periféricos, y sus influencias relativas en la respiración.
15. El rango de pH normal; términos para las desviaciones por arriba y por abajo de este rango; términos para los desequilibrios de CO_2 que causan estas desviaciones en el pH; y la manera en que la homeostasis del cuerpo regula el pH sanguíneo.
16. El mecanismo mediante el cual el ejercicio aumenta la respiración.

22.4 Trastornos respiratorios (p. 887)

1. La definición de *hipoxia*; sus cuatro variedades y la causa de cada una; y las consecuencias de la hipoxia no corregida.
2. El mecanismo y los efectos de la toxicidad por oxígeno.
3. Los nombres, causa más común y patología de las dos enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.
4. La causa más común de cáncer pulmonar, y los nombres y las diferencias patológicas entre las tres formas de cáncer pulmonar.

Prueba para la memoria

1. La cavidad nasal está divida por el tabique nasal en:
   a) Narinas.
   b) Vestíbulos.
   c) Fosas.
   d) Coanas.
   e) Cornetes.
2. Los músculos laríngeos intrínsecos regulan el habla al girar:
   a) Los músculos laríngeos extrínsecos.
   b) Los cartílagos corniculados.
   c) Los cartílagos aritenoides.
   d) El hioides.
   e) Las cuerdas vocales.
3. Los pasajes de aire más largos que intervienen en el intercambio gaseoso con la sangre son:
   a) Bronquiolos respiratorios.
   b) Bronquiolos terminales.
   c) Bronquios principales.
   d) Conductos alveolares.
   e) Alveolos.
4. Con más probabilidad, el paro respiratorio sería producto de un tumor de:
   a) La protuberancia.
   b) El mesencéfalo.
   c) El tálamo.
   d) El cerebelo.
   e) El bulbo raquídeo.
5. ¿Cuál de estos valores sería, en una situación normal, el más elevado?:
   a) Volumen corriente.
   b) Volumen de reserva inspiratoria.
   c) Volumen de reserva espiratoria.
   d) Volumen residual.
   e) Capacidad vital.
6. ____________ protege a los pulmones de lesión por la inspiración excesiva:
   a) La pleura.
   b) La caja torácica.
   c) El reflejo de insuflación.
   d) El efecto de Haldane.
   e) El efecto de Bohr.
7. De acuerdo con ___________, el calentamiento del aire mientras se le inhala ayuda a insuflar los pulmones:
   a) la ley de Boyle.
   b) la ley de Charles.
   c) la ley de Dalton.
   d) el efecto de Bohr.
   e) el efecto de Haldane.
8. La mala circulación sanguínea produce hipoxia:
   a) Isquémica.
   b) Histotóxica.
   c) Hemolítica.
   d) Anémica.
   e) Hipoxémica.
9. La mayor parte del CO_2 que se difunde de la sangre hacia un alveolo proviene de:
   a) Gas disuelto.
   b) Carbaminohemoglobina.
   c) Carboxihemoglobina.
   d) Ácido carbónico.
   e) Aire espirado.
10. La duración de la inspiración está determinada por:
    a) El centro neumotáxico.
    b) Los nervios frénicos.
    c) Los nervios vagos.
    d) Las neuronas I.
    e) Las neuronas E.
11. La abertura superior en la laringe está protegida por un colgajo de tejido al que se le denomina _________.
12. Dentro de cada pulmón, las vías respiratorias forman una ramificación compleja de nombre _____________.
13. Las células alveolares grandes secretan una mezcla de fosfolípido, proteína a la que se le denomina _________.
14. La presión intrapulmonar debe ser más baja que la presión ___________ para que se produzca la inspiración.
15. Los trastornos __________ reducen la velocidad del flujo de aire a través de las vías respiratorias.
16. Parte del aire inhalado no participa en el intercambio gaseoso porque llena _________ de las vías respiratorias.
17. La inspiración depende de la facilidad con que se insuflan los pulmones, a la que se le denomina _____________, mientras que la espiración depende de ____________, que causa retracción pulmonar.
18. La inspiración es causada por la activación de las neuronas I en _____________ del bulbo raquídeo.
19. La equiparación del flujo de aire y el sanguíneo en cualquier región del pulmón recibe el nombre de ______________.
20. A un pH sanguíneo >7.45 se le denomina ____________ y puede ser causado por una deficiencia de CO_2 que recibe el nombre de ____________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Establezca el significado de cada uno de los elementos siguientes, e indique un término en el que se usa o una ligera variación del mismo.

1. atel-
2. carina-
3. corn-
4. kapn-
5. eu-
6. -metria
7. -pnoi
8. spir-
9. trakhei-
10. thyr-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Los nervios frénicos sólo se activan durante la inspiración.
2. Los pulmones contienen más bronquiolos respiratorios que terminales.
3. En los capilares alveolares, la presión oncótica es mayor que la presión sanguínea media.
4. Si se aumenta el volumen de una cantidad determinada de gas, su presión aumenta.
5. El neumotórax es la única causa de atelectasia.
6. La obstrucción del árbol bronquial produce un FEV reducido.
7. A una P_{O_2} y un pH determinados, la hemoglobina transporta menos oxígeno a temperaturas más calientes que en más frías.
8. La mayor parte del aire que se inhala nunca llega a los alveolos.
9. Cuanto mayor es la P_{CO_2} de la sangre, menor es su pH.
10. La mayor parte del CO_2 transportado por la sangre se encuentra en forma de gas disuelto.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

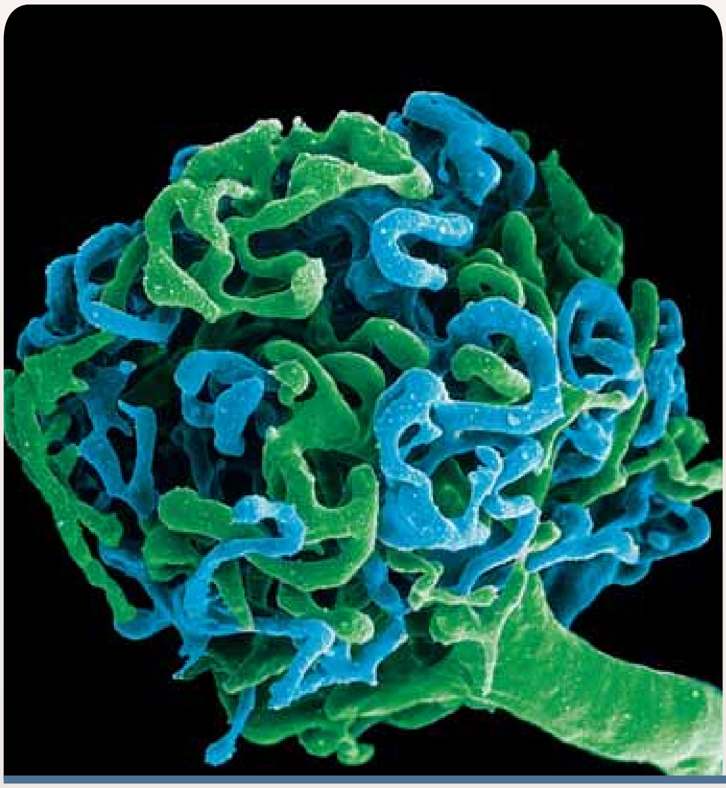
1. Analice cómo diferentes funciones de las divisiones conductora y respiratoria se relacionan con las diferencias en su histología.
2. Establezca si la hiperventilación elevaría o reduciría cada uno de los siguientes factores: P_{O_2}, P_{CO_2} y pH; explique por qué. Haga lo mismo con el enfisema.
3. Algunos nadadores se hiperventilan antes de una competencia, pensando que pueden "cargar oxígeno adicional", y contienen su respiración más tiempo bajo el agua. Aunque pueden contener la respiración por más tiempo, no es por la razón que piensan. Más aún, algunos pierden la conciencia y se ahogan debido a esta práctica. ¿Cuál es el error en esta práctica?, y ¿cuál es la causa de la pérdida de conciencia?
4. Considere a un hombre con buena salud, con un volumen corriente de 650 ml y un ritmo respiratorio de 11 respiraciones por minuto. Indique su volumen respiratorio por minuto en litros por minuto. Si se supone que su espacio muerto anatómico es de 185 ml, calcule su velocidad de ventilación alveolar en litros por minuto.
5. Una mujer de 83 años de edad es admitida en el hospital, donde una enfermera de cuidados intensivos trata de insertarle una sonda nasogástrica ("sonda estomacal") para alimentarla. La paciente empieza a mostrar disnea, y una radiografía torácica revela aire en la cavidad pleural derecha y colapso del pulmón derecho. La paciente muere cinco días después por complicaciones respiratorias. Mencione el trastorno revelado por la radiografía y explique cómo podría relacionarse con el procedimiento realizado por la enfermera.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

23



EL APARATO URINARIO

Glomérulos renales, una masa de capilares donde el riñón filtra la sangre (SEM de un modelo de resina).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 13: Aparato urinario

Repaso

- Debe tenerse familiaridad con las fuerzas del intercambio capilar de líquidos (p. 766), para comprender la filtración glomerular, el primer paso en la producción de orina.
- Los conceptos de ósmosis, tonicidad y osmolaridad (p. 93) son básicos para comprender las etapas de la producción de orina y la función de los riñones en la regulación del equilibrio hídrico y la concentración de orina.
- Deben recordarse los conceptos del transporte mediado por portador, sobre todo lo relacionado con los cotransportes unidireccional y bidireccional (p. 95), con el fin de comprender mejor la manera en que los riñones procesan un filtrado de plasma sanguíneo para producir orina.

La vida consiste en metabolizar, y es inevitable que el metabolismo produzca diversos materiales de desecho que, además de ser innecesarios para el cuerpo, resultan tóxicos si se permite que se acumulen. El cuerpo se deshace de algunos de esos desechos a través de las vías respiratorias, el tubo digestivo y las glándulas sudoríparas, pero el aparato urinario es el principal medio de excreción de desperdicios. Los riñones son glándulas que separan los desperdicios metabólicos de la sangre. El resto del aparato urinario sirve para el transporte, el almacenamiento y la eliminación de la orina. La mayor parte del análisis de este capítulo se relaciona, por tanto, con los riñones.

La tarea de estos órganos va más allá de la excreción de desperdicios. Como se verá más adelante, la participación de los riñones también es indispensable en la regulación del volumen sanguíneo, la presión arterial y la composición de la sangre. Al realizar estas funciones, establecen una relación fisiológica muy cercana con el sistema endocrino y los aparatos circulatorio y respiratorio, que se estudiaron en capítulos recientes.

En el aspecto anatómico, el aparato urinario se relaciona más de cerca con el aparato reproductor. En muchos animales, los óvulos o huevos y los espermatozoides se expelen por las vías urinarias, y los dos sistemas comparten el desarrollo embrionario y la relación anatómica en adultos. Esto se refleja en los humanos, donde los sistemas se desarrollan juntos en el embrión y, en el varón, la uretra sigue sirviendo como pasaje para la orina y los espermatozoides. Por tanto, los aparatos urinario y reproductor suelen recibir el nombre colectivo de *aparato urogenital* (U-G), y los *urólogos* tratan trastornos urinarios y reproductivos. En el capítulo 27 se estudia la relación anatómica entre ambos conjuntos de órganos, pero ahora es más importante considerar su vínculo fisiológico con los sistemas circulatorio y respiratorio.

23.1 Funciones del aparato urinario

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar y localizar los órganos del aparato urinario.

b) Enlistar varias funciones de los riñones, además de la formación de orina.

c) Mencionar los principales desperdicios nitrogenados e identificar sus orígenes.

d) Definir *excreción* e identificar los sistemas que excretan desperdicios.

El **aparato urinario** consta de seis órganos principales: dos **riñones**, dos **uréteres**, la **vejiga urinaria** y la **uretra**. En la figura 23.1 se muestran estos órganos en vistas anterior y posterior. Las vías urinarias tienen relaciones espaciales importantes con la vagina y el útero en las mujeres y con la próstata en los hombres. Estas relaciones se aprecian mejor a partir de las vistas sagitales de las figuras 27.11 y 28.1 (pp. 1045 y 1066) y pueden observarse en el cadáver de la figura B.14 (p. 392).

Funciones de los riñones APR

Aunque la actividad primaria de los riñones es la excreción, realizan otras que deben considerarse, como las siguientes:

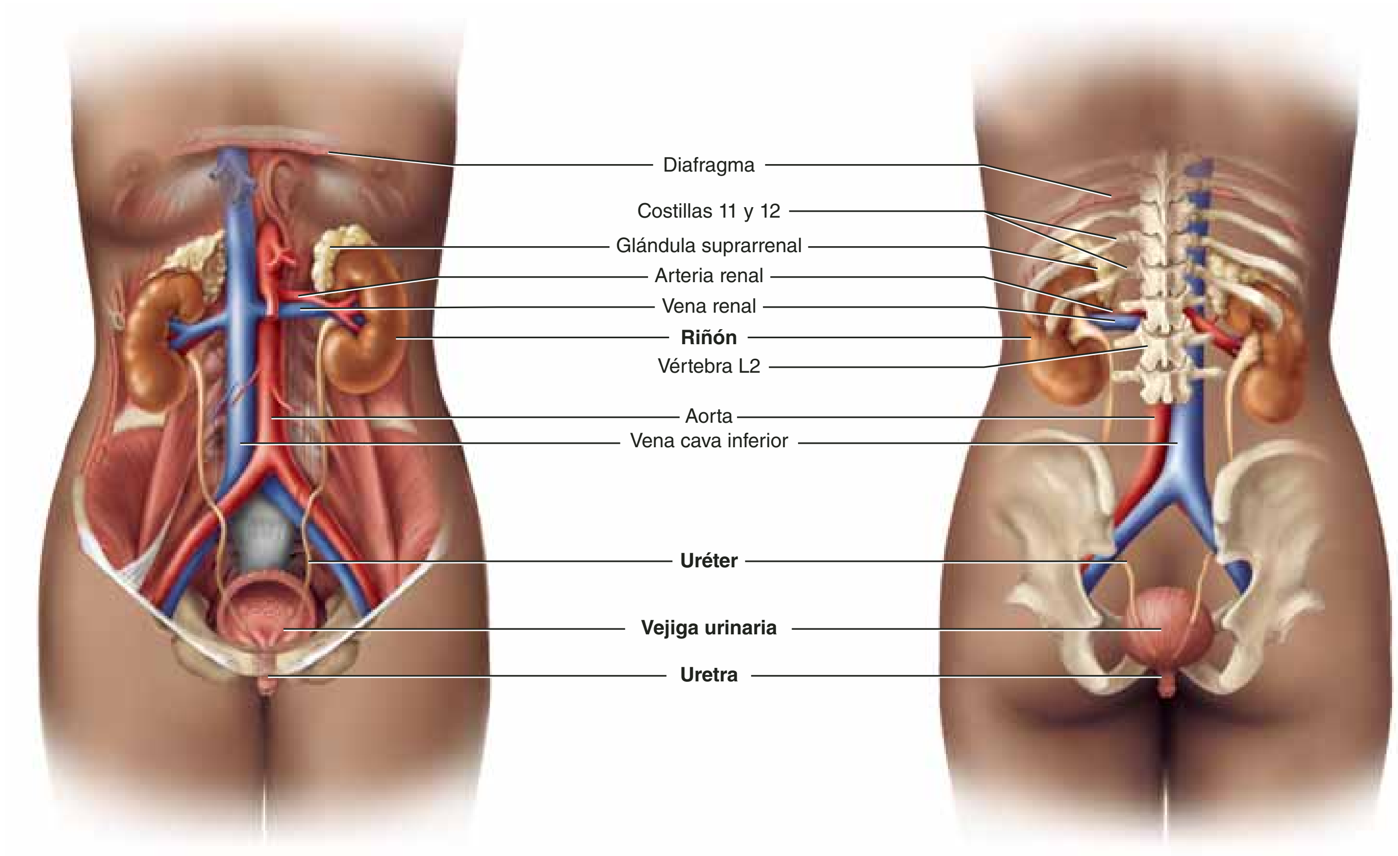
- Filtran el plasma sanguíneo y excretan sus desperdicios metabólicos tóxicos.
- Regulan el volumen sanguíneo, la presión arterial y la osmolaridad al controlar la excreción de agua.
- Regulan los equilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos de los líquidos corporales.
- Secretan la hormona *eritropoyetina*, que estimula la producción de eritrocitos y, por tanto, apoyan el transporte de oxígeno en la sangre.
- Ayudan a regular la homeostasis del calcio y el metabolismo óseo al participar en la síntesis del calcitriol.
- Retiran hormonas y drogas de la sangre y, por tanto, limitan sus acciones.
- Destoxifican los radicales libres.
- En condiciones de hambre extrema, ayudan a sostener la concentración de glucosa en sangre al sintetizar ese nutriente a partir de aminoácidos.

En vista de sus funciones tan diversas, es fácil ver por qué la insuficiencia renal puede llevar al colapso de muchas otras funciones fisiológicas.

Desechos nitrogenados

Un **desecho** o **desperdicio** es cualquier sustancia que resulta inútil para el cuerpo o que está presente en cantidades que superan las necesidades corporales. Un **desecho metabólico** es una sustancia de desperdicio producida por el cuerpo. Por ejemplo, los residuos de comida en las heces son un desperdicio, pero no constituyen un desecho metabólico, porque no son producidos por el cuerpo y, por supuesto, nunca entraron en los tejidos corporales.

Entre los desechos metabólicos más tóxicos se encuentran los compuestos que contienen nitrógeno, a los que se denomina **desechos nitrogenados** (figura 23.2). Casi 50% de este material corresponde a la urea, un producto de desecho del catabolismo de proteínas. Las proteínas se hidrolizan en aminoácidos, y luego se retira el grupo $-NH_2$ de cada aminoácido. El $-NH_2$ forma amoniaco, que es muy tóxico, pero el hígado



a) Vista anterior **b) Vista posterior**

FIGURA 23.1 El aparato urinario. Los órganos del aparato urinario se indican en negritas. APR

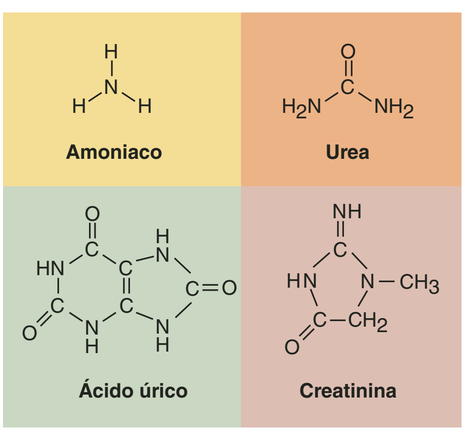


FIGURA 23.2 Los principales desechos nitrogenados.
● *¿Cómo se produce en el cuerpo cada uno de estos desechos?*

convierte con rapidez esta última sustancia en urea, $CO(NH_2)_2$, un desecho menos nocivo:

$$2\,NH_3 + CO_2 \rightarrow H_2N{-}\overset{\displaystyle O}{\overset{\|}{C}}{-}NH_2 + H_2O$$

Otros desechos nitrogenados en la orina son el **ácido úrico** y la **creatinina**, producidos por el catabolismo de ácidos nucleicos y fosfato de creatina, respectivamente. Aunque menos tóxicos que el amoniaco y menos abundantes que la urea, también pueden ser dañinos.

El nivel de desechos nitrogenados en la sangre suele expresarse como **nitrógeno ureico** (BUN). La concentración normal de urea en la sangre es de 10 a 20 mg/dl. Al BUN elevado se le denomina **azoemia**[1] y puede indicar insuficiencia renal. Este fenómeno puede progresar a **uremia**, un síndrome de diarrea, vómito, disnea y arritmia cardiaca, por la toxicidad de los desechos nitrogenados. En unos días pueden presentarse convulsiones, coma y muerte. El tratamiento para la insuficiencia renal puede incluir hemodiálisis o trasplante de órganos (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 23.5", p. 925).

Excreción

Es el proceso de separar los desperdicios de los líquidos corporales y eliminarlos. Se realiza por cuatro sistemas de órganos:

1. El aparato respiratorio excreta dióxido de carbono, pequeñas cantidades de otros gases y agua.

---

[1] *azoe* = nitrógeno; *haimia* = sangre.

2. El sistema tegumentario excreta agua, sales inorgánicas, ácido láctico y urea en el sudor.
3. El aparato digestivo no sólo *elimina* los residuos de comida (que no es un proceso de excreción), sino que también *excreta* agua, sales, dióxido de carbono, lípidos, bilis, pigmentos, colesterol y otros desechos metabólicos de manera activa.
4. El aparato urinario excreta una amplia variedad de desechos metabólicos, toxinas, fármacos, hormonas, sales, iones hidrógeno y agua.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione por lo menos cuatro funciones de los riñones, aparte de la formación de urea.*
2. *Enliste cuatro desechos nitrogenados y sus fuentes metabólicas.*
3. *Mencione algunos desperdicios eliminados por tres sistemas diferentes del aparato urinario.*

23.2 Anatomía de los riñones APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la ubicación y el aspecto general de los riñones.
b) Identificar las características externas e internas de estos órganos.
c) Describir el flujo de la sangre por los riñones.
d) Describir el flujo de líquido por los túbulos renales.
e) Describir la inervación del riñón.

Posición y estructuras relacionadas

Los riñones descansan contra la pared abdominal posterior al nivel de las vértebras T12 a L3. El riñón derecho está un poco más abajo que el izquierdo, debido al espacio ocupado por el lóbulo derecho grande del hígado que se encuentra sobre él. Los riñones son retroperitoneales, junto con los uréteres, la vejiga urinaria, la arteria y la vena renales, y las glándulas suprarrenales (figura 23.3).

Anatomía macroscópica

Cada riñón pesa casi 150 g y mide más o menos 11 cm de largo, 6 cm de ancho y 3 cm de espesor (casi el tamaño de una barra de jabón). Su superficie lateral es convexa, y su superficie medial es cóncava y tiene una ranura, el **hilio**, que admite los nervios renales, vasos sanguíneos y linfáticos, y un uréter.

Cada riñón está protegido por tres capas de tejido conjuntivo (figura 23.3): 1) una **fascia renal** fibrosa, profunda en sentido inmediato al peritoneo parietal, une el riñón y los órganos relacionados con la pared abdominal; 2) la **cápsula grasa perirrenal**, una capa de tejido adiposo, amortigua el riñón y lo mantiene en su lugar, y 3) la **cápsula fibrosa** rodea cada uno de estos órganos como envoltura de celofán anclada al hilio, y lo protege de traumatismo e infección. Los riñones están suspendidos por fibras de colágeno que se extienden desde la cápsula fibrosa, a través de la grasa, hasta la fascia renal. Ésta se fusiona

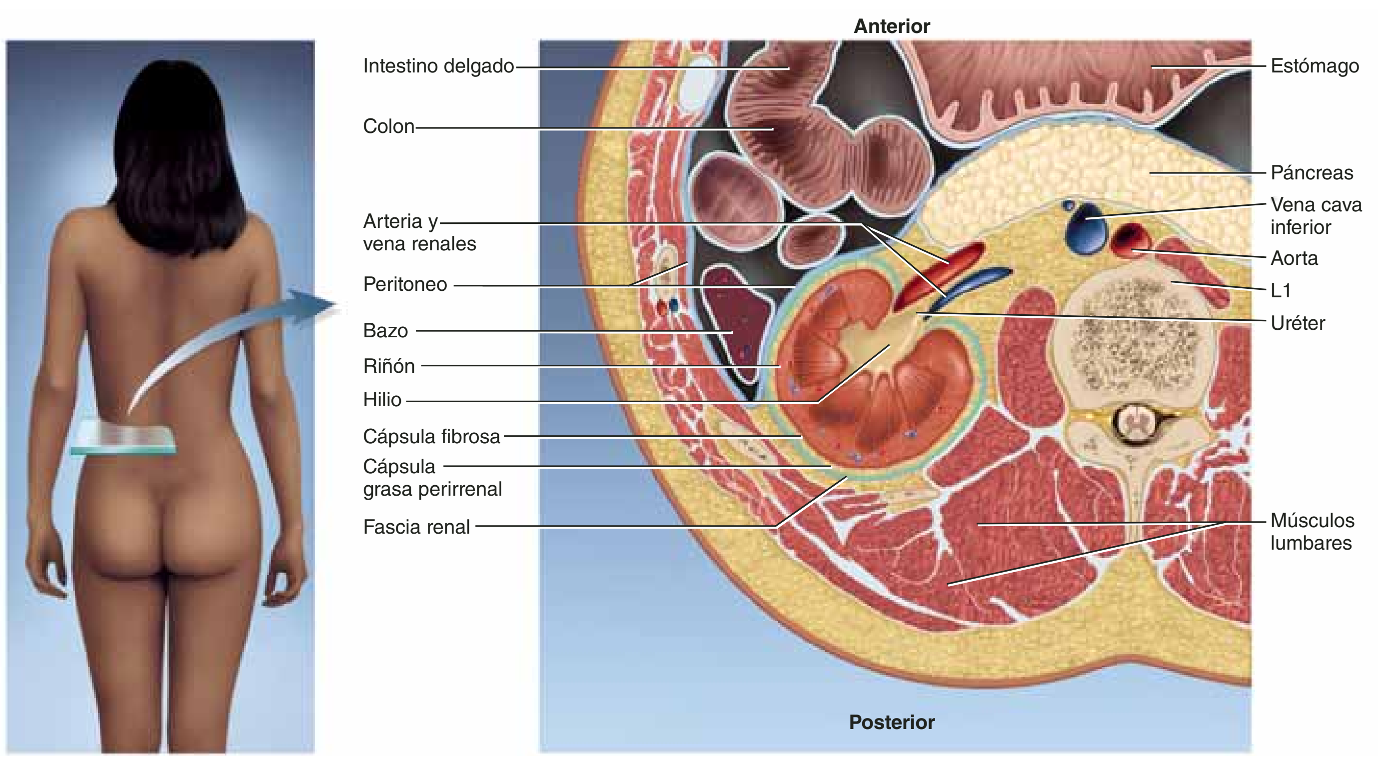


FIGURA 23.3 Posición retroperitoneal del riñón. Corte transversal del abdomen en el nivel de la vértebra L1.

● *Si el riñón no estuviera en posición retroperitoneal, ¿en qué parte de esta figura se tendría que reubicar?*

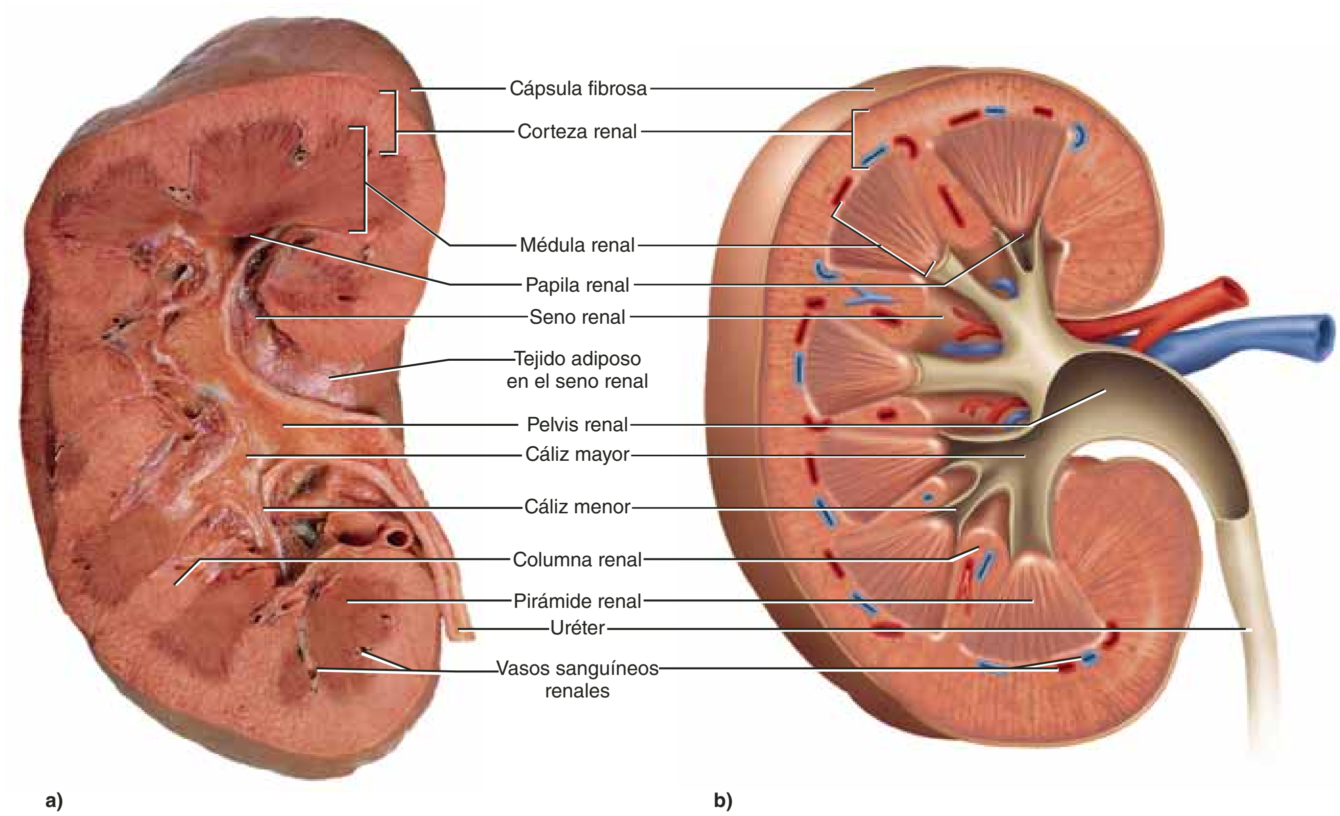


FIGURA 23.4 Anatomía macroscópica del riñón. Vistas posteriores. *a*) Fotografía de corte frontal. *b*) Principales características anatómicas.
AP|R

con el peritoneo, en sentido anterior, y con la fascia de los músculos lumbares, en sentido posterior. A pesar de todo esto, los riñones caen casi 3 cm cuando el sujeto pasa de la posición acostada a la de pie, como cuando se sale de la cama por la mañana. En algunas circunstancias, se desprenden y caen un poco más abajo, con resultados patológicos (consúltese la información relacionada con la nefroptosis, o "riñón flotante" en el cuadro 23.3, p. 924).

El parénquima renal (el tejido glandular que produce la orina) tiene forma de "C" en el corte frontal (figura 23.4). Rodea una cavidad media, los **senos renales**, ocupada por vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y estructuras colectoras de orina. El tejido adiposo llena el espacio restante en los senos y mantiene estas estructuras en su lugar.

El parénquima está divido en dos zonas: la **corteza renal** exterior, de casi 1 cm de grosor, y la **médula renal** interna, que da al seno. Extensiones de la corteza llamadas **columnas renales** se proyectan hacia dentro del seno y dividen la médula en 6 a 10 **pirámides renales**. Cada pirámide es cónica, y tiene una base amplia que da a la corteza y una punta roma, la **papila renal**, que da al seno. Una pirámide y la corteza que se encuentra sobre ella constituyen un *lóbulo* del riñón.

La papila de cada pirámide renal está anidada en una copa denominada **cáliz menor**, que recolecta su orina. Dos o tres cálices menores convergen para formar un **cáliz mayor**, y dos o tres cálices mayores convergen en el seno para formar la **pelvis**[2] **renal**. Cada uréter es una continuación tubular de la pelvis renal que drena la orina hacia abajo, a la vejiga urinaria.

Circulación renal

Aunque los riñones sólo representan 0.4% del peso corporal, reciben casi 1.2 litros de sangre por minuto, o 21% del gasto cardiaco (la *fracción renal*), para eliminar desechos, más que para satisfacer las demandas metabólicas del tejido renal. Esto demuestra la importancia de los riñones para la regulación del volumen y la composición de la sangre.

En la figura 23.5 se muestran las divisiones más grandes de la circulación renal. Cada riñón es irrigado por una **arteria renal** que surge de la aorta. Justo antes o después de entrar en el hilio, la arteria renal se divide en varias **arterias segmentarias**, y cada una de éstas se divide aún más en unas cuantas **arterias interlobulares**. Una de estas arterias penetra en cada columna renal y viaja entre las pirámides hacia la *unión corticomedular*, el límite entre la corteza y la médula. En el camino, se ramifica de nuevo para formar **arterias arqueadas**, que se doblan 90° y viajan a lo largo de la base de la pirámide. Cada arteria arqueada da lugar a varias **arterias corticales radiales** (**interlobulillares**), que pasan hacia arriba para entrar en la corteza.

[2] *pelui* = tazón, vasija.

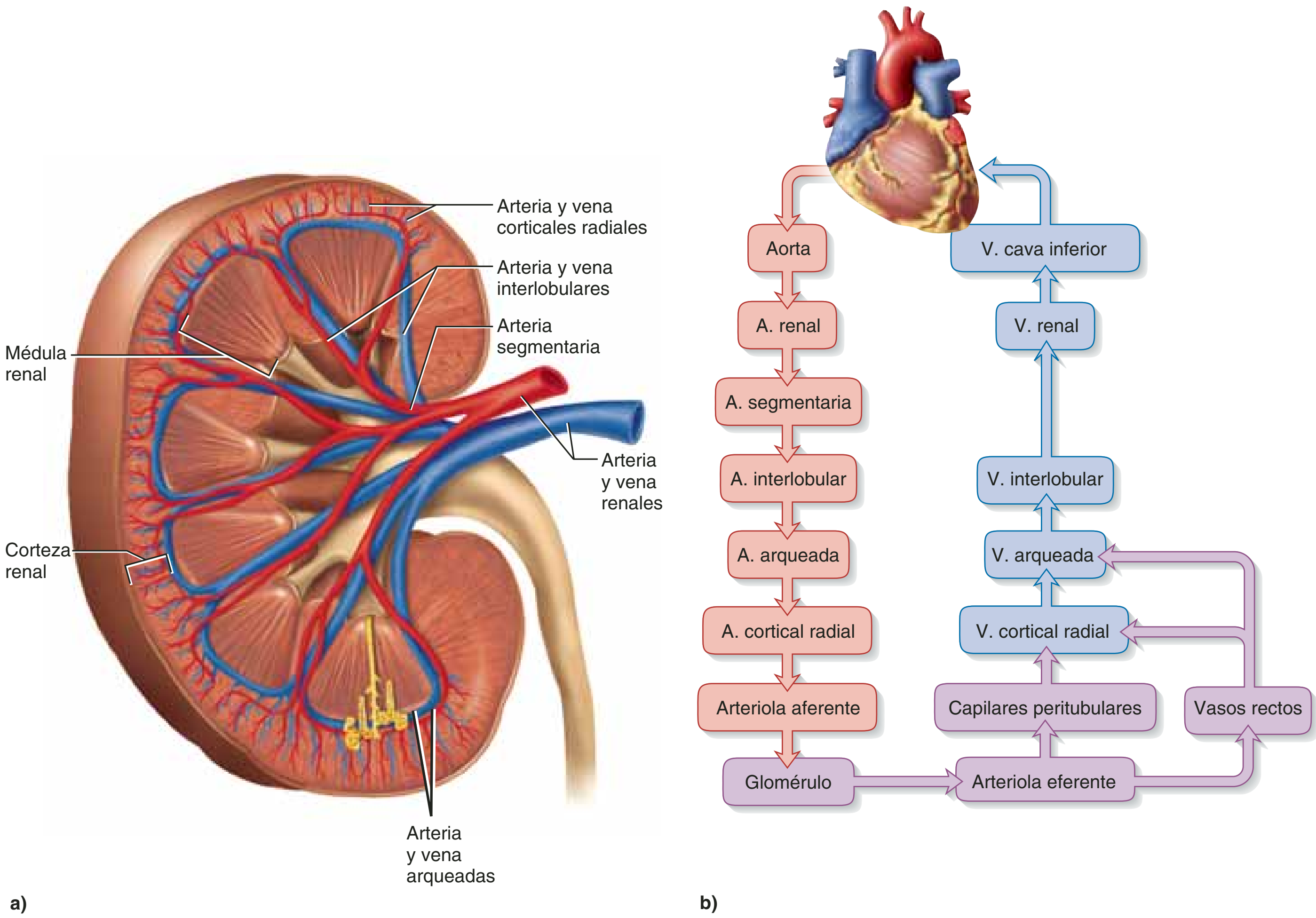


FIGURA 23.5 Circulación renal. *a*) Los vasos sanguíneos más grandes del riñón. *b*) Diagrama de flujo de la circulación renal. La ruta a través de los vasos rectos (en lugar de los capilares peritubulares) sólo se aplica a las nefronas yuxtamedulares.

En la figura 23.6 se muestran las ramas más finas de la circulación renal. Ya que una arteria cortical radial asciende por la corteza, una serie de **arteriolas aferentes** surgen de ella casi en ángulos rectos, como las ramas de un tronco de pino. Cada arteriola aferente irriga una **nefrona**,[3] que es una unidad funcional del riñón. La arteriola aferente lleva a una bola de capilares denominada **glomérulo**,[4] que se encuentra encerrada en una esfera, la *cápsula glomerular*. La sangre deja los glomérulos por medio de una **arteriola eferente**.

La arteriola eferente suele llevar a un plexo de **capilares peritubulares**, que reciben ese nombre porque forman una red alrededor de otra parte de la nefrona, el *túbulo renal*. Éste reabsorbe la mayor parte del agua y los solutos filtrados de la sangre en el glomérulo y los regresa a la circulación sanguínea mediante estos capilares peritubulares. Éstos los llevan a las **venas corticales radiales** (**interlobulillares**), las **venas arqueadas**, las **venas interlobulares** y la **vena renal**, en ese orden. Estas venas viajan de manera paralela a las arterias de los mismos nombres. (Sin embargo, no hay venas segmentarias correspondientes a las arterias segmentarias.) La vena renal deja el hilio y drena en la vena cava inferior.

La médula renal sólo recibe 1 a 2% del flujo de sangre renal total, irrigada por una red de vasos llamados **vasos rectos**. Éstos surgen de las nefronas en la corteza profunda, cerca de la médula. Aquí, las arteriolas eferentes descienden de inmediato en la médula y dan lugar a los vasos rectos, en lugar de los capilares peritubulares. Los capilares de los vasos rectos llevan a las vénulas que ascienden, y se vacían en las venas arqueada y cortical radial. Los capilares de los vasos rectos entran a manera de cuña en los espacios entre las partes medulares del túbulo renal, y alejan el agua y los solutos reabsorbidos por esas secciones del túbulo. En la figura 23.5*b* se presenta un resumen de la ruta del flujo sanguíneo renal.

Aplicación de lo aprendido

¿Puede identificar un sistema portal en la circulación renal?

[3] *nephro* = riñón.
[4] *glomer* = bola; ul = pequeño.

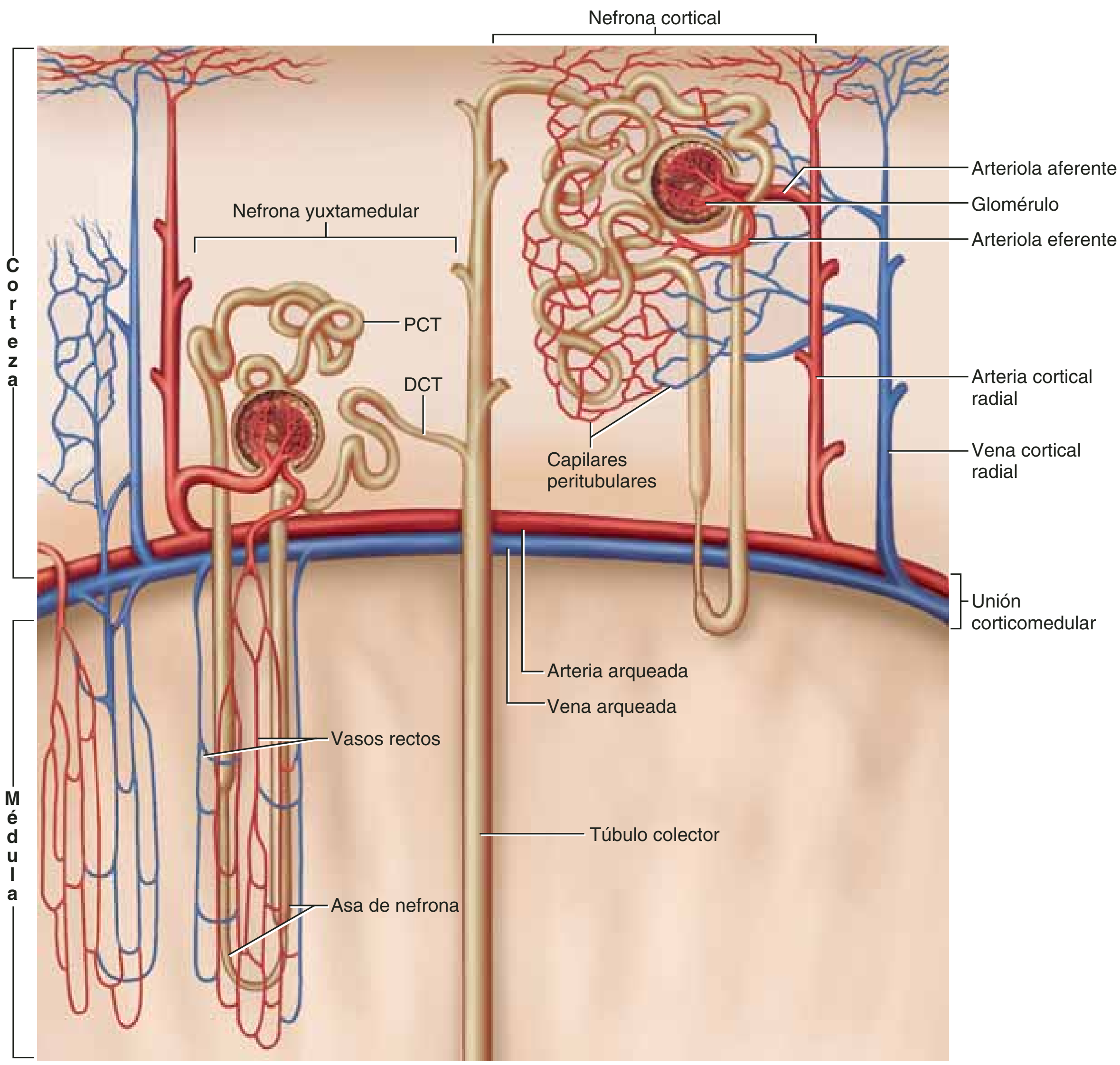


FIGURA 23.6 Microcirculación del riñón. Para mayor claridad, sólo se muestran los vasos rectos a la izquierda y los capilares peritubulares a la derecha. En la nefrona yuxtamedular (izquierda), la arteriola eferente da lugar a los vasos rectos de la médula. En la nefrona cortical (derecha), el asa de Henle se hunde un poco en la médula renal y la arteriola eferente da lugar a los capilares peritubulares. (DCT, túbulo contorneado distal; PCT, túbulo contorneado proximal.)

La nefrona APIR

Cada riñón tiene casi 1.2 millones de nefronas. Al entender la manera en que funciona una sola de ellas, se puede comprender casi por completo la forma en que trabaja todo el riñón. Cada nefrona está integrada por dos partes principales: un *corpúsculo renal*, que filtra el plasma sanguíneo, y un largo *túbulo renal*, que convierte el filtrado en orina.

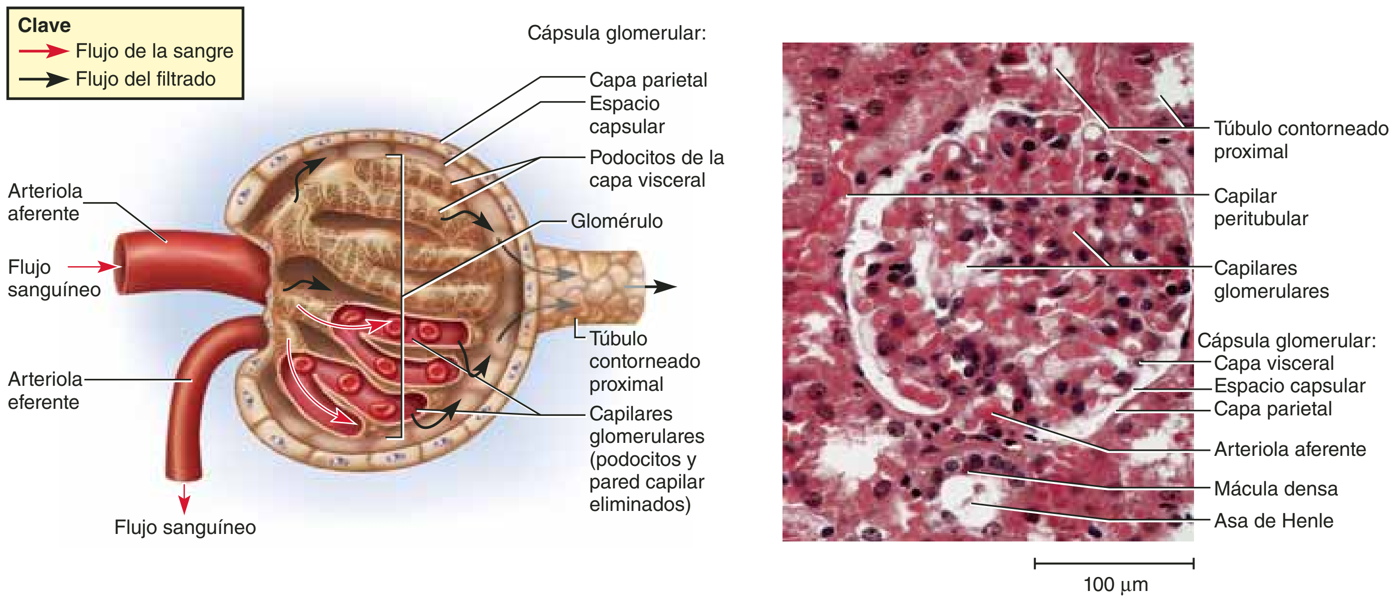
El corpúsculo renal

El **corpúsculo renal** (figura 23.7) consta de los glomérulos descritos antes y de una **cápsula glomerular** (**de Bowman**[5]) que los encierra. La capa parietal (externa) de la cápsula es un epitelio pavimentoso simple, y la capa visceral (interna) consta de las células elaboradas, denominadas **podocitos**,[6] que están alrededor de los capilares de los glomérulos. Las dos capas están separadas por un **espacio capsular** colector de filtrado. En cortes tisulares, este espacio aparece como un espacio vacío circular o con forma de "C" alrededor del glomérulo.

Los lados opuestos del corpúsculo renal son los polos vascular y urinario. En el **polo vascular**, la arteriola aferente entra en la cápsula, que trae sangre al glomérulo, y la arteriola eferente deja la cápsula y aleja la sangre. La arteriola aferente es mucho más larga que la eferente. Por tanto, el glomérulo tiene una entrada grande y una salida pequeña; algo cuya importancia funcional se evidencia más adelante. En el **polo urinario**, la

[5] Sir William Bowman (1816 a 1892), médico británico.

[6] *podo* = pie; *kito* = célula.



a) b)

FIGURA 23.7 El corpúsculo renal. *a*) Anatomía del corpúsculo. *b*) Micrografía de luz del corpúsculo renal y secciones del túbulo renal circundante. APR

pared parietal de la cápsula se aleja del corpúsculo y da lugar al túbulo renal. El epitelio pavimentoso simple de la cápsula se vuelve cilíndrico simple en el túbulo.

El túbulo renal

Es un conducto que se aleja de la cápsula glomerular y termina en la punta de una pirámide medular. Mide casi 3 cm de largo y se divide en cuatro regiones: el *túbulo contorneado proximal*, el *asa de Henle*, el *túbulo contorneado distal* y el *túbulo colector* (figura 23.8). Las primeras tres de éstas son partes de una nefrona; el túbulo colector recibe el líquido de muchas nefronas. Cada región del túbulo tiene propiedades fisiológicas únicas y participa en la producción de orina.

1. El **túbulo contorneado proximal** (PCT) surge de la cápsula glomerular. Es la más larga y enroscada de las cuatro regiones y, por lo tanto, domina los cortes histológicos de la corteza renal. Tiene un epitelio cilíndrico simple con microvellosidades prominentes (un borde en cepillo), lo que demuestra el gran volumen que se absorbe aquí. Las microvellosidades dan al epitelio su aspecto aserrado distintivo.
2. El **asa de Henle**[7] (**asa de la nefrona**) es una porción larga, con forma de "U", del túbulo renal que se encuentra sobre todo en la médula. Empieza donde el PCT se endereza y se hunde en la médula, formando la **extremidad descendente** del asa. En su extremo profundo, el asa gira 180° y forma la **extremidad ascendente**, que regresa a la corteza, que viaja en paralelo y cerca de la extremidad descendente.

   Los **segmentos gruesos** tienen un epitelio cilíndrico simple. Forman la parte inicial de la extremidad descendente y parte o toda la extremidad ascendente. Aquí, las células intervienen en el transporte activo de sales, de modo que tienen actividad metabólica muy elevada y cuentan con gran cantidad de mitocondrias, que son las que aportan más al grosor de la estructura. El **segmento delgado** tiene un epitelio pavimentoso simple. Forma la parte más inferior de la extremidad descendente y, en algunas nefronas, sigue la curva y continúa parte del camino por la extremidad ascendente. Aquí, las células tienen actividad metabólica baja, pero el segmento delgado de la extremidad descendente es muy permeable al agua.
3. El **túbulo contorneado distal** (DCT) empieza poco después de que la extremidad ascendente vuelve a entrar en la corteza. Es más corto y está menos enroscado que el proximal, de tal modo que se observa una cantidad menor de secciones de éste en los cortes histológicos. Tiene un epitelio cilíndrico con células de superficie lisa casi carentes de microvellosidades. El DCT es el extremo de la nefrona.
4. El **túbulo colector** recibe líquido de los DCT de varias nefronas mientras regresa a la médula. Cuantiosos túbulos colectores convergen hacia la punta de la pirámide medular, y cerca de la papila se mezclan para formar un **túbulo papilar** más largo. Casi 30 túbulos papilares terminan en poros en la punta cónica de cada papila. La orina drena de estos poros hacia el cáliz menor que cubre a la papila. Los túbulos colectores y papilares están cubiertos con epitelio cilíndrico simple.

El flujo de líquido desde el punto donde se forma el filtrado glomerular hasta el punto donde la orina deja el cuerpo es:

[7] Friedrich G. J. Henle (1809 a 1885), anatomista alemán.

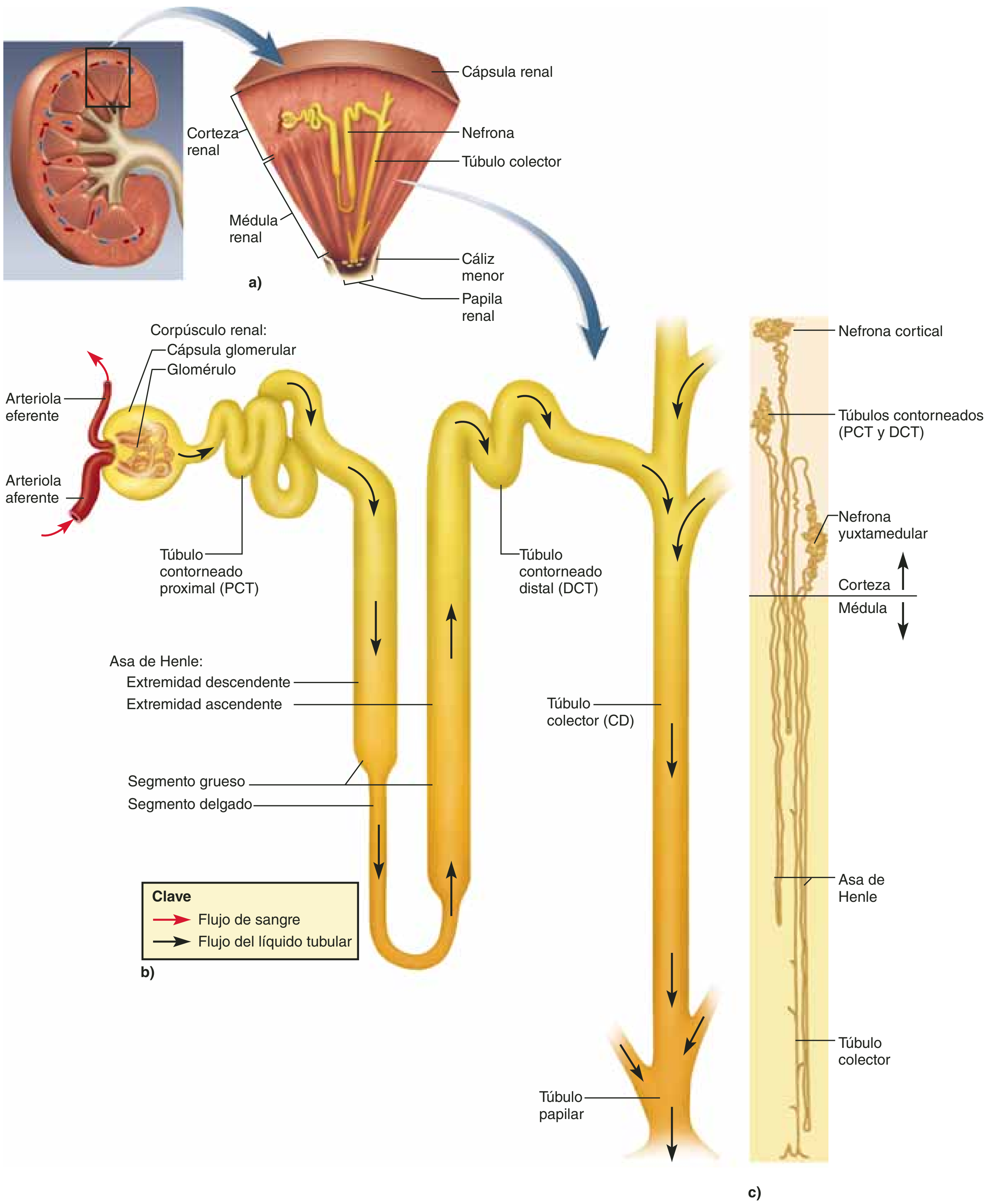


FIGURA 23.8 Anatomía microscópica de la nefrona. *a*) Ubicación de las nefronas en un lóbulo con forma de cuña del riñón. *b*) Estructura de una nefrona. Para mayor claridad, se ha estirado la nefrona para separar los túbulos contorneados. El asa de Henle se ha acortado mucho para mejorar la comprensión del esquema. *c*) Las verdaderas proporciones de las asas de Henle en relación con los túbulos contorneados. Se muestran tres nefronas. Sus túbulos contorneados proximal y distal están entremezclados en una sola masa trenzada en cada nefrona. Obsérvense las longitudes extremas de las asas de Henle. APR

cápsula glomerular → túbulo contorneado proximal → asa de Henle → túbulo contorneado distal → túbulo colector → túbulo papilar → cáliz menor → cáliz mayor → pelvis renal → uréter → vejiga urinaria → uretra.

Nefronas corticales y yuxtamedulares

No todas las nefronas son idénticas. A las que se encuentran debajo de la cápsula renal, cerca de la superficie del riñón, se les denomina **nefronas corticales**. Tienen asas de Henle cortas que sólo se hunden un poco en la médula externa antes de dar vuelta en "U" (véase la figura 23.6) o que regresan antes de dejar la corteza. Algunas de ellas no cuentan con asas de Henle. Las que se encuentran cerca de la médula son las **nefronas yuxtamedulares**.[8] Tienen asas de Henle muy largas que se extienden al ápice de la pirámide renal. Como se observa más adelante, las asas de Henle son responsables de mantener un gradiente osmótico en la médula que ayuda al cuerpo a conservar el agua. Aunque sólo 15% de las nefronas corresponden al tipo yuxtamedular, son las únicas responsables de mantener este gradiente.

Inervación renal

Alrededor de cada arteria renal se encuentra un **plexo renal** de nervios y ganglios (véase la figura 15.6, p. 569). El plexo sigue a las ramas de la arteria renal en el parénquima del riñón, extendiendo fibras nerviosas a los vasos sanguíneos y los túbulos contorneados de las nefronas. El plexo renal lleva inervación simpática del plexo aórtico abdominal (sobre todo sus ganglios mesentéricos y celiacos superiores) además de fibras de dolor aferentes de los riñones en su camino hacia la médula espinal. La estimulación del plexo renal por parte de las fibras simpáticas tiende a reducir el flujo de sangre glomerular y, por tanto, la tasa de producción de orina, aunque estos parámetros también se ven afectados por factores adicionales. Otra función de las fibras simpáticas consiste en responder a la caída de la presión arterial, al estimular a los riñones para que secreten *renina*, una enzima que activa mecanismos hormonales para restaurar la presión arterial. Los riñones también reciben inervación parasimpática de ramas del nervio vago, pero se desconoce su función.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

4. *Ordene las siguientes estructuras, de la más abundante a la más escasa en el riñón: glomérulos, cálices mayores, cálices menores, arterias corticales radiales y arterias interlobulares.*
5. *Describa la ruta seguida por un eritrocito, de la arteria a la vena renal.*
6. *Considere una molécula de urea en la orina. Trace la ruta que seguiría del punto donde deja la circulación sanguínea al sitio donde deja el cuerpo.*

[8] *yuxta* = junto a.

23.3 Formación de la orina I: filtración glomerular APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir el proceso por el cual el riñón filtra el plasma sanguíneo, incluyendo la estructura celular relevante del glomérulo.

b) Explicar las fuerzas que promueven y las que se oponen a la filtración, y calcular la presión de filtración si se conoce la magnitud de estas fuerzas.

c) Describir la manera en que el sistema nervioso, las hormonas y la propia nefrona regulan la filtración.

Cada riñón convierte el plasma sanguíneo en orina en cuatro etapas: filtración glomerular, reabsorción tubular, secreción tubular y conservación de agua (figura 23.9). Esos son los temas de las siguientes tres secciones de este capítulo. A medida que se sigue la ruta del líquido por la nefrona, se le asignan diferentes nombres que reflejan su composición cambiante: 1) El líquido en el espacio capsular, denominado **filtrado glomerular**, es similar al plasma sanguíneo, con la excepción de que casi no contiene proteínas. 2) El líquido que pasa del túbulo contorneado proximal al distal recibe el nombre de **líquido tubular**; difiere del filtrado glomerular en las sustancias eliminadas y agregadas por las células tubulares. 3) Al líquido se le llama **orina** una vez que entra en los túbulos colectores, porque ya no sufre alteraciones más allá de ese punto, con excepción del cambio en su contenido de agua.

Membrana de filtración

La **filtración glomerular**, analizada en esta sección, es un caso especial del proceso de intercambio de líquidos que ocurre en los capilares y que se describió en el capítulo 20. Es un proceso en que el agua y algunos solutos del plasma sanguíneo pasan de los capilares al glomérulo en el espacio capsular de la nefrona. Para ello, el líquido atraviesa tres barreras que constituyen una **membrana de filtración** (figuras 23.10 y 23.11).

1. **El endotelio perforado de los capilares.** Las células endoteliales de los capilares glomerulares tienen forma de panal, y sus grandes poros de filtración miden 70 a 90 nm de diámetro (véase la figura 20.6, p. 755). Al igual que los capilares perforados en otros lugares, son muy permeables, aunque sus poros son lo bastante pequeños para excluir las células sanguíneas del filtrado.
2. **La membrana basal.** Consta de un gel proteoglucano. Sólo unas cuantas partículas pueden atravesar sus pequeños espacios, pues se retiene la mayor parte de ellas. Tan sólo por su tamaño, la membrana basal excluye moléculas mayores de 8 nm. Sin embargo, la carga negativa de los proteoglucanos produce la retención de algunas moléculas más pequeñas. La molécula de albúmina sanguínea mide un poco menos de 7 nm, pero también tiene carga negativa y, por tanto, la membrana basal la repele. Aunque

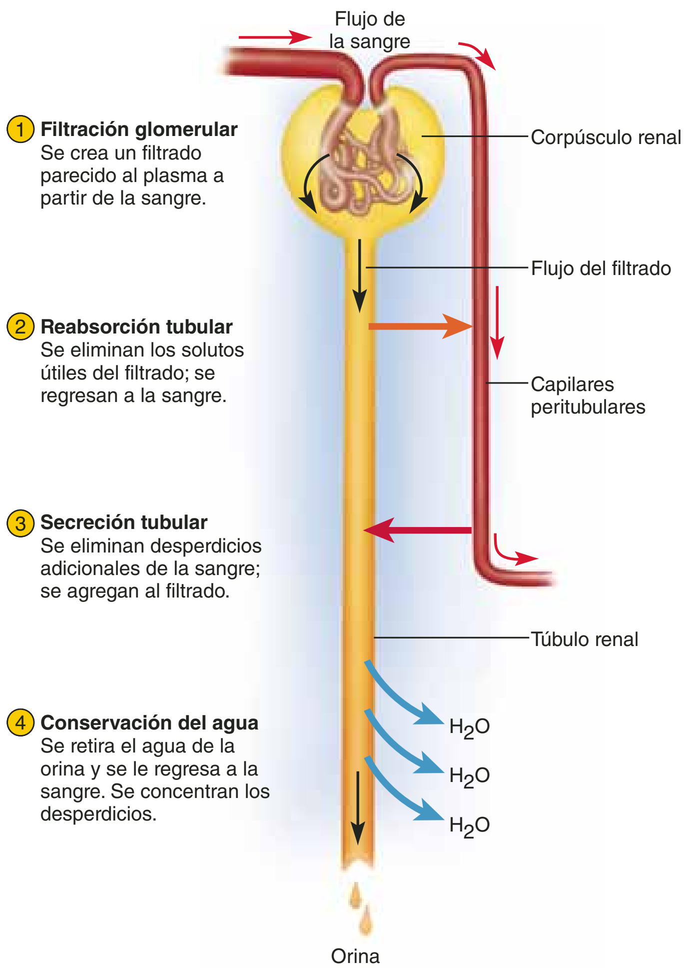


FIGURA 23.9 **Etapas básicas de la formación de orina.**

el plasma sanguíneo contiene 7% de proteínas, el filtrado glomerular sólo incluye 0.03%. Presenta trazas de albúmina y polipéptidos más pequeños, incluidas algunas hormonas.

3. **Ranuras de filtración.** Los podocitos de la cápsula glomerular tienen forma parecida a la de un pulpo: un cuerpo celular bulboso y varios brazos gruesos. Cada brazo tiene varias extensiones pequeñas, los **pedículos**,[9] que se enrollan alrededor de los capilares y se entrelazan entre sí, como si rodearan un tubo con las manos y se entrelazaran los dedos. Los pedículos tienen **ranuras de filtración** de carga negativa de casi 30 nm de ancho entre ellos, lo que representa un obstáculo adicional para los aniones grandes.

Casi todas las moléculas menores de 3 nm pueden atravesar con libertad la membrana de filtración hacia el espacio capsular. Esto incluye agua, electrólitos, glucosa, ácidos grasos, aminoácidos, desechos nitrogenados y vitaminas. Estos solutos tienen casi la misma concentración en el filtrado glomerular que en el plasma sanguíneo. Sin embargo, algunos solutos de bajo peso molecular son retenidos en la circulación sanguínea, porque se encuentran fijados a proteínas plasmáticas que no pueden atravesar la membrana. Por ejemplo, la mayor parte del calcio, el hierro y la hormona tiroidea de la sangre se encuentran unidos a proteínas plasmáticas que retardan su filtración en los riñones. Sin embargo, la pequeña fracción que no está adherida atraviesa con libertad la membrana y aparece en la orina.

Las infecciones y los traumatismos renales pueden dañar la membrana de filtración y permitir que la albúmina o los glóbulos sanguíneos pasen el filtro. En ocasiones, la insuficiencia renal está marcada por la presencia de proteínas (sobre todo albúmina) o sangre en la orina. A estos trastornos se les denomina **proteinuria** (**albuminuria**) y **hematuria**,[10] respectivamente. Los corredores y los nadadores de grandes distancias a menudo experimentan proteinuria y hematuria temporales. El ejercicio extenuante reduce en gran medida la perfusión de los riñones, y los glomérulos se deterioran bajo hipoxia prolongada, por lo que dejan pasar proteínas y, en ocasiones, sangre en el filtrado.

Presión de filtración

La filtración glomerular sigue los mismos principios que rigen la filtración en otros capilares sanguíneos (consúltense las páginas 766 a 768), pero hay diferencias significativas en la magnitud de las fuerzas que intervienen:

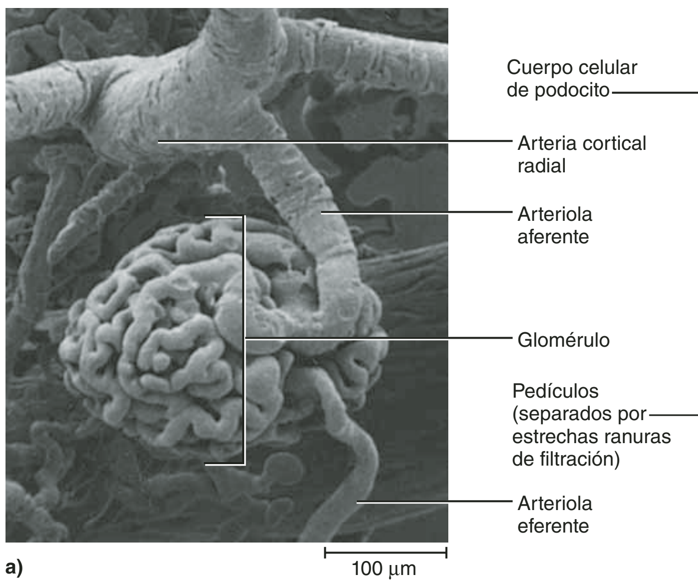
- La presión hidrostática sanguínea (BHP) es mucho más elevada que en cualquier otro lugar: casi 60 mmHg en comparación con los 10 a 15 mmHg en la mayoría de los demás capilares. Esto es resultado de que la arteriola aferente es mucho más grande que la eferente, lo que da al glomérulo una entrada grande y una salida pequeña (figura 23.10*a*).
- La presión hidrostática en el espacio capsular es de casi 18 mmHg, en comparación con las presiones intersticiales un poco negativas en otros lados. Esto se debe a la elevada velocidad de filtración y a la acumulación continua de líquido en la cápsula.
- La presión osmótica coloidal (COP) de la sangre es casi la misma aquí que en cualquier otro lugar: 32 mmHg.
- El filtrado glomerular está casi libre de proteínas y no tiene COP significativa. (Esto puede cambiar de manera notable en las nefropatías que permiten que las proteínas se filtren hacia el espacio capsular.)

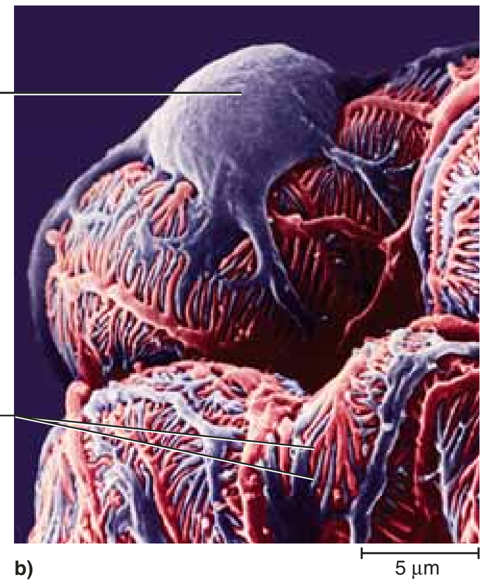
En el balance, entonces, se tiene una elevada presión hacia afuera de 60 mmHg, a la que se oponen dos presiones de 18 y 32 mmHg hacia adentro (figura 23.12), lo que da una **presión de filtración neta** (NFP) de

$$60_{\text{salida}} - 18_{\text{entrada}} - 32_{\text{entrada}} = 10\ \text{mmHg}_{\text{salida}}$$

[9] *ped* = pie; *ul* = pequeño.

[10] *haim* = sangre; *ouria* = micción.





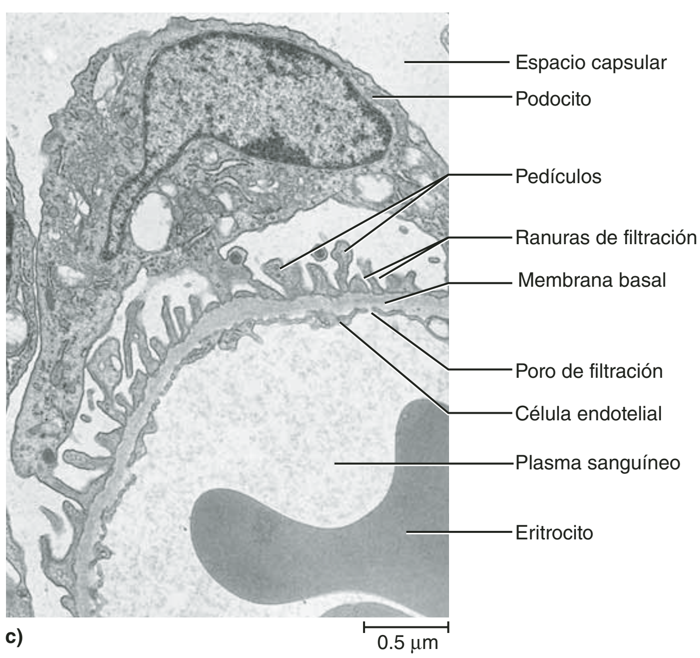


FIGURA 23.10 Estructura del glomérulo. *a*) Modelo en resina de un glomérulo y sus arterias cercanas (SEM). Obsérvese la diferencia entre las arteriolas aferentes y las eferentes. *b*) Capilares sanguíneos del glomérulo cubiertos por los podocitos parecidos a arañas que forman la capa visceral de la cápsula glomerular (SEM). *c*) Un capilar sanguíneo y un podocito que muestran poros de filtración del capilar perforado y ranuras de filtración entre los pedículos de los podocitos (TEM). (La parte (*a*) fue tomada de R. G. Kessel y R. H. Kardon, *Tissues and Organs: a Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy* [W. H. Freeman, 1979].)

● *¿Cuál es más larga, la arteriola eferente o la aferente? ¿Cómo afecta esta diferencia la función del glomérulo?*

En la mayoría de los capilares sanguíneos, la BHP cae lo suficiente en el extremo venoso como para que la ósmosis supere a la filtración y los capilares reabsorban el líquido. Aunque la BHP también cae a lo largo de los capilares glomerulares, sigue siendo lo bastante elevada como para que estos capilares sólo intervengan en la filtración. Su reabsorción de líquidos es mínima o nula.

La presión sanguínea alta en el glomérulo hace que los riñones sean muy vulnerables a la hipertensión, lo que puede tener efectos devastadores en la función renal. La hipertensión rompe los capilares glomerulares y lleva a cicatrización de los riñones (*nefroesclerosis*). También promueve la ateroesclerosis de los vasos sanguíneos renales y, por tanto, reduce la irrigación sanguínea renal. Con el tiempo, la hipertensión suele llevar a insuficiencia renal, la que, a su vez, empeora la hipertensión, en un ciclo de retroalimentación positiva insidioso.

Tasa de filtración glomerular

La **tasa de filtración glomerular** (GFR) es la cantidad de filtrado que se forma por minuto en los dos riñones juntos. Por cada 1 mmHg de presión de filtración neta, los riñones de un varón adulto joven producen casi 12.5 ml de filtrado por minuto. Este valor, denominado *coeficiente de filtración* (K_f), depende de la permeabilidad y la superficie de la barrera de filtración. El K_f es casi 15% menor en mujeres que en varones. En varones,

$$GFR = NFP \times K_f = 10 \times 12.5 = 125 \text{ ml/min.}$$

En mujeres jóvenes adultas, la GFR es de casi 105 ml/min.

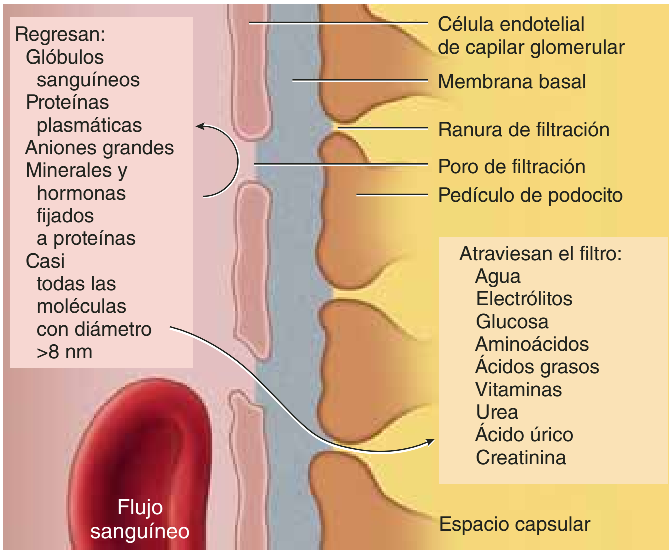


FIGURA 23.11 **La membrana de filtración glomerular.**

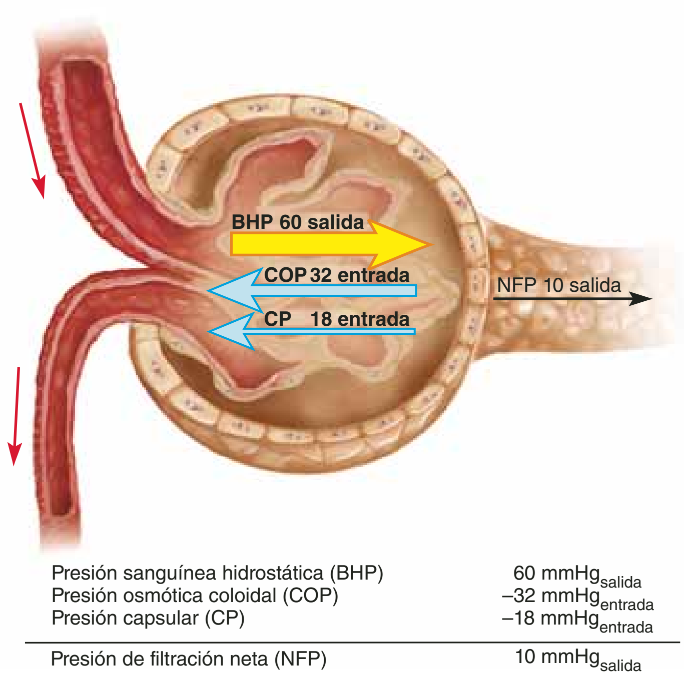


FIGURA 23.12 **Las fuerzas que intervienen en la filtración glomerular.**

Estos valores son equivalentes a 180 litros diarios en varones y 150 en mujeres (números impresionantes, si se considera que esto es casi 60 veces más de la cantidad de sangre en el cuerpo y 50 a 60 veces la cantidad de filtrado producido por la combinación de todos los demás capilares). Es obvio que sólo una pequeña porción de esto se elimina en la orina. Un adulto promedio reabsorbe 99% de este filtrado y excreta de 1 a 2 litros de orina al día.

Regulación de la filtración glomerular

La GFR debe controlarse con precisión. Si es demasiado elevada, el líquido atraviesa los túbulos renales con tanta rapidez que no se reabsorbe la cantidad usual de agua y solutos. La diuresis se eleva y crea una amenaza de deshidratación y reducción de electrólitos. Si la GFR es demasiado baja, el líquido fluye con torpeza por los túbulos, se reabsorben desperdicios que debían eliminarse en la orina, y puede presentarse azoemia. La única manera de ajustar la GFR de un momento a otro consiste en cambiar la presión sanguínea glomerular. Esto se logra mediante tres mecanismos homeostáticos: la autorregulación renal, el control simpático y el control hormonal.

Autorregulación renal

Es la capacidad de las nefronas para ajustar su propio flujo sanguíneo y su GFR sin control externo (nervioso u hormonal). Permite mantener una GFR estable a pesar de los cambios en la presión arterial. Si la presión arterial media (MAP) se elevara de 100 a 125 mmHg y no hubiera autorregulación renal, la diuresis aumentaría de 1 o 2 litros al día, que es lo normal, a más de 45 litros. Pero, a causa de la autorregulación renal, la diuresis sólo aumenta un porcentaje pequeño aunque la MAP aumente hasta 160 mmHg. Por tanto, la autorregulación renal es útil para asegurar un equilibrio hidroelectrolítico estable, a pesar de las muchas circunstancias que modifican considerablemente la presión arterial. Hay dos medios de autorregulación: el mecanismo biogénico y la retroalimentación tubuloglomerular.

Mecanismo miogénico[11] Este mecanismo de estabilización de la GFR se basa en la tendencia del músculo liso a contraerse cuando se le estira. Cuando la presión arterial aumenta, estira la arteriola aferente. Ésta se constriñe y evita que el flujo de sangre en el glomérulo cambie demasiado. Por el contrario, cuando la presión arterial cae, la arteriola aferente se relaja y permite que la sangre fluya con mayor facilidad en el glomérulo. De cualquier manera, el flujo sanguíneo y la filtración glomerulares permanecen muy estables.

Retroalimentación tubuloglomerular Mediante este mecanismo, el glomérulo recibe retroalimentación sobre el estado del líquido tubular que fluye más adelante y ajusta la filtración para regular su composición, estabilizar el desempeño de la nefrona y compensar las fluctuaciones en la presión arterial. Aquí interviene una estructura denominada **aparato yuxtaglomerular**, que se encuentra en el extremo del asa de Henle, donde acaba de volver a entrar en la corteza renal. En este punto, el asa entra en contacto con las arteriolas aferente y eferente en el polo vascular del corpúsculo renal (figura 23.13). Aquí se presentan tres tipos especiales de células:

1. La **mácula**[12] **densa.** Es un parche de células epiteliales delgadas con muy poco espacio entre ellas, que se encuentra en el extremo del asa, en el lado que da a las arteriolas.

[11] *myo* = ratón, músculo; *genic* = producido por.
[12] *macula* = mancha.

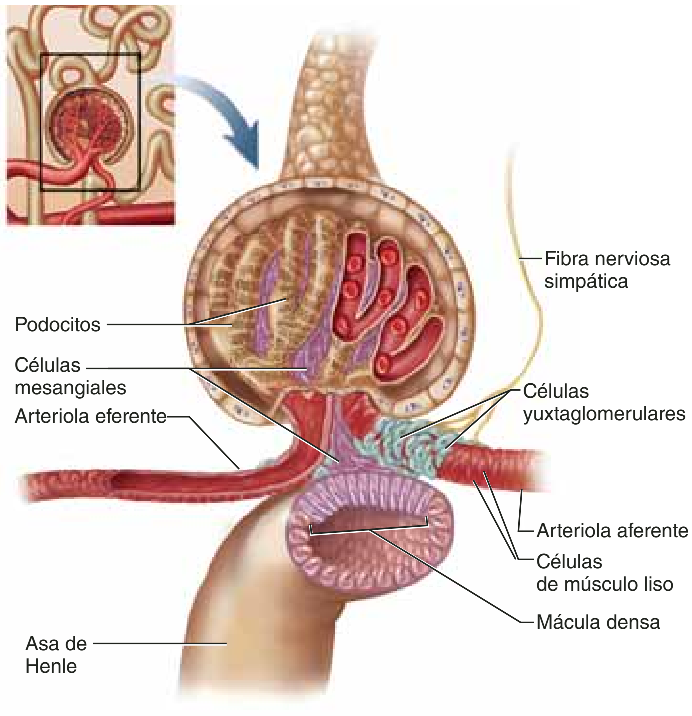


FIGURA 23.13 El aparato yuxtaglomerular.

2. Las **células yuxtaglomerulares** (JG). Se trata de células alargadas de músculo liso en la arteriola aferente y, hasta cierta medida, en la eferente, justo a través de la mácula densa. Cuando ésta las estimula, dilatan o constriñen las arteriolas. También contienen gránulos de *renina*, secretados como respuesta a una caída en la presión arterial. Esto inicia el mecanismo de la renina-angiotensina-aldosterona, que se describe un poco más adelante y que eleva la presión arterial.
3. Las **células mesangiales**.[13] Se encuentran en la hendidura entre las arteriolas aferente y eferente y entre los capilares del glomérulo. Están conectadas a la mácula densa y las células JG por uniones intercelulares comunicantes y se comunican con ellas mediante secreciones paracrinas (parecidas a hormonas). También construyen una matriz de soporte para el glomérulo, constriñen o relajan sus capilares para regular el flujo sanguíneo y la GFR y fagocitan los restos de tejido.

Aún no quedan claros los detalles de la retroalimentación tubuloglomerular. Sin embargo, si la GFR aumenta, crecen el flujo de líquido tubular y la reabsorción de cloruro de sodio por parte del túbulo contorneado proximal. Al parecer, la mácula densa percibe las variaciones en el flujo o la composición del líquido y secreta un mensajero paracrino que estimula a las células JG. La contracción de éstas constriñe la arteriola aferente, reduciendo la GFR (figura 23.14). Las células mesangiales también pueden contraerse, constriñendo los capilares glomerulares y reduciendo la filtración. Por el contrario, si la GFR cae, la mácula densa puede secretar un mensajero diferente, causando que la arteriola aferente y las células mesangiales se relajen, que el flujo sanguíneo aumente y la GFR regrese a la normalidad.

[13] *mes* = medio; *angei* = vaso.

Aplicación de lo aprendido

Describa o diagrame un ciclo de retroalimentación negativa similar al de la figura 23.14 para mostrar la manera en que la mácula densa puede compensar la caída en la presión arterial sistémica.

Hay dos temas importantes relacionados con la autorregulación renal. En primer lugar, no evita por completo los cambios en la GFR. Como cualquier otro mecanismo homeostático, mantiene un *equilibrio dinámico*: la GFR fluctúa dentro de límites estrechos. Los cambios en la presión arterial no afectan la GFR y la diuresis. En segundo lugar, la autorregulación renal no puede compensar variaciones extremas en la presión arterial. En un rango de MAP de 90 a 180 mmHg, la GFR permanece muy estable. Sin embargo, debajo de 70 mmHg, la filtración glomerular y la diuresis cesan. Esto puede suceder en el choque hipovolémico (p. 770).

Control simpático

Las fibras nerviosas simpáticas son abundantes en los vasos sanguíneos renales. Durante el ejercicio extremo o en trastornos agudos como el choque circulatorio, la estimulación simpática y la epinefrina suprarrenal constriñen las arteriolas aferentes. Esto reduce la GFR y la diuresis, lo que cambia la

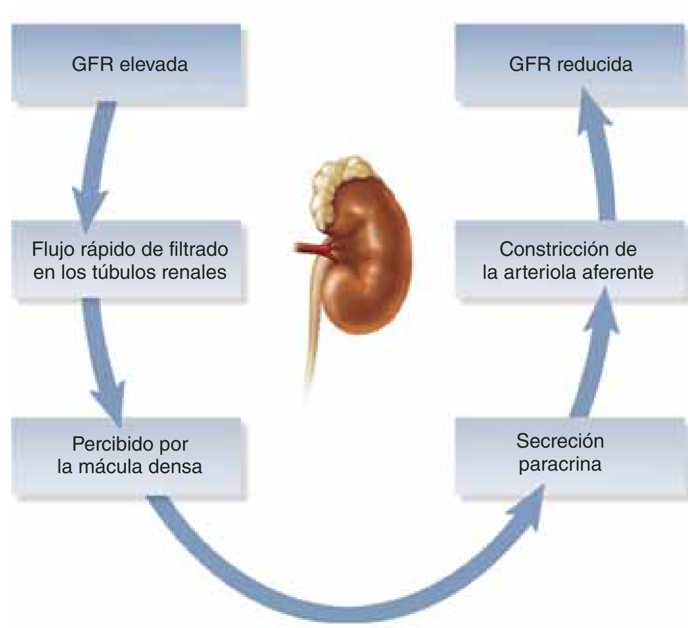


FIGURA 23.14 Control de retroalimentación negativa de la filtración glomerular.

dirección de la sangre, de los riñones al corazón, el encéfalo y los músculos estriados, donde se le necesita con más urgencia. En estas condiciones, la GFR puede ser hasta de unos cuantos mililitros por minuto.

El mecanismo renina-angiotensina-aldosterona

Cuando la presión arterial cae por hemorragia u otras causas, las fibras simpáticas estimulan a las células yuxtaglomerulares para que secreten la enzima **renina**. Ésta actúa sobre el *angiotensinógeno*, una proteína del plasma sanguíneo, para que desprenda un péptido de 10 aminoácidos llamado angiotensina I. En los pulmones y los riñones, la **enzima convertidora de angiotensina** (ACE) elimina dos aminoácidos más, convirtiéndola en **angiotensina II**, una hormona que actúa de varias manera para restaurar el volumen de líquidos y la presión arterial (figura 23.15):

- Es un potente vasoconstrictor. La vasoconstricción extendida eleva la presión arterial media en todo el cuerpo.
- En los riñones, constriñe las arteriolas aferentes. Al constreñir la salida glomerular más que la entrada, eleva la presión sanguínea glomerular y la GFR o, por lo menos, evita la reducción drástica de la GFR, lo que asegura la filtración continua de desperdicios de la sangre, aunque la presión arterial haya caído.
- La constricción de la arteriola aferente reduce la presión sanguínea en los capilares peritubulares. Como la presión en los capilares suele oponerse a la reabsorción del líquido, esta reducción mejora con fuerza la reabsorción de NaCl y agua de la nefrona. Regresa más agua a la circulación sanguínea, en lugar de perderse por la orina.
- La angiotensina II estimula a la corteza suprarrenal para que secrete aldosterona, que promueve la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado distal y el túbulo colector. La angiotensina II también estimula de manera directa la reabsorción de sodio y agua en el túbulo contorneado proximal.
- Estimula a la hipófisis posterior para que secrete vasopresina, que promueve la reabsorción de agua en el túbulo colector.
- Estimula la sensación de sed y alienta la ingestión de agua.

Algunos de estos efectos se explican con más detalle en páginas posteriores de este capítulo y del 24. De manera colectiva, elevan la presión arterial al reducir la pérdida de agua, estimular la ingestión de ese líquido y constreñir los vasos sanguíneos.

Aplicación de lo aprendido

¿Se esperaría que los inhibidores de la ACE (consúltese la p. 763) aumenten o reduzcan la diuresis? ¿Por qué?

He aquí un resumen de lo que se ha estudiado hasta el momento: la filtración glomerular ocurre porque la presión sanguínea alta en los capilares glomerulares sobrepasa la presión osmótica coloidal. La membrana de filtración permite que la mayor parte del plasma se disuelva en el espacio capsular, mientras que se retienen los elementos formados y las proteínas en la circulación sanguínea. La filtración glomerular se mantiene en una relación más o menos estable de 105 a 125 ml/minuto (mujeres y varones, respectivamente), a pesar de las variaciones en la presión arterial sistémica. La estabilidad se logra mediante autorregulación renal, control simpático y control hormonal.

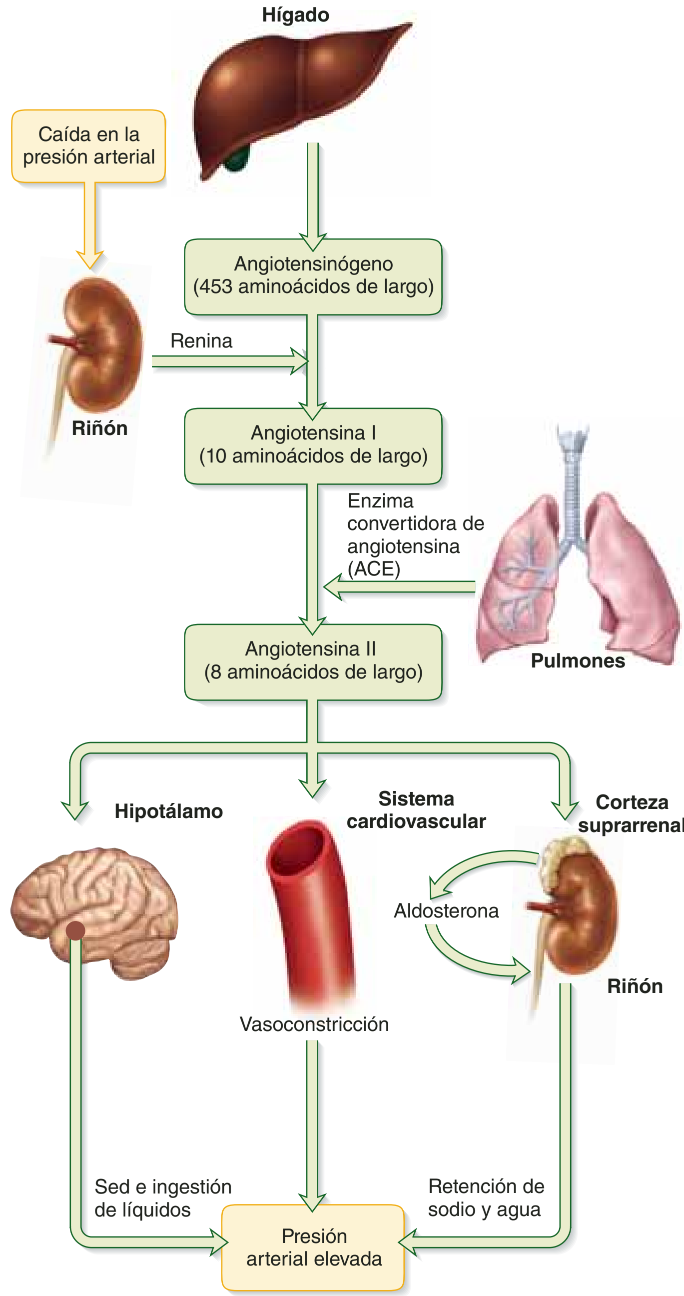


FIGURA 23.15 El mecanismo renina-angiotensina-aldosterona. Esta cadena de acontecimientos se activa mediante una caída en la presión arterial y actúa para elevarla de nuevo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

7. *Mencione los cuatro procesos de la producción de orina.*
8. *Describa el movimiento de una molécula de urea, desde la sangre hasta el espacio capsular, y mencione las barreras que atraviesa.*
9. *Calcule la presión de filtración neta en un paciente cuya COP sanguínea es de sólo 10 mmHg a causa de hipoproteinemia. Suponga que otras variables relevantes son normales.*
10. *Suponga que una persona tiene deshidratación moderada y presión arterial baja. Describa los mecanismos homeostáticos que ayudarían a los riñones a mantener una GFR normal.*

23.4 Formación de la orina II: reabsorción tubular y secreción

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la forma en que los túbulos renales reabsorben los solutos útiles.

b) Referir la manera en que los túbulos secretan solutos de la sangre en el líquido tubular.

c) Explicar cómo la nefrona regula la excreción de agua.

La conversión del filtrado glomerular en orina incluye el retiro y la adición de sustancias químicas mediante la reabsorción y la secreción tubular, lo que se describe en esta sección. Aquí se sigue el curso del líquido tubular a través de la nefrona, del túbulo contorneado proximal al distal, y se ve la manera en que se modifica el filtrado en cada punto a lo largo del camino. Tómese como referencia la figura 23.9 para poner estos procesos en perspectiva.

El túbulo contorneado proximal

El túbulo contorneado proximal (PCT) reabsorbe casi 65% del filtrado glomerular, mientras que también elimina algunas sustancias de la sangre y las secreta en el túbulo para su eliminación en la orina. La importancia del PCT se refleja en su longitud y sus microvellosidades prominentes, que aumentan su superficie de absorción. Sus células también contienen abundantes mitocondrias grandes que proporcionan ATP para el transporte activo. El PCT por sí solo es responsable de casi 6% del ATP en reposo y de ese mismo porcentaje del consumo de calorías de una persona.

Reabsorción tubular

Es el proceso de recuperación de agua y solutos del líquido tubular y su regreso a la sangre. El PCT reabsorbe una variedad más amplia de sustancias químicas que el trabajo de cualquier otra parte de la nefrona.

Hay dos rutas de reabsorción: 1) la **ruta transcelular**,[14] en que las sustancias atraviesan el citoplasma y salen por la base de las células epiteliales, y 2) la **ruta paracelular**,[15] donde las sustancias atraviesan las separaciones entre las células. Las uniones “herméticas” entre las células epiteliales permiten mucha filtración, de modo que la atraviesan cantidades importantes de agua. A medida que recorre el epitelio, el agua transporta consigo una amplia variedad de solutos (proceso llamado **arrastre por solvente**).

Por cualquiera de estas dos rutas, el agua y los solutos entran en el líquido tisular, en la base del epitelio, y de allí ascienden por los capilares peritubulares. En el siguiente análisis y en la figura 23.16, se examinan los mecanismos de reabsorción.

Cloruro de sodio La reabsorción de sodio es la clave para casi todo lo demás, porque crea los gradientes osmótico y eléctrico que impulsan la reabsorción del agua y los otros solutos. Es el catión más abundante en el filtrado glomerular, con concentración de 140 meq/L en el líquido que entra en el túbulo contorneado proximal y sólo 12 meq/L en el citoplasma de las células epiteliales. Se trata de un gradiente de concentración muy inclinado, lo que favorece su difusión en las células epiteliales.

Dos tipos de proteínas de transporte en la superficie celular apical son responsables de la recaptura del sodio: 1) varios *cotransportes unidireccionales* que fijan al mismo tiempo Na^+ y otros solutos como glucosa, aminoácidos o lactato, y 2) un *cotransporte bidireccional* Na^+-H^+ que empuja el Na^+ al interior de la célula mientras bombea H^+ fuera de ella, hacia el líquido tubular. Este cotransporte bidireccional es un medio no sólo de reabsorción de sodio, sino también de eliminación de ácido de los líquidos corporales. La angiotensina II activa el cotransporte bidireccional Na^+-H^+ y, por tanto, ejerce fuerte influencia en la reabsorción de sodio.

Se evita la acumulación de sodio en las células epiteliales mediante bombas de sodio y potasio en el dominio basal de la membrana plasmática, que bombea Na^+ para sacarlo al líquido extracelular. Allí, los capilares peritubulares lo recogen y lo regresan a la circulación sanguínea. Estas bombas Na^+-K^+, como las de cualquier otro lugar, son bombas de transporte activo que consumen ATP.

Aunque los cotransportes bidireccionales de sodio en la membrana apical no consumen ATP, se les considera un ejemplo de **transporte activo secundario** por su dependencia de las bombas de Na^+-K^+ en la base de la célula.

Los iones cloruro, que han adquirido carga negativa, siguen al Na^+ porque éste los atrae por fuerzas eléctricas. También hay varios cotransportes bidireccionales en la membrana celular apical que absorben Cl^- a cambio de otros aniones que eyectan en el líquido tubular. Los iones cloruro y potasio son expulsados a través de la superficie de la célula basal por un cotransporte bidireccional K^+-Cl^-. El Na^+ y el Cl^- atraviesan el epitelio del túbulo por la ruta paracelular.

[14] *trans* = a través de.
[15] *para* = junto a.

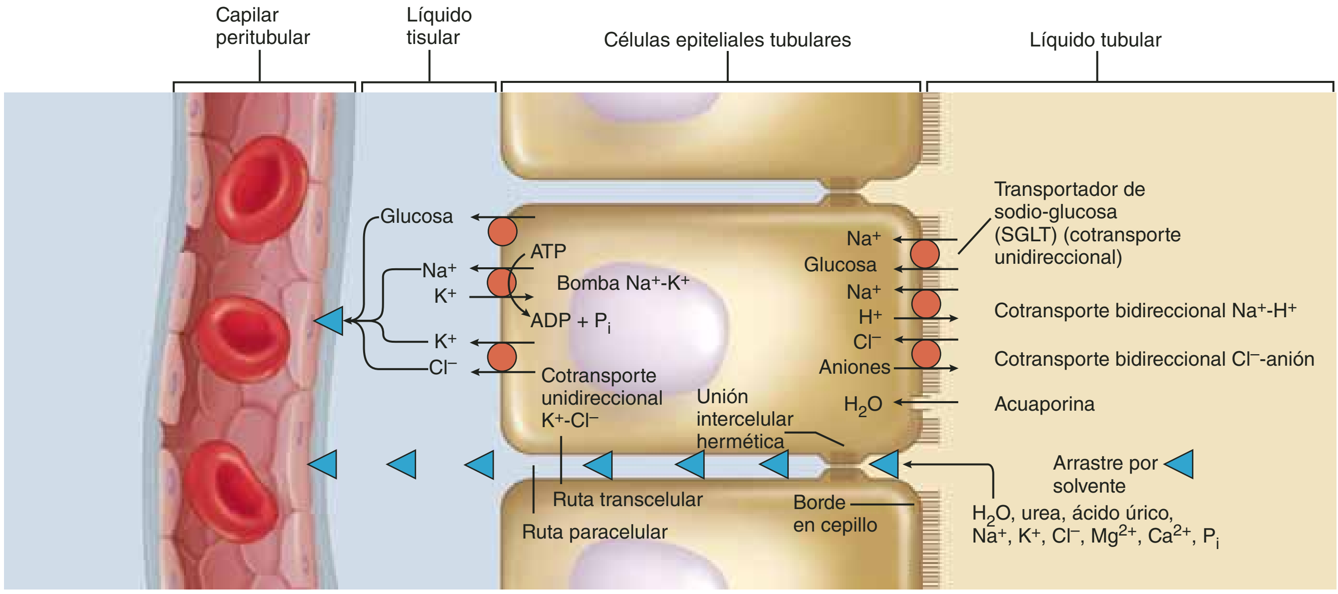


FIGURA 23.16 Reabsorción en el túbulo contorneado proximal. El agua y los solutos en el líquido tubular (derecha) son transportados por el epitelio tubular por diversos medios, como cotransportes unidireccionales, cotransportes bidireccionales, acuaporinas y la ruta paracelular entre las células. Entran en el líquido tisular en la base del epitelio y son tomados por los capilares peritubulares (izquierda). Medios similares sirven para reabsorber muchos otros solutos, que no se muestran aquí.

● *¿De qué manera la mayor reabsorción de Na^+ afecta el pH de la orina? ¿Por qué?*

Otros electrólitos Los iones potasio, magnesio y fosfato pasan por la ruta paracelular con el agua. El fosfato también es cotransportado en las células epiteliales con el Na^+. La ruta paracelular reabsorbe casi 52% del calcio filtrado y la transcelular casi 14% en el PCT. Aquí, la absorción de calcio es independiente de la influencia hormonal, pero otro 33% del calcio se reabsorbe más adelante en la nefrona, bajo la influencia de la hormona paratiroidea (paratirina), como se expone más adelante. Por lo general, el 1% restante se excreta en la orina.

Glucosa Es cotransportada con Na^+ por cotransportes unidireccionales denominados **transportadores de sodio-glucosa** (SGLT). Luego se retira de la superficie basolateral de la célula mediante difusión facilitada. Por lo general, se reabsorbe toda la glucosa del líquido tubular y no queda nada en la orina.

Desechos nitrogenados La urea atraviesa el epitelio con agua. La nefrona como un todo reabsorbe 40 a 60% de la urea en el líquido tubular, pero como reabsorbe 99% del agua, la orina tiene mucho mayor concentración de urea que de sangre o filtrado glomerular. Cuando la sangre entra en el riñón, su concentración de urea es de casi 20 mg/dl; cuando lo deja, por lo general es menor de 10.4 mg/dl. Por tanto, el riñón elimina casi la mitad de la urea, manteniendo su concentración baja y en nivel seguro, pero sin quitarla por completo de la sangre.

El PCT reabsorbe casi todo el ácido úrico que entra en él, pero más adelante partes de la nefrona lo secretan de regreso al líquido tubular. La creatinina no se reabsorbe, sino que permanece en el túbulo y se pasa toda en la orina.

Agua Los riñones reducen casi 180 litros de filtrado glomerular a 1 o 2 litros de orina al día, de modo que resulta obvio que la reabsorción del agua es una función significativa. Casi dos terceras partes del agua se reabsorben en el PCT. Como se acaba de describir, la reabsorción de toda la sal y los solutos orgánicos hace que las células tubulares y el líquido tisular sean hipertónicos en relación con el líquido tubular. El agua sigue a los solutos por ósmosis a través de las rutas paracelular y transcelular. La absorción transcelular ocurre por medio de los canales de agua, llamados **acuaporinas**, en los dominios apical y basolateral de la membrana plasmática, lo que permite que el agua entre en las células tubulares en la superficie apical y las deje (para regresar a la sangre) por la superficie basolateral.

Debido a que el PCT reabsorbe cantidades proporcionales de solutos y agua, la osmolaridad del líquido tubular permanece sin cambio aquí. En otros lugares de la nefrona, la reabsorción del agua se modula de una manera continua mediante hormonas, de acuerdo con el estado de hidratación del cuerpo. Sin embargo, en el PCT, el agua se reabsorbe a una tasa constante, denominada **reabsorción obligatoria de agua**.

Recaptura por parte de los capilares peritubulares

Después que el agua y los solutos dejan la superficie basal del epitelio tubular, los capilares peritubulares los reabsorben. Los mecanismos para la absorción capilar son la ósmosis y el arrastre por solvente. Tres factores promueven la ósmosis en estos capilares: 1) La acumulación de líquido reabsorbido en el lado basal de las células epiteliales crea una presión elevada en el líquido tisular que introduce el agua por medios físicos en los capilares. 2) La estrechez de la arteriola eferente reduce la presión hidrostática de la sangre (BHP), de 60 mmHg en el glomé-

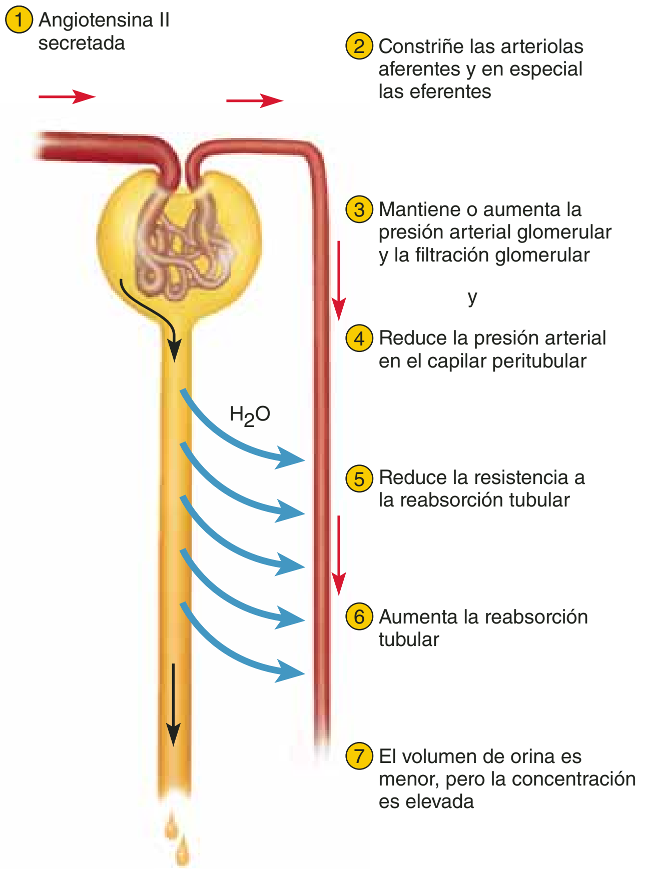


FIGURA 23.17 El efecto de la angiotensina II en la reabsorción tubular.

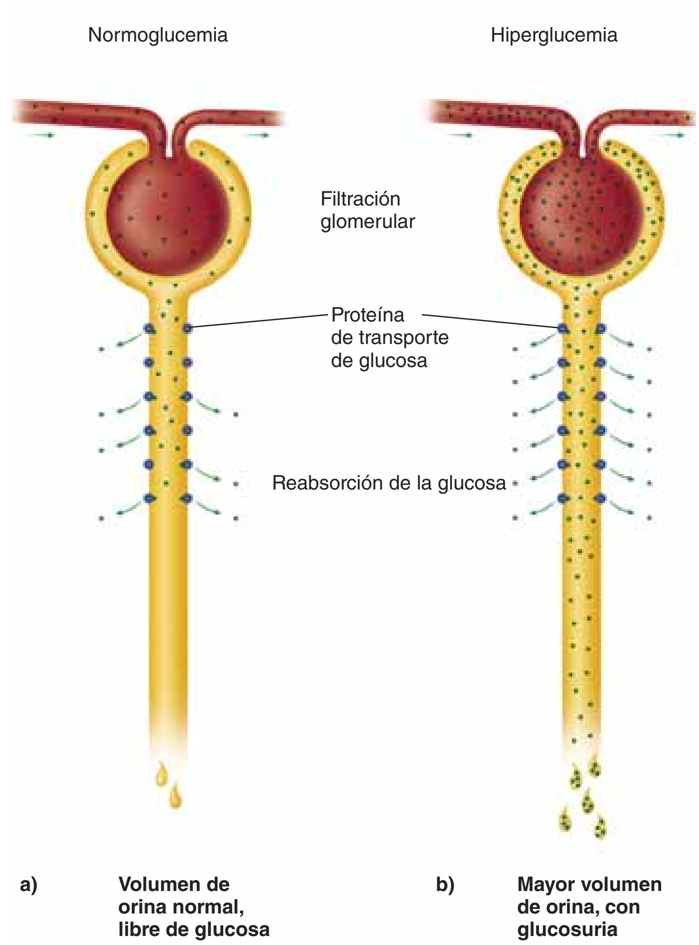


FIGURA 23.18 El transporte máximo. *a)* En una concentración normal de glucosa en sangre (normoglucemia), las proteínas de transporte de glucosa reabsorben, en el túbulo contorneado proximal, toda la glucosa filtrada por el glomérulo, y la orina está libre de glucosa. *b)* A una concentración elevada de glucosa en sangre (hiperglucemia), se filtra más glucosa de la que pueden absorber las proteínas de transporte, ahora saturadas. La filtración glomerular de glucosa excede en este caso el máximo de transporte (T_m del túbulo renal. El exceso de glucosa escapa a la reabsorción y aparece en la orina (glucosuria). El volumen de orina se eleva a causa del agua retenida mediante ósmosis en el túbulo renal con la glucosa.

rulo a sólo 8 mmHg en los capilares peritubulares; de modo que hay menos resistencia a la reabsorción aquí que en la mayor parte de los capilares sistémicos. 3) A medida que la sangre pasa por el glomérulo, se filtra mucha agua, pero casi todas las proteínas permanecen en la sangre. Por tanto, la sangre tiene presión osmótica coloidal (COP) elevada al momento que deja el glomérulo. Con COP elevada y BHP baja en los capilares, además de presión hidrostática elevada en el líquido tisular, la resultante de fuerzas en los capilares peritubulares favorece mucho la reabsorción. Esta tendencia es aún más acentuada por la angiotensina II. Al constreñir las arteriolas aferentes y eferentes, esta hormona reduce la presión sanguínea en los capilares peritubulares y, por tanto, reduce su resistencia a la reabsorción de líquido (figura 23.17).

El transporte máximo

Hay un límite para la cantidad de soluto que el túbulo renal puede reabsorber, porque hay cantidades limitadas de proteínas de transporte en las membranas plasmáticas. Si todos los transportadores están ocupados mientras pasan moléculas de soluto, alguna cantidad de soluto escapa a la reabsorción y aparece en la orina. La velocidad máxima de reabsorción es el **transporte máximo** (T_m), que se alcanza cuando los transportadores están saturados (consúltese la p. 95).

Cada soluto reabsorbido por el túbulo renal tiene su propio T_m. Por ejemplo, el de la glucosa es de 320 mg/min. Por lo general, entra en el túbulo renal a 125 mg/min, mucho menor que el T_m; por tanto, se reabsorbe toda. Sin embargo, concentraciones de glucosa en sangre superiores a 220 mg/dl exceden la capacidad de filtración del túbulo renal, y el exceso pasa a la orina, provocando un trastorno llamado **glucosuria**[16] (figura 23.18). En la diabetes no tratada, la concentración de glucosa en plasma puede exceder 400 mg/dl, de modo que la glucosuria es uno de los signos clásicos de esa enfermedad.

[16] *gleuk* = azúcar; *ouria* = micción.

Secreción tubular

Es un proceso en que el túbulo renal extrae sustancias químicas de la sangre capilar y las secreta en el líquido tubular (véase la figura 23.9). En el túbulo contorneado proximal y el asa de Henle, sirve para dos fines:

1. **Eliminación de desechos.** En el túbulo, se secretan urea, ácido úrico, ácidos biliares, amoniaco, catecolaminas, prostaglandinas y un poco de creatinina. La secreción tubular de ácido úrico compensa su reabsorción en una etapa temprana en el PCT y es responsable de todo el ácido úrico de la orina. La secreción tubular también limpia la sangre de contaminantes, morfina, penicilina, ácido acetilsalicílico y otros fármacos. Una razón por la que muchos medicamentos deben tomarse tres o cuatro veces al día es mantener el ritmo de limpieza y conservar una concentración de fármaco con eficacia terapéutica en la sangre.
2. **Balance acidobásico.** La secreción tubular de iones hidrógeno y bicarbonato regula el pH de los líquidos corporales. Los detalles se analizan en el capítulo 24.

El asa de Henle

La función primaria del asa de Henle consiste en generar un gradiente osmótico que permita al túbulo colector concentrar la orina y conservar agua, como se analiza más adelante. Pero además, el asa reabsorbe casi 25% de Na^+, K^+ y Cl^-, además de 15% del agua en el filtrado glomerular. Las células del segmento grueso de la extremidad ascendente del asa tienen proteínas en la membrana apical que, al mismo tiempo, fijan 1 Na^+, 1 K^+ y 2 Cl^- del líquido tubular y los cotransporta en el citoplasma. Estos iones dejan las superficies de la célula basolateral por transporte activo de Na^+ y difusión de K^+ y Cl^-. El potasio vuelve a entrar en la célula por medio de la bomba de sodio y potasio y luego lo hace también en el líquido tubular, pero el NaCl permanece en el líquido tisular de la médula renal. El segmento grueso es impermeable al agua; por tanto, el agua no puede seguir a los electrólitos reabsorbidos, y el líquido tubular se vuelve muy diluido (200 mosm/L) cuando pasa del asa de Henle al túbulo contorneado distal.

El túbulo contorneado distal y el túbulo colector

El líquido que llega al túbulo contorneado distal (DCT) todavía contiene 20% del agua y 75% de las sales del filtrado glomerular. Si todo esto se pasara como orina, representaría 36 litros diarios, de modo que resulta obvio que aún se requiere reabsorción de líquidos. El DCT y el túbulo colector reabsorben cantidades variables de agua y sales y están regulados por varias hormonas (sobre todo por aldosterona, péptidos natriuréticos, vasopresina y paratirina).

Hay dos tipos de células en el DCT y el túbulo colector. Las **células principales** son las más abundantes; tienen receptores para las hormonas anteriores y participan sobre todo en el balance entre sal y agua. Las **células intercaladas** son menos cuantiosas. Reabsorben K^+ y secretan H^+ en la luz del túbulo, y participan sobre todo en el equilibrio acidobásico, como se analizó en el capítulo 24. Las principales influencias hormonales del DCT y el túbulo colector son las siguientes.

Aldosterona

La "hormona que retiene sal" es un esteroide secretado por la corteza suprarrenal cuando la concentración de Na^+ en la sangre cae o cuando se eleva la de K^+. Una caída en la presión arterial también induce la secreción de aldosterona, pero de manera indirecta: estimula al riñón para que secrete renina, lo cual lleva a la producción de angiotensina II; ésta, a su vez, estimula la secreción de aldosterona (véase la figura 23.15).

La aldosterona actúa sobre el segmento grueso de la extremidad ascendente del asa de Henle, en el DCT, y en la parte cortical del túbulo colector. Estimula a estos segmentos de la nefrona para que reabsorban Na^+ y secreten K^+. El agua y el Cl^- siguen al Na^+, de modo que su efecto neto es que el cuerpo retiene NaCl y agua, se reduce el volumen de orina y ésta tiene concentración elevada de K^+. La retención de agua ayuda a mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial. En el capítulo 24 se explica aún más la acción de la aldosterona.

Péptidos natriuréticos

El corazón secreta los péptidos natriuréticos auriculares y encefálicos (ANP y BNP, consúltese la p. 652), como respuesta a una presión arterial elevada. Dichas sustancias ejercen cuatro acciones que llevan a la excreción de más sal y agua en la orina, por lo que reducen el volumen sanguíneo y la presión arterial:

1. Dilatan la arteriola aferente y constriñen la eferente, lo que aumenta la GFR.
2. Antagonizan el mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona, al inhibir la secreción de renina y aldosterona.
3. Inhiben la secreción de vasopresina y su acción sobre los riñones.
4. Inhiben la reabsorción de NaCl por parte del túbulo colector.

Vasopresina

El lóbulo posterior de la hipófisis secreta esta sustancia como respuesta a la deshidratación y el aumento de la osmolaridad sanguínea. La vasopresina hace que el túbulo colector sea más permeable al agua, de modo que el agua que se encuentra en el líquido tubular vuelve a entrar en el líquido tisular y la circulación sanguínea, en lugar de perderse en la orina. Los mecanismos de este fenómeno se describen más adelante.

Paratirina

La deficiencia de calcio (hipocalcemia) estimula a las glándulas paratiroideas para que secreten paratirina, que actúa de varias maneras para restaurar la homeostasis del calcio. En el capítulo 7 se describió su efecto sobre el metabolismo óseo. En

el riñón, actúa sobre el PCT para inhibir la reabsorción de fosfato y sobre el DCT y el segmento grueso del asa de Henle para aumentar la reabsorción de calcio. En promedio, casi 25% del calcio filtrado es reabsorbido por el segmento grueso y 8% por el DCT. Por tanto, la paratirina aumenta el contenido de fosfato y reduce el de calcio de la orina. Esto ayuda a reducir al máximo la mayor declinación en la concentración de calcio en la sangre. Debido a que no se retiene fosfato junto con el calcio, los iones calcio permanecen en la circulación en lugar de precipitarse en el tejido óseo, como el fosfato de calcio. El calcitriol y la calcitonina tienen efectos similares, pero más débiles, sobre el DCT. La paratirina también estimula la síntesis de calcitriol por parte de las células epiteliales del PCT.

En resumen, el PCT reabsorbe 65% del filtrado glomerular y lo regresa a la sangre de los capilares peritubulares. Gran parte de esta reabsorción ocurre por mecanismos osmóticos y de cotransporte vinculados con el transporte activo de iones sodio. El asa de Henle reabsorbe otro 25% del filtrado, aunque su función principal, que se detalla más adelante, consiste en apoyar el trabajo del túbulo colector. El DCT reabsorbe más cloruro de sodio y agua, pero sus tasas de reabsorción están sujetas a control hormonal, sobre todo de la aldosterona y el ANP. Estos túbulos también extraen fármacos, desechos y algunos otros solutos de la sangre y los secretan en el líquido tubular. En esencia, el DCT completa el proceso al determinar la composición química de la orina. La función principal que se deja al túbulo colector es la de conservar el agua.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *La reabsorción de agua, Cl^- y glucosa por parte del PCT está vinculada con la de Na^+, pero de tres maneras muy diferentes. Explique los contrastes entre esos tres mecanismos.*
12. *Explique por qué una sustancia aparece en la orina si su filtración glomerular excede el T_m del túbulo renal.*
13. *Contraste los efectos de la aldosterona y los péptidos natriuréticos en el túbulo renal.*

23.5 Formación de la orina III: conservación del agua

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Explicar la manera en que el túbulo colector y la vasopresina regulan el volumen y la concentración de orina.

b) Explicar la forma en que el riñón mantiene un gradiente osmótico en la médula renal que permite la función del túbulo colector.

Los riñones no sólo sirven para eliminar desechos metabólicos del cuerpo, sino también para evitar la pérdida excesiva de agua al hacerlo; por tanto, apoyan el balance hídrico del cuerpo. A medida que cada riñón regresa agua al líquido tisular y la circulación sanguínea, el líquido permanece en los túbulos renales y, al final de cuentas, se vuelve más y más concentrado hasta que se excreta en forma de orina. En esta sección, se examinan los mecanismos de los riñones para conservar el agua y concentrar la orina.

Túbulo colector

El túbulo colector empieza en la corteza, donde recibe líquido tubular de cuantiosas nefronas. A medida que pasa por la médula, suele reabsorber agua y concentrar la orina. Cuando esta última entra en el extremo superior del túbulo colector, es isotónica en relación con el plasma sanguíneo (300 mosm/L), pero al momento de dejar el extremo inferior, puede concentrarse hasta cuatro veces más (es decir, se vuelve muy hipertónica en relación con el plasma). Esta capacidad para concentrar desperdicios y controlar la pérdida del agua fue crucial en la evolución de animales terrestres como el humano (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 23.1").

Dos hechos que permiten al túbulo colector producir esta orina hipertónica son los siguientes: 1) la osmolaridad del líquido extracelular es cuatro veces más elevada en la médula inferior que en la corteza, y 2) la parte medular del túbulo colector es más permeable al agua que a los solutos. Por tanto, a medida que la orina desciende por el túbulo colector a través de la médula cada vez más hipertónica, el agua deja el túbulo por ósmosis, la mayor parte del NaCl y otros desperdicios se quedan atrás y la orina se concentra cada vez más (figura 23.19).

Control de la pérdida de agua

La concentración de la orina depende del estado de hidratación del cuerpo. Por ejemplo, si se bebe una cantidad grande de agua, se produce pronto un volumen grande de orina hipotónica (respuesta denominada *diuresis*[17] *de agua*). En estas condiciones, la parte cortical del túbulo colector reabsorbe NaCl pero es impermeable al agua. Se retira la sal de la orina, el agua permanece en ella y la osmolaridad de la orina puede ser muy baja, hasta de 50 mosm/L.

Por otra parte, la deshidratación causa que la orina sea escasa y esté más concentrada. La elevada osmolaridad sanguínea de una persona deshidratada estimula a la hipófisis para que libere vasopresina, la que, a su vez, aumenta la reabsorción del agua (reduce la diuresis) por los siguientes mecanismos: 1) en segundos, las células del túbulo colector transfieren acuaporinas de las vesículas de almacenamiento en el citoplasma a la superficie apical de la célula, y las células empiezan a tomar más agua del líquido tubular, y 2) si la concentración de vasopresina permanece elevada por más de 24 horas, induce a la célula a transcribir el gen de la acuaporina y fabricar más acuaporinas, lo que eleva aún más la permeabilidad del agua del túbulo colector.

[17] *dia* = a través de; *ouria* = micción; *sis* = acción.

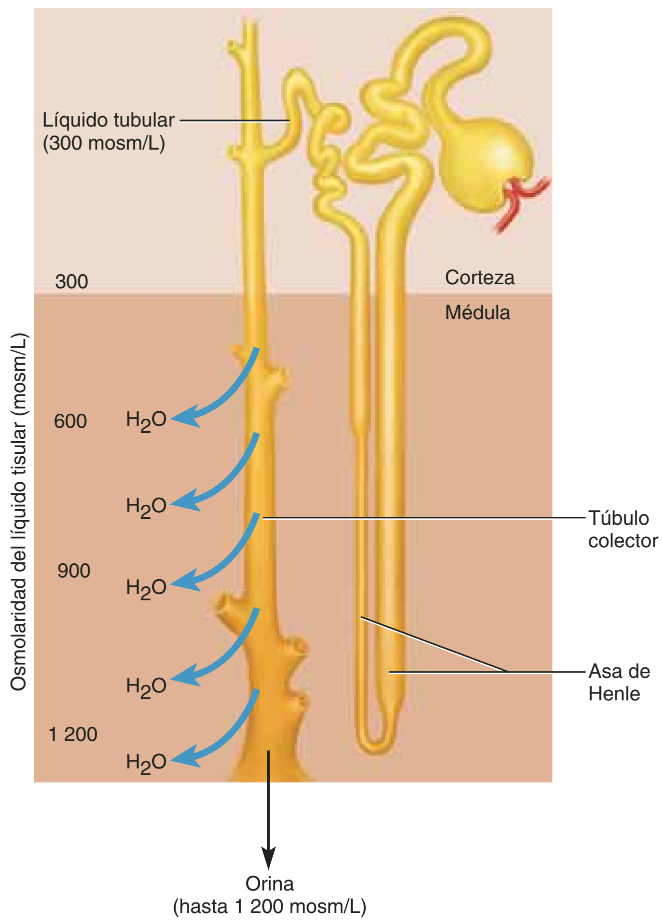


FIGURA 23.19 Reabsorción de agua en el túbulo colector. Obsérvese que la osmolaridad del líquido tisular aumenta cuatro veces: de 300 mosm/L en la corteza a 1 200 mosm/L en la parte profunda de la médula. La concentración de orina aumenta de manera proporcional, a medida que el agua deja el conducto a través de sus acuaporinas.

En contraste, cuando se está bien hidratado, se reduce la secreción de vasopresina; las células tubulares eliminan las acuaporinas de la membrana plasmática y las almacenan en vesículas citoplásmicas. El túbulo es menos permeable al agua, de modo que más agua permanece en el túbulo y se produce orina abundante y diluida.

En casos extremos, la presión arterial de una persona deshidratada es lo bastante baja para reducir de manera importante la filtración glomerular. Cuando la GFR es baja, el líquido fluye con más lentitud a través de los túbulos renales y hay más tiempo para la reabsorción tubular. Menos sal permanece en la orina a medida que entra en el túbulo colector, de modo que hay menor oposición a la ósmosis para la salida de agua del túbulo hacia el líquido extracelular. Se absorbe más agua y se produce menos orina.

El multiplicador en contracorriente

La capacidad del túbulo colector para concentrar orina depende del gradiente osmótico de la médula renal. Puede parecer sorprendente que la osmolaridad del líquido extracelular sea cuatro veces mayor en la profundidad de la médula que en la corteza. Se esperaría que la sal se difundiera hacia la corteza hasta que estuviera distribuida de manera equitativa en todo el riñón. Sin embargo, hay un mecanismo que pasa por alto esto: el asa de Henle actúa como un **multiplicador en contracorriente**, que recaptura sal de manera continua y la regresa al tejido medular profundo. Se le llama *multiplicador* porque multiplica la osmolaridad en la parte profunda de la médula, y se le considera un mecanismo *en contracorriente* porque está basado en el flujo de líquido en direcciones opuestas en dos túbulos adyacentes: hacia abajo en la extremidad descendente y hacia arriba en la ascendente.

En la figura 23.20 se muestra la manera en que funciona esto. Del paso 2 al 5 se forma un ciclo de retroalimentación positiva. A medida que el líquido baja por la extremidad descendente del asa de Henle, atraviesa un entorno de osmolaridad creciente. La mayor parte de la extremidad es muy permeable al agua, pero no al NaCl; por tanto, el agua pasa por ósmosis del túbulo hacia el líquido extracelular, dejando NaCl atrás. El contenido del túbulo aumenta su osmolaridad, alcanzando casi 1 200 mosm/L para el momento en que el líquido toma la curva en el extremo inferior del asa.

En contraste, la mayor parte de la extremidad ascendente (su segmento grueso), es impermeable al agua, pero tiene bombas de transporte activo que cotransportan Na^+, K^+ y Cl^- hacia el líquido extracelular. Esto mantiene la osmolaridad de la médula renal elevada. Debido a que el agua permanece en el túbulo, el líquido tubular se diluye cada vez más a medida que se aproxi-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 23.1
Medicina evolutiva

Los riñones y la vida en la tierra seca

Por sus estudios en varias especies animales, los fisiólogos sospecharon al principio que el asa de Henle participaba en la conservación del agua. Los animales que deben conservar agua tienen una cantidad mayor de asas de Henle y éstas son más largas que las de los animales que tienen poca necesidad de conservarla. Los peces y anfibios carecen de asas de Henle y producen orina isotónica, en relación con su plasma sanguíneo. Los mamíferos acuáticos, como los castores, tienen asas de Henle cortas y su orina sólo es un poco hipertónica.

Sin embargo, la rata canguro, un roedor del desierto, proporciona un contraste instructivo. Vive de semillas y otros alimentos secos y no necesita beber agua nunca. Sus riñones son tan eficientes que puede vivir casi por completo del agua producida por la respiración aeróbica. Tienen asas de Henle demasiado largas y producen orina que es 10 a 15 veces más concentrada que el plasma sanguíneo (en comparación con la del humano, que es de sólo cuatro veces, cuando mucho).

Por tanto, los estudios comparativos sugirieron una hipótesis para la función del asa de Henle y se necesitaron muchos años de difícil investigación para llegar al descubrimiento del mecanismo multiplicador en contracorriente para la conservación del agua. Esto muestra cómo la anatomía comparativa proporciona sugerencias y conocimientos de una función y por qué los fisiólogos no estudian la función humana de manera aislada de otras especies.

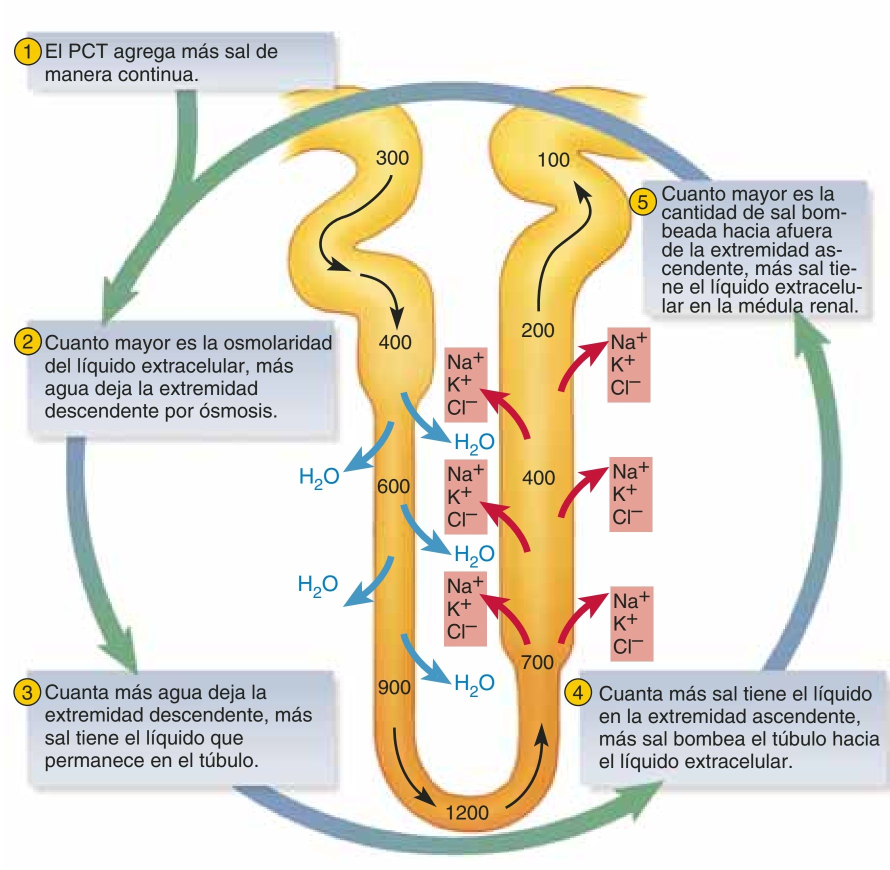


FIGURA 23.20 **El multiplicador en contracorriente del asa de Henle.** Los números en el túbulo corresponden a mosm/L.

ma a la corteza y tiene solamente 100 mosm/L en la parte superior del asa.

Sin embargo, casi 40% de la elevada osmolaridad en el tejido medular profundo no se debe al sodio y el cloruro de potasio, sino a la urea, que se recicla de manera continua del túbulo colector al asa de Henle y de regreso (figura 23.21). El extremo inferior del túbulo colector es un poco permeable a la urea, lo que permite a esta sustancia difundirse al líquido extracelular. Parte de ella entra en la extremidad descendente del asa y viaja por ésta y el DCT de regreso al túbulo colector. Ni el segmento grueso ni el DCT son permeables a la urea. Junto con la nueva urea la cual se agrega de manera constante mediante filtración glomerular, la urea sigue concentrada en el túbulo colector y parte de ella siempre se difunde hacia afuera, hacia la médula, lo que aumenta su osmolaridad.

El sistema de intercambio en contracorriente

El gran volumen de agua reabsorbido por el túbulo colector debe regresar a la circulación sanguínea. Es recogido y alejado por los vasos rectos, pero esto plantea un problema: ¿por qué los vasos rectos no alejan la urea y la sal necesarias para mantener la elevada osmolaridad de la médula? La respuesta es que los vasos rectos forman un sistema de **intercambio en contracorriente** que evita que esto suceda. La sangre fluye en direcciones opuestas en capilares adyacentes paralelos. A medida que desciende en la médula, los vasos intercambian agua por sal (el agua se difunde fuera de los capilares y la sal lo hace hacia adentro), pero a medida que la sangre vuelve a ascender hacia la corteza, ocurre lo opuesto: los vasos rectos ceden sal y absorben agua. Por cierto, absorben más agua al salir de la que ceden al entrar. Por tanto, no reducen la osmolaridad de la médula.

Para resumir lo que se ha estudiado en esta sección, el túbulo colector puede ajustar la reabsorción de agua para producir orina hipotónica de alrededor de 50 mosm/L o hipertónica de hasta 1 200 mosm/L, dependiendo de la necesidad de conservación o eliminación de agua del cuerpo. En un estado de hidratación, no se secreta vasopresina y la parte cortical del túbulo colector reabsorbe sal sin reabsorber agua; el agua permanece para ser excretada en la orina diluida. En un estado de deshidratación, se secreta vasopresina, la parte medular del túbulo colector reabsorbe agua y la orina está más concentrada. El túbulo colector puede hacer esto porque en la médula pasa por un gradiente osmótico de 300 mosm/L cerca de la corteza a 1 200 mosm/L cerca de la papila. Este gradiente se debe a la acción de un multiplicador en contracorriente del asa de Henle, que concentra NaCl en la médula inferior, y por la difusión de urea del túbulo colector en la médula. Los vasos rectos están organizados como un sistema de intercambio en contracorriente que les permite eliminar agua de la médula sin reducir su gradiente osmótico.

En la figura 23.22 se presenta un resumen de los principales solutos reabsorbidos y secretados en cada parte del túbulo renal. En el cuadro 23.1 se presenta una lista de las hormonas que afectan la función renal.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

14. *Pronostique la manera en que la hipersecreción de vasopresina afectaría la concentración de sodio de la orina y explique por qué.*
15. *De manera concisa, contraste la función del multiplicador en contracorriente con la del intercambiador en contracorriente.*
16. *¿Cómo cambiaría la función del túbulo colector si el asa de Henle no existiera?*

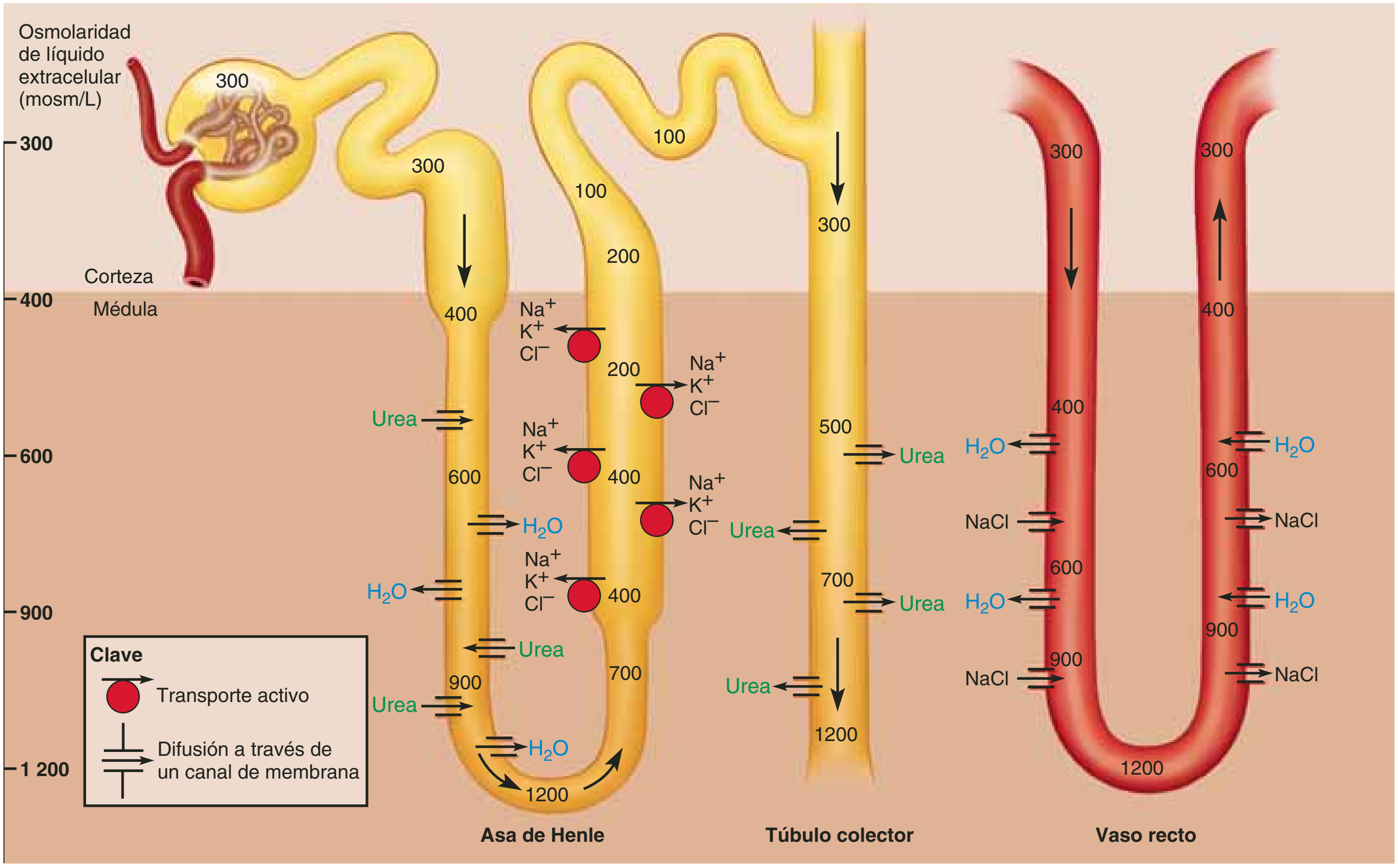


FIGURA 23.21 Relación funcional del asa de Henle, los vasos rectos y el túbulo colector. Estas tres estructuras funcionan juntas para mantener un gradiente de osmolaridad en la médula renal. Las cantidades en el túbulo y el vaso recto están en mosm/L.

CUADRO 23.1 Hormonas que afectan la función renal

Hormona	Destinos renales	Efectos
Aldosterona	Asa de Henle, DCT, túbulo colector	Promueve la reabsorción de Na^+ y la secreción de K^+. Promueve de manera indirecta la reabsorción de Cl^- y H_2O. Mantiene el volumen sanguíneo y reduce el volumen de orina
Angiotensina II	Arteriolas aferentes y eferentes, PCT	Reduce la pérdida de agua, estimula la sed y promueve la ingestión de agua. Constriñe los vasos sanguíneos, con lo que se eleva la presión arterial. Reduce la GFR. Estimula la PCT para reabsorber NaCl y H_2O. Estimula la secreción de aldosterona y vasopresina
Vasopresina	Túbulo colector	Promueve la reabsorción de H_2O. Reduce el volumen de orina y aumenta su concentración
Péptidos natriuréticos	Arteriolas aferentes y eferentes	Dilata la arteriola aferente, constriñe la eferente y aumenta la GFR. Inhibe la secreción de renina, vasopresina y aldosterona. Inhibe la reabsorción de NaCl en el túbulo colector. Aumenta el volumen de orina y reduce la presión arterial
Calcitonina	DCT	Efectos débiles similares a los de la paratirina
Calcitriol	DCT	Efectos débiles similares a los de la paratirina
Epinefrina y norepinefrina	Aparato yuxtaglomerular, arteriola aferente	Induce la secreción de renina. Constriñe la arteriola aferente. Reduce la GFR y el volumen de orina
Paratirina	PCT, DCT, asa de Henle	Promueve la reabsorción de Ca^{2+} en el asa de Henle y el DCT. Aumenta la secreción de fosfatos en el PCT. Promueve la síntesis de calcitriol

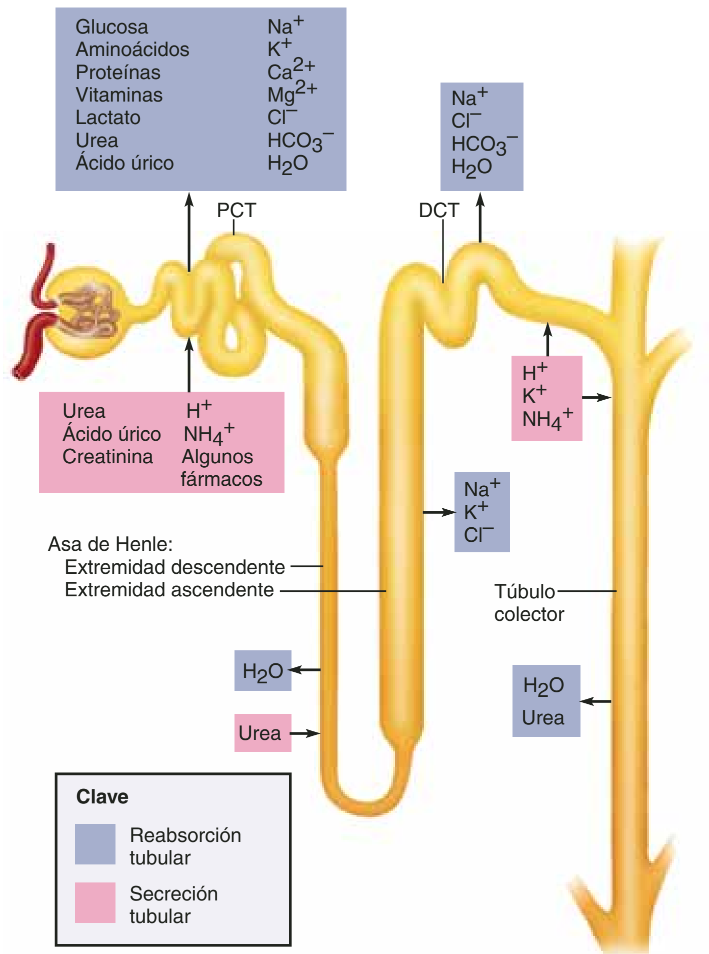


FIGURA 23.22 **Solutos reabsorbidos y secretados en cada parte del túbulo renal.**

23.6 Análisis de orina y pruebas de la función renal

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la composición y las propiedades de la orina.

b) Realizar algunos cálculos para evaluar la función renal.

El diagnóstico médico a menudo descansa en la determinación del estado fisiológico actual y reciente de los tejidos. Los líquidos más valiosos para este fin son la sangre y la orina. Por tanto, el **análisis de orina**, es decir, el examen de sus propiedades físicas y químicas, es uno de los procedimientos de rutina más usados en las exploraciones médicas. Aquí se estudian las principales características de la orina y ciertas pruebas que sirven para evaluar la función renal.

Composición y propiedades de la orina

La composición y las propiedades básicas de la orina son las siguientes:

- **Aspecto.** Es variable. La orina puede ser casi incolora y aun mostrar color ámbar profundo, dependiendo del estado de hidratación del cuerpo. Su color amarillo se debe al **urocromo**,[18] un pigmento producido por el desdoblamiento de la hemoglobina de los eritrocitos muertos. Rosa, verde, café, negro y otros colores son resultado de ciertos alimentos, vitaminas, fármacos y enfermedades metabólicas. La orina suele ser clara, pero se vuelve nebulosa al dejarse en reposo, a causa del crecimiento bacteriano. El pus en la orina (**piuria**)[19] la hace turbia y sugiere infección renal. La presencia de sangre (**hematuria**) puede deberse a infección de las vías urinarias, traumatismo o por cálculos renales. Sin embargo, en ocasiones, la turbiedad o la sangre en las muestras de orina sólo indican contaminación con semen o líquido menstrual.
- **Olor.** La orina fresca tiene olor distintivo pero no repelente. Sin embargo, en reposo las bacterias se multiplican, degradan la urea en amoniaco y producen el olor penetrante típico de los pañales desechables. Los espárragos y otros alimentos pueden darle aromas distintivos. La diabetes le confiere el olor dulce y frutal de la acetona. Un olor a humedad sugiere fenilcetonuria (PKU), y uno a podrido puede indicar infección de las vías urinarias.
- **Gravedad específica.** Es la relación entre la densidad (g/ml) de una sustancia y la del agua destilada. Esta última tiene gravedad específica de 1.000, y la de la orina va de 1.001 cuando está muy diluida a 1.028 cuando está muy concentrada. La multiplicación de los últimos dos dígitos de la gravedad específica por la constante de proporcionalidad 2.6 da un estimado de los gramos de materia sólida por litro de orina. Por ejemplo, la gravedad específica de 1.025 indica concentración de solutos de $25 \times 2.6 = 65$ g/L.
- **Osmolaridad.** La de la orina puede ir de 50 mosm/L en una persona muy hidratada a 1 200 mosm/L en una que está deshidratada. Si se le compara con la osmolaridad de la sangre (300 mosm/L), la orina puede ser hipotónica o hipertónica.
- **pH.** El cuerpo genera de manera constante ácidos metabólicos y se deshace de ellos al excretar orina un poco ácida, por lo general con pH de casi 6.0 (aunque va de 4.5 a 8.2). La regulación del pH en la orina se analiza de manera extensa en el capítulo 24.
- **Composición química.** La orina promedia 95% de agua y 5% de solutos por volumen (cuadro 23.2). Por lo general, el soluto más abundante es la urea, seguida por el cloruro de sodio y, en menor medida, creatinina, ácido úrico, fosfatos, sulfatos y cantidades insignificantes de calcio, magnesio y en ocasiones de bicarbonato. La orina contiene urocromo y un poco de bilirrubina (producida por el desdoblamiento de la hemoglobina y productos relacionados) y urobilina, un derivado oxidado de color café de la bilirrubina. Es anormal encontrar glucosa, hemoglobina libre, albúmina, cetonas o pigmentos biliares en la orina. La pre-

[18] *our* = orina; *khrom* = color.
[19] *py* = pus; *ouria* = micción.

CUADRO 23.2 Propiedades y composición de la orina

Propiedades físicas		
Gravedad específica	1.001 a 1.028	
Osmolaridad	50 a 1 200 mosm/L	
pH	6.0 (rango: 4.5 a 8.2)	
Soluto	**Concentración***	**Producción****
Iones inorgánicos		
Cloruro	533 mg/dL	6.4 g/día
Sodio	333 mg/dL	4.0 g/día
Potasio	166 mg/dL	2.0 g/día
Fosfato	83 mg/dL	1 g/día
Amoniaco	60 mg/dL	0.68 g/día
Calcio	17 mg/dL	0.2 g/día
Magnesio	13 mg/dL	0.16 g/día
Desechos nitrogenados		
Urea	1.8 g/dL	21 g/día
Creatinina	150 mg/dL	1.8 g/día
Ácido úrico	40 mg/dL	0.5 g/día
Urobilina	125 µg/dL	1.52 mg/día
Bilirrubina	20 µg/dL	0.24 mg/día
Otros solutos orgánicos		
Aminoácidos	288 µg/dL	3.5 mg/día
Cetonas	17 µg/dL	0.21 mg/día
Carbohidratos	9 µg/dL	0.11 mg/día
Lípidos	1.6 µg/dL	0.02 mg/día

* Valores típicos para un adulto joven.
** Suponiendo una diuresis de 1 a 2 L/día.

sencia de estas sustancias es un indicador importante de enfermedad.

Volumen de orina

Un adulto promedio produce 1 a 2 litros de orina al día. Una diuresis mayor de 2 L/día se denomina **poliuria**.[20] La ingesta de líquidos y algunos fármacos pueden aumentar de manera temporal la diuresis hasta a 20 L/día. Enfermedades crónicas como la diabetes (véase la siguiente sección) pueden hacerlo a largo plazo. La **oliguria**[21] es la producción a largo plazo de menos de 500 ml/día, y la **anuria**[22] es la diuresis de 0 a 100 ml/día. La diuresis baja puede deberse a nefropatía, deshidratación, choque circulatorio, hipertrofia prostática y otras causas. Si la diuresis cae a menos de 400 ml/día, el cuerpo no puede mantener una concentración baja y segura de desechos en el plasma sanguíneo. El resultado es azoemia.

Diabetes

Diabetes[23] es cualquier trastorno metabólico que produce poliuria crónica. Hay por lo menos cuatro formas de diabetes: *diabetes tipo 1* (*mellitus*), *tipo 2*, *gestacional* e *insípida*. En la mayoría de los casos, la poliuria se debe a concentración elevada de glucosa en el túbulo renal. La glucosa retiene agua por ósmosis en el túbulo, de modo que se excreta más agua en la orina (*diuresis osmótica*) y la persona puede deshidratarse de manera grave. En la diabetes mellitus y la gestacional, la elevada concentración de glucosa en el líquido tubular es resultado de hiperglucemia, una concentración elevada de glucosa en la sangre. De 1 a 3% de las embarazadas padecen diabetes gestacional. En estos casos, el embarazo reduce la sensibilidad de la mujer a la insulina, lo que produce hiperglucemia y glucosuria. La diabetes insípida se debe a la hiposecreción de vasopresina. Sin ésta, el túbulo colector no reabsorbe mucha agua, de modo que se excreta agua en la orina.

Las diabetes mellitus y gestacional se caracterizan por glucosuria. Antes de que se desarrollaran pruebas clínicas para medir la glucosa en la orina, los médicos diagnosticaban la diabetes mellitus[24] al probar la orina del paciente en busca de un sabor dulce. Las pruebas de glucosuria sólo requieren que se moje una tira de análisis químico en la muestra de orina (un avance en la tecnología médica con la que los urólogos deben estar sin duda agradecidos). En la diabetes insípida, la orina no contiene glucosa y, de acuerdo con el antiguo método diagnóstico, no tiene un sabor dulce.

Diuréticos

Un **diurético** es cualquier sustancia química que incrementa el volumen de orina. Algunos diuréticos actúan mediante el incremento de la filtración glomerular, como la cafeína, la cual dilata la arteriola aferente. Otros actúan al reducir la reabsorción tubular del agua. Por ejemplo, el alcohol inhibe la secreción de vasopresina y, por tanto, reduce la reabsorción en el túbulo colector. Los **diuréticos de asa**, como la furosemida, actúan sobre el asa de Henle para inhibir el cotransporte unidireccional de Na^+-K^+-Cl^-. Esto desactiva el multiplicador en contracorriente, con lo que se reduce el gradiente osmótico en la médula renal y el túbulo colector se vuelve incapaz de reabsorber la cantidad de agua normal. Los diuréticos suelen administrarse para tratar la hipertensión y la insuficiencia cardiaca congestiva, al reducir el volumen de líquidos del cuerpo y la presión arterial.

Pruebas de la función renal

Hay varios análisis para diagnosticar nefropatías, evaluar la gravedad y vigilar su avance. Aquí se revisan dos métodos usados para determinar la depuración renal y la filtración glomerular.

[20] *poly* = mucho; *ouria* = micción.
[21] *oligo* = escaso; *ouria* = micción.
[22] *an* = sin; *ouria* = micción.
[23] *dia* = a través de; *ban* = discurrir; *tes* = dedicado a.
[24] *melli* = miel de abeja.

Depuración renal

Es el volumen de plasma sanguíneo del cual se elimina por completo un desecho determinado en 1 minuto. Representa el efecto neto de tres procesos:

Filtración glomerular del desecho
+ Cantidad agregada por la secreción tubular
– Cantidad retirada por reabsorción tubular

Depuración renal

En principio, se puede determinar la depuración renal mediante la toma de una muestra de sangre que entra y deja el riñón, y la comparación de sus concentraciones de desechos. En la realidad, no resulta práctico extraer muestras de sangre de los vasos renales, pero la depuración puede evaluarse de manera indirecta al recolectar muestras de sangre y orina, para después medir la concentración de desechos en cada una y la tasa de diuresis.

Supóngase que los siguientes valores se obtuvieron de la urea:

U (concentración de urea en la orina)	= 6.0 mg/ml
V (velocidad de diuresis)	= 2 ml/min
P (concentración de urea en el plasma)	= 0.2 mg/ml

La depuración renal (C) es

$$C = UV/P$$
$$= (6.0 \text{ mg/ml})(2 \text{ ml/min})/0.2 \text{ mg/ml}$$
$$= 60 \text{ ml/min}$$

Esto significa que cada minuto se depura por completo el equivalente a 60 ml de plasma sanguíneo. Si la persona de este ejemplo tiene una GFR normal de 125 ml/min, entonces sus riñones han depurado urea de 60/125 = 48% del filtrado glomerular. Esta es una tasa normal de depuración de urea y basta para mantener concentraciones seguras de dicha sustancia en la sangre.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué valor de depuración renal de glucosa se esperaría en un individuo sano? ¿Por qué?

Filtración glomerular

La evaluación de una neuropatía a menudo requiere la medición de la GFR. Ésta no se puede determinar a partir de la excreción de urea, por dos razones: 1) parte de la urea en la orina es excretada por el túbulo renal, no es filtrada por el glomérulo, y 2) gran parte de la urea filtrada por el glomérulo es reabsorbida por el túbulo. Para medir la GFR se requiere, de manera idónea, una sustancia que no sea secretada ni reabsorbida, de modo que todo lo que se encuentre en la orina llegue allí sólo por filtración glomerular.

Al parecer, no hay un solo soluto producido por el cuerpo que no sea secretado o absorbido en algún grado. Sin embargo, varias plantas, incluidos el ajo y la alcachofa, producen un polisacárido llamado inulina que resulta útil para la medición de la GFR. Toda la inulina filtrada por el glomérulo permanece en el túbulo renal y aparece en la orina; nada de ella se reabsorbe, ni la secreta el túbulo. Para medir la GFR, se puede inyectar inulina y medirse más adelante la diuresis y la concentración de dicho agente en la sangre y la orina.

Para la inulina, la GFR es igual a la depuración renal. Por ejemplo, supóngase que la concentración de inulina en plasma de un paciente es P = 0.5 mg/ml; la concentración de orina sería U = 30 mg/ml y la diuresis, V = 2 ml/min. Esta persona tiene una GFR normal:

$$GFR = UV/P$$
$$= (30 \text{ mg/ml})(2 \text{ ml/min})/0.5 \text{ mg/ml}$$
$$= 120 \text{ ml/min}$$

En la práctica clínica, la GFR se estima con más frecuencia a partir de la excreción de creatinina. Esto tiene un pequeño error de medición, pero aceptable, y es un procedimiento más fácil que la inyección de inulina.

Un soluto que es reabsorbido en los túbulos renales tiene depuración renal *menor* que la de la GFR (siempre y cuando su secreción tubular sea menor que su tasa de reabsorción). Por eso la depuración renal de la urea es de casi 60 ml/min. Un soluto secretado por los túbulos renales tiene depuración renal *mayor* que la GFR (siempre y cuando su reabsorción no exceda a su secreción). Por ejemplo, la creatinina tiene depuración renal de 140 ml/min.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *Defina oliguria y poliuria. ¿Cuál de ellas es característica de la diabetes?*
18. *Mencione una causa de glucosuria diferente de la diabetes mellitus.*
19. *¿De qué manera se parece la diuresis producida por la furosemida a la causada por diabetes? ¿En qué se diferencian?*
20. *Explique por qué la GFR no puede determinarse al medir la cantidad de NaCl en la orina.*

23.7 Almacenamiento y eliminación de la orina

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía funcional de los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra de varones y mujeres.

b) Explicar la manera en que el sistema nervioso y los esfínteres uretrales controlan el vaciado de la orina.

La orina se produce de manera continua, pero por fortuna no drena de la misma forma del cuerpo. La micción es episódica: ocurre cuando se le permite. Esto es posible gracias a un apara-

to para el almacenamiento de orina y controles neurales para la liberación final del producto.

Los uréteres

Cada pelvis renal vierte la orina en un uréter, que es un tubo muscular, retroperitoneal, que se extiende hasta la vejiga urinaria. Cada uréter mide casi 25 cm de largo y alcanza un diámetro máximo de casi 1.7 cm cerca de la vejiga. Los uréteres pasan por la parte posterior de la vejiga y entran en ella desde abajo, atravesando en sentido oblicuo su pared muscular y abriéndose en su piso. Un pequeño colgajo de mucosa actúa como una válvula en la apertura de cada uréter en la vejiga, lo que evita que la orina regrese hacia el uréter cuando la vejiga se contrae.

Cada uréter tiene tres capas: adventicia, muscular y mucosa. La adventicia es una capa de tejido conjuntivo que la fija a los tejidos circundantes. La muscular consta de dos capas de músculo liso que abarcan casi toda la longitud del conducto, pero una tercera capa aparece en el uréter inferior. La mucosa tiene un epitelio transicional que empieza en los cálices menores del riñón y se extiende desde allí hasta la vejiga.

Cuando la orina entra en un uréter y lo estira, la capa muscular se contrae e inicia una onda peristáltica que lleva la orina de la pelvis renal hacia abajo, a la vejiga. Estas contracciones tardan segundos o minutos en repetirse, de manera proporcional a la velocidad con que entra la orina en el uréter. La luz de éste es muy estrecha y se obstruye o lesiona con facilidad por cálculos renales (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 23.2”).

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 23.2

Aplicación clínica

Nefrolitiasis

Un *cálculo*[25] *renal* (piedra de los riñones) es un gránulo duro compuesto por lo general de fosfato de calcio u oxalato de calcio. En ocasiones, estos objetos se forman con ácido úrico o una sal de magnesio denominada estruvita. Los cálculos renales se forman en la pelvis renal y suelen ser lo bastante pequeños como para excretarse en la orina sin notarse. Sin embargo, algunos crecen varios centímetros y bloquean la pelvis renal o el uréter, lo que puede llevar a la destrucción de nefronas a medida que la presión aumenta en el riñón. Un cálculo grande, con superficie irregular, que desciende por el uréter provoca fuertes contracciones que pueden producir un dolor insoportable. También puede dañar el uréter y provocar hematuria. Algunas causas comunes de los cálculos renales son hipercalcemia, deshidratación, desequilibrios acidobásicos, infecciones frecuentes en las vías urinarias o próstata agrandada que causa retención urinaria. Los cálculos suelen tratarse con fármacos que disuelven las piedras, pero a menudo requieren intervención quirúrgica. Una técnica no quirúrgica denominada *litotripsia*[26] usa ultrasonido para pulverizar los cálculos en gránulos finos que se excretan con facilidad en la orina.

[25] *calc* = calcio, piedra; *ul* = pequeño.
[26] *litho* = piedra; *thryp* = hacer pedazos.

La vejiga urinaria

La vejiga urinaria (figura 23.23) es un saco muscular en el piso de la cavidad pélvica, inferior al peritoneo y posterior a la sínfisis púbica. Está cubierta por peritoneo parietal en su superficie superior aplastada y por una adventicia fibrosa en el resto de la superficie. Su capa muscular, llamada **músculo detrusor**,[27] consta de tres capas de músculo liso. La mucosa tiene un epitelio transicional, y cuando la vejiga está relajada muestra arrugas notorias denominadas **pliegues**. Las aberturas de los dos uréteres y la uretra marcan un área de superficie lisa, triangular, llamada **trígono**,[28] en el piso de la vejiga. Se trata de un sitio común de infección vesical (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 23.3”).

La vejiga es bastante distensible. A medida que se llena, se expande hacia arriba, los pliegues se aplanan y el epitelio se adelgaza de cinco o seis capas a sólo dos o tres. Una vejiga llena de manera moderada contiene casi 500 ml de orina y se extiende casi 12.5 cm de arriba abajo. Su capacidad máxima es de 700 a 800 ml.

La uretra

La uretra expulsa la orina del cuerpo. En las mujeres, se trata de un conducto de 3 a 4 cm de largo unido a la pared anterior de la vagina mediante tejido conjuntivo fibroso. Su abertura, el **orificio uretral externo**, se encuentra entre el orificio vaginal y el clítoris. La uretra masculina mide casi 18 cm de largo y tiene tres regiones: 1) La **uretra prostática** empieza en la vejiga urinaria y atraviesa la próstata por 2.5 cm. Durante el orgasmo,

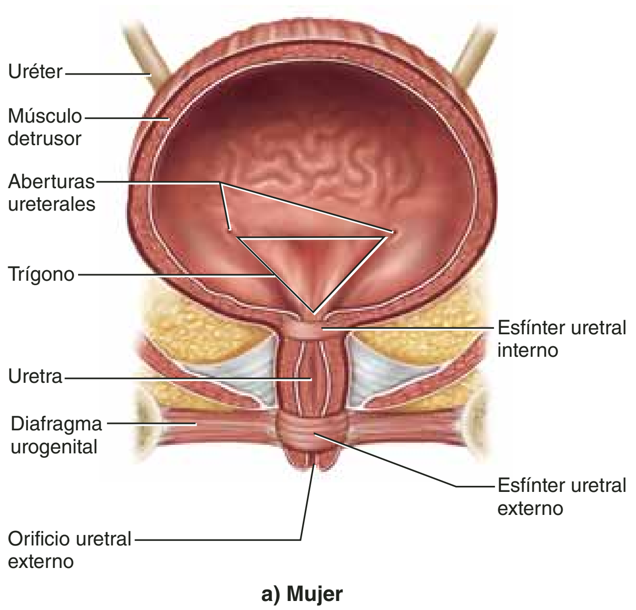
CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 23.3

Aplicación clínica

Infección de las vías urinarias (UTI)

A la infección vesical urinaria se le denomina *cistitis*.[29] Es muy común en mujeres debido a que bacterias como *Escherichia coli* pueden viajar con facilidad del perineo hacia la corta uretra. Ante este riesgo, debe enseñarse a las jóvenes a no limpiarse nunca el ano hacia delante. La cistitis suele desencadenarse en mujeres por contacto sexual (“cistitis de la luna de miel”). Si no se le trata, las bacterias pueden dispersarse por los uréteres y causar *pielitis*,[30] infección de la pelvis renal. Si alcanza la corteza renal y las nefronas, se le llama *pielonefritis*. Las infecciones renales también pueden deberse a invasión de bacterias portadas en la sangre. El estancamiento de la orina por nefrolitiasis o hipertrofia prostática aumenta el riesgo de infección.

[27] *de* = abajo; *trus* = empujar.
[28] *tri* = tres; *gon* = ángulo.
[29] *kyst* = vejiga; *itis* = inflamación.
[30] *pyel* = pelvis; *itis* = inflamación.



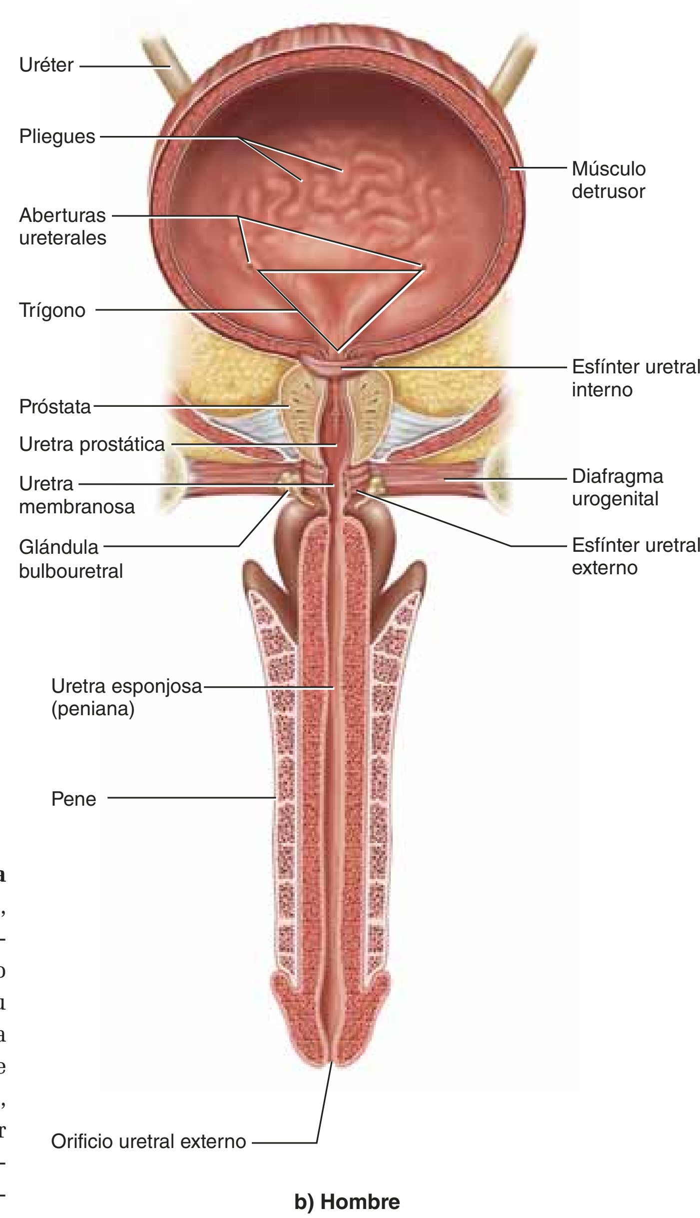


FIGURA 23.23 La vejiga urinaria y la uretra. Cortes frontales. AP|R

¿Por qué las mujeres son más susceptibles que los hombres a la infección vesical?

recibe semen de las glándulas reproductoras. 2) La **uretra membranosa** es una parte corta (0.5 cm) de pared delgada, donde la uretra pasa por el piso muscular de la cavidad pélvica. 3) La **uretra esponjosa** (**peniana**) mide casi 15 cm de largo y atraviesa el pene hasta el orificio uretral externo. Recibe su nombre del *cuerpo esponjoso* del pene, por el que pasa. La uretra masculina tiene forma de "S": pasa hacia debajo desde la vejiga, gira en sentido anterior al entrar en la raíz del pene, y luego da una vuelta de 90° hacia abajo una vez más al entrar en la parte externa, pendiente del pene. La mucosa tiene epitelio transicional cerca de la vejiga, un epitelio seudoestratificado en casi toda su longitud, y por último epitelio pavimentoso estratificado cerca del orificio uretral externo. Tiene **glándulas uretrales** mucosas en su pared.

En ambos sexos, el músculo detrusor está engrosado cerca de la uretra para formar un **esfínter uretral interno**, que comprime la uretra y retiene la orina en la vejiga. Debido a que este esfínter está compuesto de músculo liso, se encuentra bajo control involuntario. Donde la uretra pasa por el piso de la pelvis, está rodeado por un **esfínter uretral externo** de músculo estriado, que proporciona control voluntario sobre el vaciado de la orina.

Vaciado de la orina

Entre micciones, cuando la vejiga se está llenando, es importante que el músculo detrusor se relaje y que los esfínteres uretrales permanezcan muy cerrados. Esto se asegura por rutas simpáticas que se originan en la médula espinal lumbar superior. Las fibras posganglionares viajan a través del nervio hipogástrico al músculo detrusor y el esfínter uretral interno. Debido a los diferentes tipos de receptores adrenérgicos en estos dos músculos, esas fibras *relajan* el detrusor y *estimulan* el esfínter uretral interno. El uretral externo también se mantiene cerrado, pero ya que se trata de músculo estriado, recibe inervación somática. Las fibras motoras somáticas van de la médula espinal sacra superior por vía del nervio pudendo al esfínter externo.

El reflejo de micción espinal, que se describe en la figura 23.24, de los pasos 1 a 4, se encarga de controlar el acto de orinar, al que se denomina **micción**. El llenado vesical a 200 ml o más estimula a los receptores de estiramiento en la pared vesical. Éstos llevan señales mediante fibras sensitivas en el nervio pélvico a la médula espinal sacra (por lo general, los segmentos S2 a S3). Las señales eferentes de la médula espinal viajan de regreso a la vejiga por vía de las fibras motoras en el nervio pélvico y un ganglio parasimpático en la pared vesical. La información del ganglio estimula al músculo detrusor y

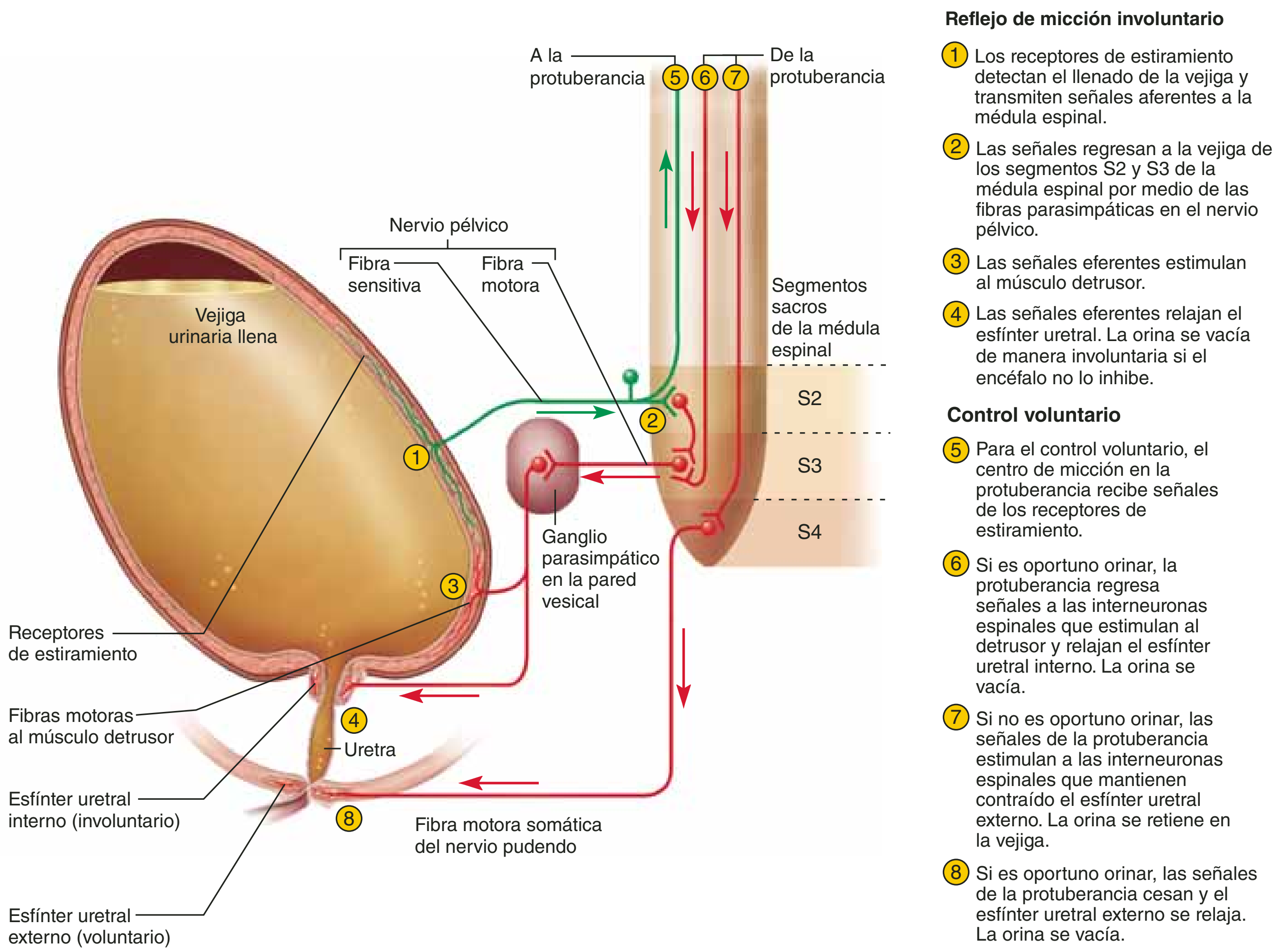


FIGURA 23.24 **Control neural de la micción.**

relaja el esfínter uretral interno. Esto produce el vaciado vesical. Si no hay control voluntario sobre la micción, este reflejo es el único medio de control (como es el caso en niños muy pequeños y en personas con lesiones espinales que desconectan el encéfalo de la médula espinal inferior).

Sin embargo, por lo general también se tiene control voluntario sobre la micción (pasos 5 a 8). Alguna información de los receptores de estiramiento asciende por la médula espinal a un núcleo en la protuberancia denominado **centro de micción**. Este núcleo integra información acerca de la tensión vesical con información de otros centros encefálicos como la amígdala y el cerebro. Por tanto, la micción puede iniciarse por miedo o inhibirse por el conocimiento de que las circunstancias son inapropiadas.

Las fibras del centro de micción descienden por la médula espinal a través de las vías reticuloespinales. Algunas de ellas inhiben a las neuronas simpáticas que suelen mantener contraído el esfínter uretral interno, con lo que permiten su relajación. Otras descienden más, a la médula espinal sacra, y estimulan a las neuronas parasimpáticas que estimulan al detrusor y relajan el esfínter uretral interno. La contracción inicial del detrusor eleva la presión en la vejiga, estimulando más a los receptores de estiramiento que inician el proceso; por tanto, se establece un ciclo de retroalimentación positiva que intensifica la contracción vesical mientras procede la micción.

Sin embargo, para que la vejiga empiece a vaciarse, debe superarse un obstáculo final: el esfínter uretral externo. Las fibras nerviosas de la corteza cerebral descienden por las vías corticoespinales e inhiben a las motoneuronas somáticas que suelen mantener ese esfínter contraído. Es este componente voluntario de la micción el que da a una persona el control consciente del momento de orinar y la capacidad de detener la micción a la mitad. El control voluntario se desarrolla a medida que el sistema nervioso madura en la infancia. Los varones expelen los últimos mililitros de orina por contracción voluntaria del músculo bulbocavernoso que recubre la raíz del pene. Esto ayuda a reducir la retención de la orina en la uretra masculina, que es más larga.

Si la urgencia de orinar surge en un momento inconveniente y debe suprimirse, los receptores de estiramiento se fatigan y dejan de activarse. Sin embargo, a medida que la tensión

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 23.4
Aplicación clínica

Micción y lesiones de la médula espinal

El conocimiento del control neural de la micción es muy importante para comprender y tratar a personas con lesiones de la médula espinal. La transección de la médula espinal, como en muchas fracturas cervicales, desconecta los centros de control *supraespinal* (cerebro y protuberancia) de los circuitos de la médula espinal que controlan la micción. Durante el periodo de choque espinal (consúltese la p. 507), una persona suele ser incontinente (carente de control sobre la micción). El control vesical regresa a medida que la médula espinal se recobra, pero está limitado al reflejo de micción involuntario. A menudo, la vejiga no puede vaciarse por completo y, por tanto, hay mayor incidencia de cistitis.

de la vejiga aumenta, las señales regresan con mayor frecuencia y persistencia. Por el contrario, hay ocasiones en que la vejiga no está lo bastante llena como para activar el reflejo de micción, pero el sujeto decide orinar de todos modos porque está a punto de emprender un largo viaje o tiene un compromiso inmediato. En este caso, la persona puede usar la maniobra de Valsalva (p. 868) para comprimir su vejiga y estimular de manera temprana los receptores de estiramiento, haciendo que el reflejo se inicie.

Los efectos del envejecimiento sobre el aparato urinario se analizan en la página 1128. Algunos trastornos de este sistema se describen de manera breve en el cuadro 23.3.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

21. *Describa la ubicación y la función del músculo detrusor.*
22. *Escriba las diferencias de funciones de los esfínteres uretrales interno y externo.*
23. *En varones, el sistema nervioso simpático desencadena la eyaculación y, al mismo tiempo, estimula la constricción del esfínter uretral interno. ¿Qué fines tiene esta última acción?*

CUADRO 23.3 Algunos trastornos del aparato urinario

Trastorno	Descripción
Glomerulonefritis aguda	Inflamación autoinmune del glomérulo, a menudo después de infección por estreptococos. Produce destrucción de los glomérulos que lleva a hematuria, proteinuria, edema, menor filtración glomerular e hipertensión. Puede avanzar a glomerulonefritis crónica e insuficiencia renal, pero la mayoría de los pacientes se recuperan de esta enfermedad sin efectos duraderos.
Insuficiencia renal aguda	Declinación abrupta de la función renal, a menudo por daño traumático a las nefronas o pérdida del flujo sanguíneo a causa de hemorragia o trombosis.
Insuficiencia renal crónica	Pérdida a largo plazo irreversible y progresiva de las nefronas. (Consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 23.5" para conocer diversas causas.) Requiere trasplante de riñón o hemodiálisis.
Hidronefrosis[31]	Aumento en la presión de líquidos en la pelvis renal y los cálices debido a obstrucción del uréter por cálculos renales, nefroptosis u otras causas. Puede progresar a cese completo de la filtración glomerular y atrofia de las nefronas.
Nefroptosis[32]	Deslizamiento del riñón a una posición baja y anormal (riñón flotante). Se presenta en personas con tan poca grasa corporal, que no pueden mantener el riñón en su lugar, y en quienes someten sus riñones a vibración prolongada, como conductores de camiones, jinetes y motociclistas. Puede doblar o torcer el uréter, lo que causa dolor, obstruye el flujo de orina y puede llevar a hidronefrosis.
Síndrome nefrótico	Excreción de grandes cantidades de proteínas en la orina (3.5 g/día o más) a causa de lesión glomerular. Puede deberse a traumatismo, fármacos, infecciones, cáncer, diabetes, lupus eritematoso y otras enfermedades. La pérdida de proteínas plasmáticas lleva a edema, ascitis, hipotensión y susceptibilidad a infección (por pérdida de inmunoglobulina).
Incontinencia urinaria	Incapacidad para contener la orina; fuga involuntaria de la vejiga. Puede deberse a incompetencia de los esfínteres urinarios, irritación vesical, presión en la vejiga durante el embarazo, micción incontrolable por breves aumentos en la presión vesical, como al reírse o toser (*incontinencia por tensión*), y trastornos neurológicos como lesiones de la médula espinal.

Trastornos descritos en otros lugares

Anuria, p. 919	Nefrolitiasis, p. 921	Proteinuria, p. 905	Uremia, p. 897
Azoemia, p. 897	Nefroesclerosis, p. 906	Piuria, p. 918	Infección de las vías urinarias, p. 921
Hematuria, p. 905	Oliguria, p. 919		

[31] *hydro* = agua; *nephro* = riñón; *osis* = patología.
[32] nephro = riñón; ptosis = caída.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 23.5
Aplicación clínica

Insuficiencia renal y hemodiálisis

La *insuficiencia renal* es un estado en que los riñones no pueden mantener la homeostasis por la amplia destrucción de sus nefronas. Algunas causas para esta destrucción son las siguientes:

- Hipertensión.
- Infecciones renales crónicas o repetitivas.
- Traumatismo por causas como golpes en la zona lumbar o vibración continua por maquinaria.
- Isquemia e hipoxia prolongadas, como en los corredores y nadadores de distancias largas.
- Intoxicación por metales pesados como mercurio y plomo, o solventes como tetracloruro de carbono, acetona y tíner. La sangre los absorbe de los humos inhalados o por contacto dérmico y luego se filtran en el glomérulo. Matan células del túbulo renal.
- Bloqueo de los túbulos renales con proteínas lo bastante pequeñas para que se filtren en el glomérulo (p. ej., mioglobina liberada por daño al músculo estriado o hemoglobina liberada por una reacción a la transfusión).
- Ateroesclerosis, que reduce el flujo sanguíneo al riñón.
- Glomerulonefritis, una enfermedad autoinmune de los capilares glomerulares.

Las nefronas se pueden regenerar y restauran la función renal después de lesiones de corta duración. Aunque algunas nefronas se destruyen de manera irreversible, otras se hipertrofian y compensan la función perdida. Por cierto, una persona puede sobrevivir con la tercera parte de un riñón. Sin embargo, cuando se pierde 75% de las nefronas, la diuresis puede caer hasta 30 ml/h, en comparación con lo normal de 50 a 60 ml/h. Esto es insuficiente para mantener la homeostasis y se ve acompañado por azoemia y acidosis. Se desarrolla uremia cuando hay 90% de pérdida de la función renal. La insuficiencia renal tiende a causar anemia, porque los riñones enfermos producen muy poca eritropoyetina (EPO), la hormona que estimula la formación de eritrocitos.

La *hemodiálisis* es un procedimiento para la depuración artificial de desechos de la sangre cuando los riñones no lo están haciendo de manera adecuada (figura 23.25). La sangre se bombea de la arteria radial a una *máquina de diálisis* (riñón artificial) y regresa al paciente a través de una vena. En la máquina de diálisis, la sangre fluye por un tubo de celofán semipermeable rodeado por líquido de diálisis. La urea, el potasio y otros solutos que están más concentrados en la sangre que en el líquido de diálisis atraviesan la membrana para difundirse en el líquido, que se desecha. Es posible administrar glucosa, electrólitos y fármacos al agregarlos al líquido de diálisis para que atraviesen la membrana y se difundan en la sangre. Las personas con insuficiencia renal acumulan excesos importantes de agua entre tratamientos, y la diálisis también sirve para retirarla. Por lo general, se administra eritropoyetina (EPO) para compensar su falta en los riñones dañados.

Los pacientes de hemodiálisis suelen someterse a tres sesiones por semana, de 4 a 8 horas por sesión. Además de los inconvenientes, la hemodiálisis presenta riesgos de infección y trombosis. La sangre tiende a coagularse cuando se expone a superficies externas, de tal modo que se agrega un anticoagulante, como la heparina, durante el procedimiento. Por desgracia, esto también inhibe la coagulación en el cuerpo del paciente, y en ocasiones los sujetos en diálisis padecen hemorragias internas.

Resulta más conveniente un procedimiento denominado *diálisis peritoneal ambulatoria continua* (CAPD). El paciente lo puede realizar en casa, para lo cual se le proporcionan bolsas de líquido de diálisis. El líquido se introduce en la cavidad abdominal mediante una sonda permanente. Aquí, el peritoneo proporciona casi 2 m^2 de membrana semipermeable con sangre abundante. El líquido se deja en la cavidad corporal por 15 a 60 minutos para permitir que la sangre se equilibre con él; luego se drena, se desecha y se reemplaza con líquido de diálisis fresco. El paciente no está limitado por una máquina de diálisis estacionaria y puede realizar la mayor parte de sus actividades normales. La CAPD es menos cara y promueve un mejor estado anímico que la hemodiálisis convencional, aunque es menos eficiente para la eliminación de desechos y tiene mayores riesgos de infección.



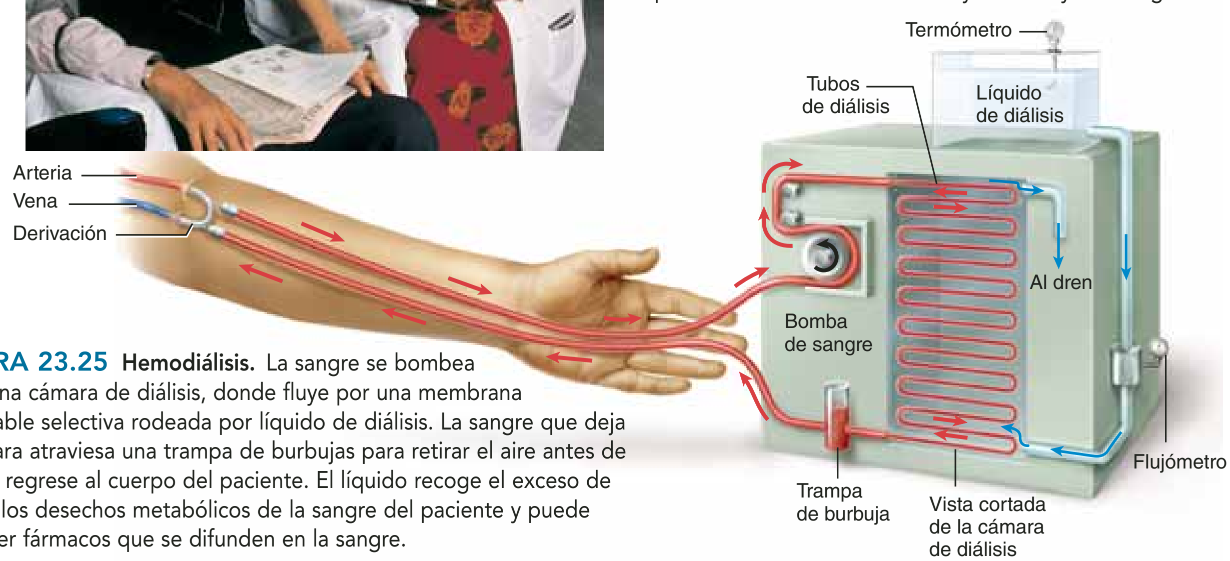
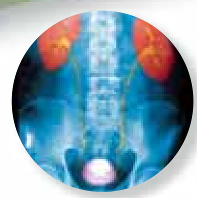


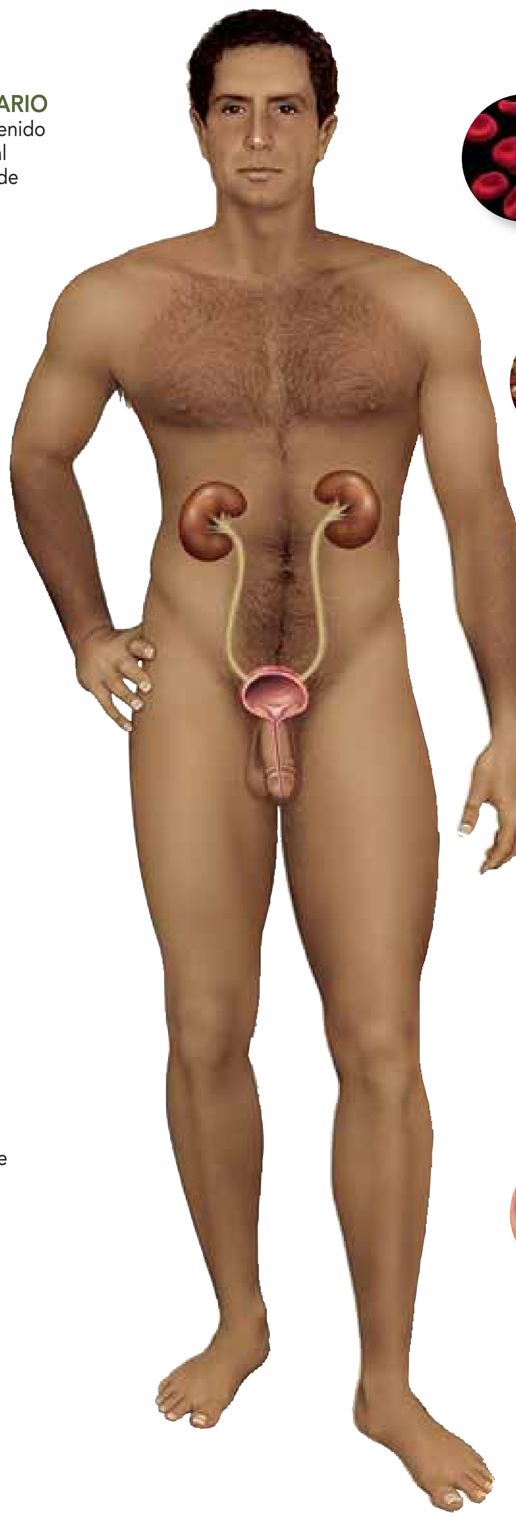
FIGURA 23.25 Hemodiálisis. La sangre se bombea hacia una cámara de diálisis, donde fluye por una membrana permeable selectiva rodeada por líquido de diálisis. La sangre que deja la cámara atraviesa una trampa de burbujas para retirar el aire antes de de que regrese al cuerpo del paciente. El líquido recoge el exceso de agua y los desechos metabólicos de la sangre del paciente y puede contener fármacos que se difunden en la sangre.

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del APARATO URINARIO en otros sistemas de órganos

TODOS LOS SISTEMAS
Excreta desechos metabólicos para evitar la intoxicación de los tejidos. Mantiene los equilibrios hidroelectrolítico y acidobásico necesarios para la homeostasis.





SISTEMA TEGUMENTARIO
El equilibrio hídrico mantenido por los riñones es esencial para la secreción normal de sudor.



SISTEMA ÓSEO
La síntesis de calcitriol y otras funciones de los riñones en la homeostasis del calcio y el fosfato son necesarias para el depósito normal de hueso y el mantenimiento óseo.



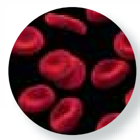
SISTEMA MUSCULAR
El control renal del equilibrio entre Na^+, K^+ y Ca^{2+} es importante para la excitabilidad y contractilidad musculares.



SISTEMA NERVIOSO
El control renal del equilibrio entre Na^+, K^+ y Ca^{2+} es importante para la generación, conducción y transmisión sináptica de señales neuronales.



SISTEMA ENDOCRINO
Los riñones secretan eritropoyetina, inician la síntesis de angiotensina II, de manera indirecta estimulan la secreción de aldosterona y limpian de la sangre las hormonas y sus metabolitos.



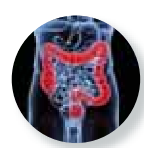
APARATO CIRCULATORIO
Los riñones influyen en la presión arterial más que cualquier otro órgano, excepto el corazón, y regulan la composición de la sangre. La disfunción renal puede causar desequilibrios hidroelectrolíticos que afectan el ritmo cardiaco.



SISTEMAS LINFÁTICO E INMUNITARIO
La acidez de la orina proporciona defensa no específica contra infecciones de las vías urinarias. La insuficiencia renal sobrecarga el sistema linfático al crear retención de líquidos y enema.



APARATO RESPIRATORIO
El ritmo respiratorio es sensible a los desequilibrios hidroelectrolíticos que pueden surgir de la disfunción renal.



APARATO DIGESTIVO
Los riñones excretan toxinas absorbidas por los intestinos. También expelen metabolitos generados por el hígado. El calcitriol secretado por los riñones estimula la absorción de calcio en el intestino delgado.



APARATO REPRODUCTOR
La uretra masculina sirve como paso común para la orina y el semen. El sistema urinario materno excreta desechos fetales.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

23.1 Funciones del aparato urinario (p. 896)

1. Los seis principales órganos del aparato urinario.
2. Seis o más funciones de los riñones.
3. Cuatro desechos nitrogenados importantes y sus fuentes metabólicas. Manera en que los desechos metabólicos difieren de los demás desechos.
4. Nitrógeno ureico, azoemia y uremia. Efectos patológicos de esta última.
5. Significado de *excreción*. Cuatro sistemas de órganos humanos que la realizan.

23.2 Anatomía de los riñones (p. 898)

1. Ubicación de los riñones en relación con los tejidos y órganos adyacentes.
2. Estructuras que entran y salen de cada riñón a través del hilio.
3. Tres capas de tejido que rodean y encapsulan cada riñón.
4. Organización del parénquima renal alrededor del seno renal. Organización de la corteza, la médula y la pirámide renales.
5. Relación entre una pirámide renal y un cáliz menor. Relación de los cálices menores con los mayores, la pelvis y el uréter.
6. Nombre de las unidades funcionales microscópicas de los riñones, y su número aproximado por cada uno de estos órganos.
7. Flujo de sangre de la arteria renal a través del riñón hacia la vena renal, incluida la circulación a través de la corteza y la médula.
8. Estructura del corpúsculo renal.
9. Flujo de líquido del punto donde se filtra de la sangre al punto donde deja el riñón. Partes del túbulo renal que pertenecen a una sola nefrona y parte compartida por varias nefronas.
10. Diferencias entre filtrado glomerular, líquido tubular y orina en relación con el avance del líquido por el túbulo renal.
11. Diferencias en la estructura y la función de las nefronas corticales y las yuxtamedulares.
12. Inervación del riñón y dos efectos de la estimulación simpática en la función renal.

23.3 Formación de la orina I: filtración glomerular (p. 904)

1. Cuatro etapas básicas de la formación de orina.
2. Estructura de la membrana de filtración glomerular. Función de las perforaciones de los capilares, la membrana basal y las ranuras de filtración para producir filtrado glomerular. Diferencia entre el filtrado y el plasma sanguíneo.
3. Definiciones de *proteinuria* y *hematuria*, y sus causas.
4. Fuerzas de filtración capilar responsables de la presión de filtración neta (NFP) en el glomérulo. Magnitud de cada una y de la NFP.
5. Manera en que la filtración glomerular puede calcularse a partir de la NFP y el coeficiente de filtración. Valores típicos de la GFR.
6. Significado de *autorregulación renal*.
7. Manera en que funciona el mecanismo biogénico de autorregulación renal.
8. Estructura y función del aparato yuxtaglomerular. Manera en que funciona la retroalimentación tubuloglomerular.
9. Manera en que el sistema nervioso simpático regula la GFR.
10. Mecanismo renina-angiotensina-aldosterona de regulación de la GFR. Múltiples efectos de la angiotensina II en el riñón y en el resto del cuerpo.
11. Efectos de la vasopresina y la aldosterona en el riñón y la manera en que reducen la pérdida de agua del cuerpo.

23.4 Formación de la orina II: reabsorción tubular y secreción (p. 910)

1. Porcentaje de filtrado glomerular que se elimina como orina. Porcentajes de agua en el filtrado que son reabsorbidos por el PCT y el asa de Henle.
2. Las rutas transcelular y paracelular de reabsorción. Función del arrastre por solvente.
3. Manera en que el PCT reabsorbe NaCl, otros electrólitos, glucosa, urea y agua. Por qué la reabsorción de agua y solutos depende de manera directa o indirecta del transportador de sodio-glucosa (SGLT) y la reabsorción de sodio.
4. Manera en que la reabsorción tubular está limitada por el transporte máximo (T_m). Cómo se relaciona esto con la glucosuria en la diabetes mellitus.
5. Sustancias agregadas al líquido tubular por secreción tubular en el PCT.
6. Funciones primarias del asa de Henle y el DCT. Qué reabsorben.
7. Efectos de la aldosterona, los péptidos natriuréticos, la paratirina, la calcitonina y el calcitriol en la función de la nefrona.

23.5 Formación de la orina III: conservación del agua (p. 914)

1. Función del túbulo colector y el rango de osmolaridad de la orina que puede producir.
2. Cómo actúan el gradiente osmótico de la médula renal y la permeabilidad selectiva del túbulo colector para concentrar la orina.
3. Efecto de la vasopresina en el túbulo colector. Participación de las acuaporinas en dicho efecto.
4. Función del multiplicador en contracorriente y manera en que la desempeña.
5. Función del intercambiador en contracorriente y manera en que la desempeña.

23.6 Análisis de orina y pruebas de la función renal (p. 918)

1. ¿Por qué la orina es amarilla? ¿Por qué varía el tono de amarillo? Algunas causas de otros colores inusuales.
2. Rangos normales de gravedad específica de la orina, osmolaridad y pH.
3. Olores normales y anormales de la orina y algunas razones para estos últimos.
4. Los tres solutos más abundantes en la orina. Algunas causas de otros solutos inusuales.
5. Diuresis típica diaria. Causas de producciones demasiado bajas o altas de orina.
6. Signo definitorio de diabetes en general. Cuatro formas de diabetes y sus causas.
7. Efecto general de los diuréticos. Modos de acción diurética de la cafeína, el alcohol y los diuréticos de asa.
8. Métodos de medición de la GFR de una persona y depuración renal. Capacidad para calcular estos parámetros si se dan los datos necesarios.

23.7 Almacenamiento y eliminación de la orina (p. 920)

1. La ruta y los mecanismos de transporte de orina del riñón a la vejiga urinaria. Anatomía e histología de los uréteres y su relación con la vejiga.
2. Anatomía e histología de vejiga urinaria, músculo detrusor, epitelio mucoso, pliegues, trígono y esfínter uretral interno.
3. Anatomía de la uretra femenina y el esfínter uretral externo.
4. Anatomía de la uretra masculina, sus tres segmentos y el esfínter uretral externo.
5. Mecanismo del reflejo de micción espinal. La anatomía neural que interviene.
6. Mecanismos de control de la micción en el tallo encefálico y el cerebro.

Prueba para la memoria

1. La micción ocurre cuando se contrae:
   a) El músculo detrusor.
   b) El esfínter uretral interno.
   c) El esfínter uretral externo.
   d) La zona muscular del uréter.
   e) Todos los anteriores.
2. La bola compacta de capilares en una nefrona recibe el nombre de:
   a) Asa de Henle.
   b) Plexo peritubular.
   c) Corpúsculo renal.
   d) Glomérulo.
   e) Vasos rectos.
3. ¿Cuál de los siguientes es el desecho nitrogenado más abundante en la sangre?:
   a) Ácido úrico.
   b) Urea.
   c) Amoniaco.
   d) Creatinina.
   e) Albúmina.
4. ¿Cuál de los siguientes es el más cercano a la corteza renal?:
   a) El peritoneo parietal.
   b) La fascia renal.
   c) La cápsula fibrosa.
   d) La cápsula de grasa perineal.
   e) La pelvis renal.
5. La mayor parte del sodio es reabsorbido del filtrado glomerular por:
   a) Los vasos rectos.
   b) El túbulo contorneado proximal.
   c) El túbulo contorneado distal.
   d) El asa de Henle.
   e) El túbulo colector.
6. Un glomérulo y una cápsula glomerular forman:
   a) Una cápsula renal.
   b) Un corpúsculo renal.
   c) Un lobulillo renal.
   d) Un lóbulo renal.
   e) Una nefrona.
7. El riñón tiene más ____________ que cualquier otra de las estructuras de la lista:
   a) arterias arqueadas.
   b) cálices menores.
   c) pirámide medular.
   d) arteriolas aferentes.
   e) túbulos colectores.
8. Por lo general, la depuración renal de ____________ es cero:
   a) sodio.
   b) potasio.
   c) ácido úrico.
   d) urea.
   e) aminoácidos.
9. Los castores tienen poca necesidad de conservar agua y, por tanto, es de esperar que tengan __________________ que los seres humanos:
   a) menos nefronas.
   b) asas de Henle más largas.
   c) asas de Henle más cortas.
   d) túbulos colectores más largos.
   e) túbulos contorneados más largos.
10. La mayor secreción de vasopresina debe causar que la orina tenga:
    a) Gravedad específica más alta.
    b) Color más claro.
    c) pH más elevado.
    d) Menor concentración de orina.
    e) Menor concentración de potasio.
11. El reflejo __________ es un reflejo autónomo activado por la presión en la vejiga urinaria.
12. ______________ es la capacidad de una nefrona para ajustar su GFR de manera independiente de las influencias neuronales y hormonales.
13. Los dos uréteres y la uretra forman los límites de un área lisa denominada __________ en el piso de la vejiga urinaria.
14. ____________ es un grupo de células epiteliales en el asa de Henle que vigilan el flujo o la composición del líquido tubular.
15. Para ingresar en el espacio capsular, el filtrado debe pasar entre pedículos de ___________, células que forman la capa visceral de la cápsula glomerular.
16. La glucosuria ocurre si la filtración glomerular de la glucosa excede __________ del túbulo contorneado proximal.
17. ______________ es una hormona que regula la cantidad de agua reabsorbida por el túbulo colector.
18. El esfínter ______________ se encuentra bajo control involuntario y se relaja durante el reflejo de micción.
19. Muy pocos _______________ se encuentran en el filtrado glomerular porque tienen carga negativa y son repelidos por la membrana basal del glomérulo.
20. La sangre fluye a través de las arterias _____________, justo antes de entrar en las arterias corticales radiales.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. azoe-
2. glomer-
3. kyst-
4. meso-
5. nephro-
6. ped-
7. -ptosis
8. pyel-
9. -trus
10. yuxta-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. El túbulo contorneado proximal no está sujeto a influencia hormonal.
2. El sodio es el soluto más abundante en la orina.
3. El riñón tiene más túbulos contorneados distales que colectores.
4. Las uniones intercelulares herméticas evitan que el material se fugue entre las células epiteliales del túbulo renal.
5. Todas las formas de diabetes se caracterizan por glucosa en la sangre.
6. Si todas las demás condiciones permanecen iguales, la constricción de la arteriola aferente reduce la filtración glomerular.
7. La angiotensina II reduce la diuresis.
8. La osmolaridad mínima de la orina es de 300 mosm/L, igual a la de la sangre.
9. La deficiencia de sodio (hiponatremia) puede causar glucosuria.
10. La micción depende de la contracción del músculo detrusor.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. ¿Cómo se vería afectada la filtración glomerular por el kwashiorkor (consúltese la p. 683)?
2. Una paciente produce 55 ml de orina por hora. La concentración de urea es de 0.25 mg/ml en su plasma sanguíneo y de 8.6 mg/ml en su orina. *a*) ¿Cuál es la tasa de depuración renal para urea? *b*) Casi 95% de los adultos excretan urea a una tasa de 12.6 a 28.6 g/día. ¿Esta paciente se encuentra arriba del rango, dentro de él, o debajo? Muestre cómo calculó sus respuestas.
3. Un paciente con perfusión renal deficiente recibe tratamiento con un inhibidor de la ACE y desarrolla insuficiencia renal. Explique la razón de ésta.
4. Los fármacos llamados *inhibidores de la renina* se usan para tratar la hipertensión. Explique cómo logran este efecto.
5. Explique cómo se ejemplifica la unidad de forma y función mediante cada una de las siguientes comparaciones: *a*) los segmentos delgado y grueso del asa de Henle; *b*) los túbulos contorneados proximal y distal, y *c*) las arteriolas aferentes y eferentes.

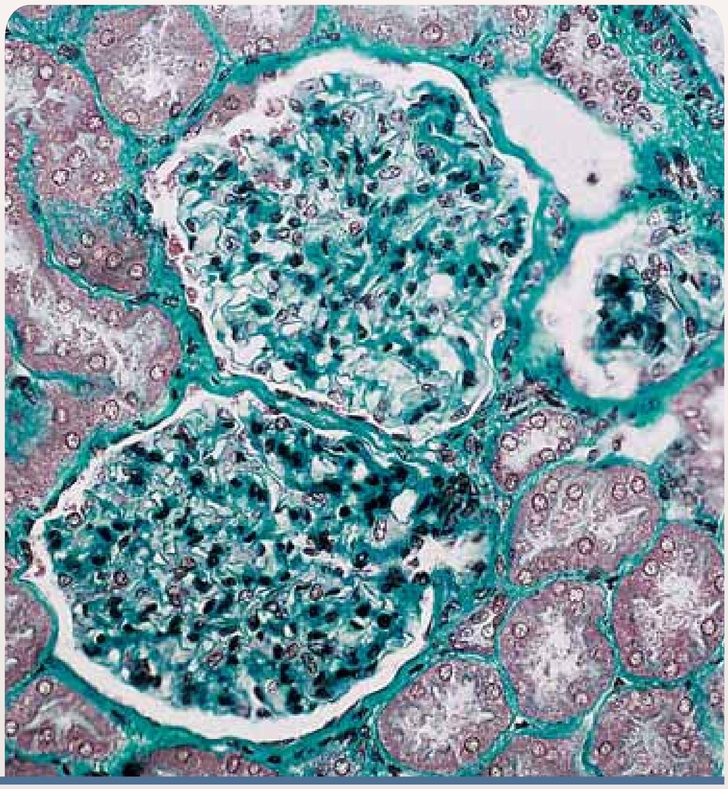
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

24

EQUILIBRIOS HÍDRICO, HIDROELECTROLÍTICO Y ACIDOBÁSICO



Dos túbulos glomerulares (verde) y varios renales (violeta) del riñón.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED
aprevealed.com

Módulo 13: Aparato urinario

Repaso

- Para comprender el capítulo, se debe estar familiarizado con la osmolaridad (p. 94), los electrólitos (p. 47) y la escala del pH (p. 55).
- Se debe conocer la función de los electrólitos en los potenciales de membrana de la célula (pp. 411 y 453), para comprender los efectos de los desequilibrios hidroelectrolíticos en la función de nervios y músculos.
- Los efectos del ritmo respiratorio en la P_{CO_2} y el pH y los efectos de estas variables en la respiración (p. 886) son centrales para la comprensión del equilibrio acidobásico en este capítulo.
- El buen conocimiento de la función de las nefronas (pp. 904 a 916) es vital para la comprensión del trabajo de los riñones en los equilibrios hídrico, hidroelectrolítico y acidobásico.

La función celular requiere un medio líquido con composición controlada de manera cuidadosa. Si la cantidad, osmolaridad, concentración de electrólitos o pH de este medio se modifican, pueden presentarse trastornos de la función celular que amenazan la vida. Por tanto, el cuerpo tiene varios mecanismos para mantener estas variables dentro de límites estrechos y conserva tres tipos de equilibrio homeostático:

1. Equilibrio hídrico, donde la ingesta y la excreción de agua promedio diaria son iguales.
2. Equilibrio hidroelectrolítico, donde la cantidad de electrólitos absorbidos por el intestino delgado equilibra la cantidad perdida por el cuerpo, sobre todo a través de la orina.
3. Equilibrio acidobásico, donde el cuerpo se deshace de ácido (iones hidrógeno) a una velocidad que equilibra su producción metabólica, con lo que se mantiene un pH estable.

Estos equilibrios se mantienen mediante la acción colectiva de los aparatos urinario, respiratorio, digestivo y los sistemas tegumentario, endocrino, nervioso, cardiovascular y linfático. En este capítulo se describe la regulación homeostática de estos tres tipos de equilibrio y se muestra la cercana relación que mantienen estas variables entre sí. Dichos equilibrios son tan importantes que el tratamiento a base de líquidos, orientado al restablecimiento de uno o más de ellos, suele ser un aspecto crítico del cuidado del paciente. Problemas en el equilibrio de líquidos o hidroelectrolítico también surgen con frecuencia en la medicina dedicada a los deportes y la recreación, en situaciones que van desde la práctica de fútbol en verano hasta las largas caminatas en exteriores.

24.1 Equilibrio hídrico

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar los principales compartimientos de líquidos y explicar cómo se desplaza el agua de uno a otro.
b) Enlistar las fuentes corporales de agua y las rutas de pérdida de ese líquido.
c) Describir los mecanismos para regular la ingesta y la excreción de agua.
d) Describir algunos trastornos en que el cuerpo tiene deficiencia o exceso de agua o distribución inapropiada de agua entre los compartimientos de líquido.

Se llega al mundo empapado, luego de haber deglutido y excretado líquido amniótico, y de haber flotado en él durante meses. Al nacer, el peso corporal está formado hasta en 75% por agua. Los neonatos suelen perder un poco de peso en el primer o segundo día, mientras excretan el exceso. Los varones adultos jóvenes tienen un promedio de 55 a 60% de agua; las mujeres promedian un poco menos, porque cuentan con más tejido adiposo, que está casi libre de agua. Las personas obesas y de edad avanzada tienen hasta 45% de agua. El contenido de **agua corporal total** (TBW) de un varón joven que pesa 70 kg (150 libras) son 40 litros.

Compartimientos de líquidos

El agua corporal está distribuida entre ciertos **compartimientos de líquidos**, áreas separadas por membranas selectivamente permeables y que tienen diferencias en su composición química. Los principales compartimientos de líquidos son:

65% *líquido intracelular* (ICF)
35% *líquido extracelular* (ECF), subdividido en:
- 25% *líquido tisular* (*intersticial*)
- 8% *plasma sanguíneo y linfa*
- 2% *líquido transcelular*, una categoría general para los líquidos cefalorraquídeo, sinovial, peritoneal, pleural y pericárdico; además, los humores vítreo y acuoso del ojo, la bilis y el líquido en el tubo digestivo y las vías urinarias y respiratorias.

El líquido se intercambia de manera continua entre compartimientos a través de las paredes de los capilares y las membranas plasmáticas (figura 24.1). El agua se mueve por ósmosis del tubo digestivo a la circulación sanguínea, y por la filtración capilar de la sangre al líquido tisular. Aquí, la reabsorben los capilares, la absorben las células por ósmosis o la toma el sistema linfático para regresarla a la circulación sanguínea.

Debido a que el agua atraviesa con gran facilidad las membranas plasmáticas, los gradientes osmóticos entre el ICF y el ECF nunca duran mucho tiempo. Si surge un desequilibrio local, por lo general la ósmosis lo resuelve en segundos, para que las osmolaridades intracelular y extracelular sean iguales. Si la osmolaridad del líquido tisular aumenta, el agua sale de las células; si cae, entra en ellas.

La ósmosis entre un compartimiento de líquidos y otro está determinada por la concentración relativa de solutos en cada división. Las partículas de soluto más abundantes, por mucho, son los electrólitos (sobre todo sales de sodio en el ECF y sales de potasio en el ICF). Los electrólitos tienen la función principal en el control de la distribución del agua y el contenido total de agua en el cuerpo; por tanto, los temas de los equilibrios del agua y los electrólitos son inseparables.

Ganancia y pérdida de agua

Una persona está en **equilibrio hídrico** cuando sus ganancias y pérdidas diarias son iguales. Por lo general, se ganan y pierden

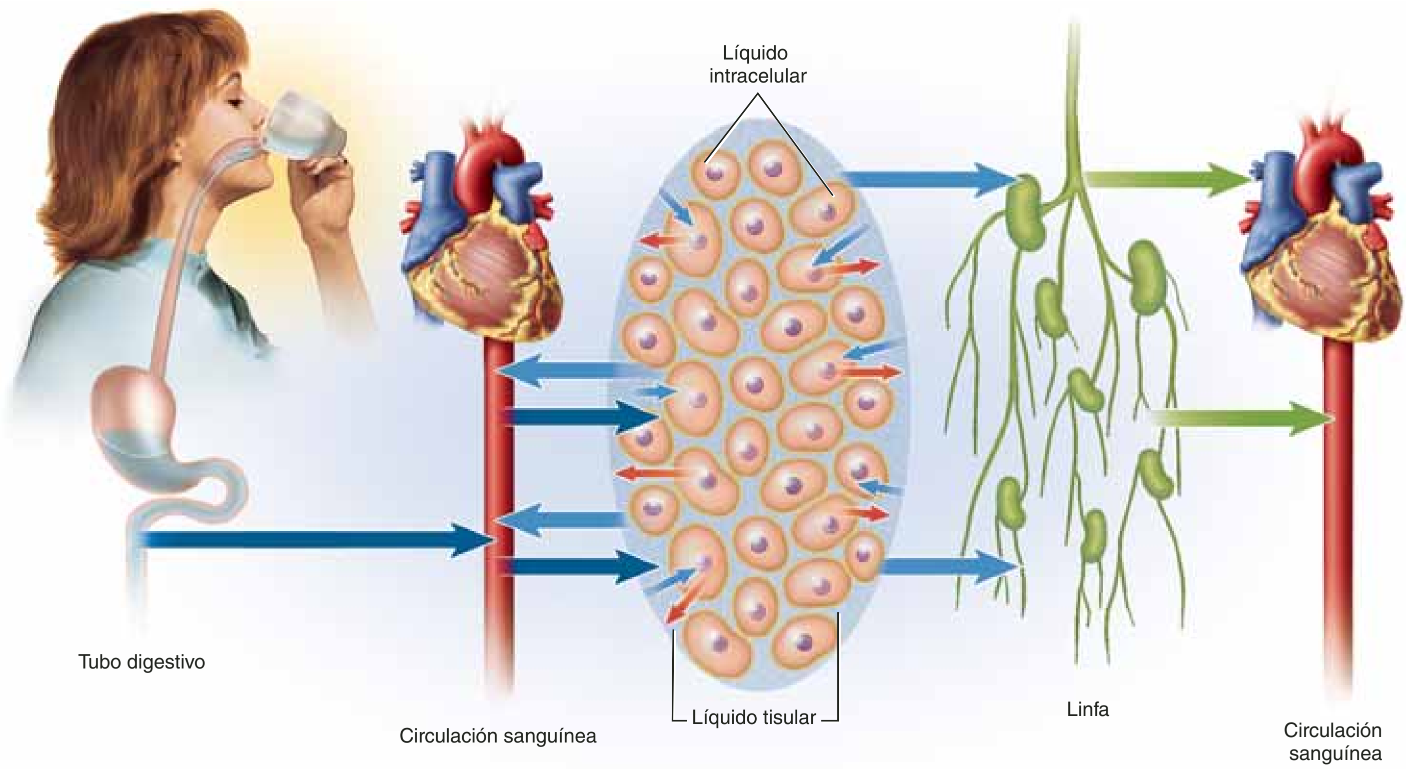


FIGURA 24.1 Movimiento del agua entre los compartimientos principales de líquidos. La circulación sanguínea absorbe el agua ingerida. Hay intercambio en dos sentidos entre la sangre y el líquido tisular y entre éste y los líquidos intracelulares. El exceso de líquido tisular es recogido por el sistema linfático, que lo regresa a la circulación sanguínea.

● *¿En cuál de estos compartimientos se acumula líquido en el edema?*

2 500 ml/día (figura 24.2). Las ganancias provienen de dos fuentes. Una de ellas es el **agua metabólica** (casi 200 ml/día), que es un producto de la reacción de síntesis de deshidratación y la respiración aeróbica:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$$

La otra es **agua preformada**, que se ingiere en los alimentos (700 ml/día) y las bebidas (1 600 ml/día).

Las rutas de la pérdida de agua son más variadas:

- 1 500 ml/día son excretados como orina.
- 200 ml/día se eliminan en las heces.
- 300 ml/día se pierden en el aire espirado. Esto se puede comprobar al espirar sobre una superficie fría, como un espejo.
- Cada adulto en reposo secreta 100 ml/día de sudor, a temperatura ambiental de 20°C (68°F).
- 400 ml/día se pierden como **transpiración cutánea**,[1] agua que se difunde a través de la epidermis y se evapora. No es lo mismo que el sudor, porque no se trata de una secreción glandular. Una manera simple de observar esto consiste en colocar la palma de la mano durante un minuto contra una superficie fría no porosa, como la superficie de una mesa de laboratorio o un espejo. Cuando se separa la mano, se

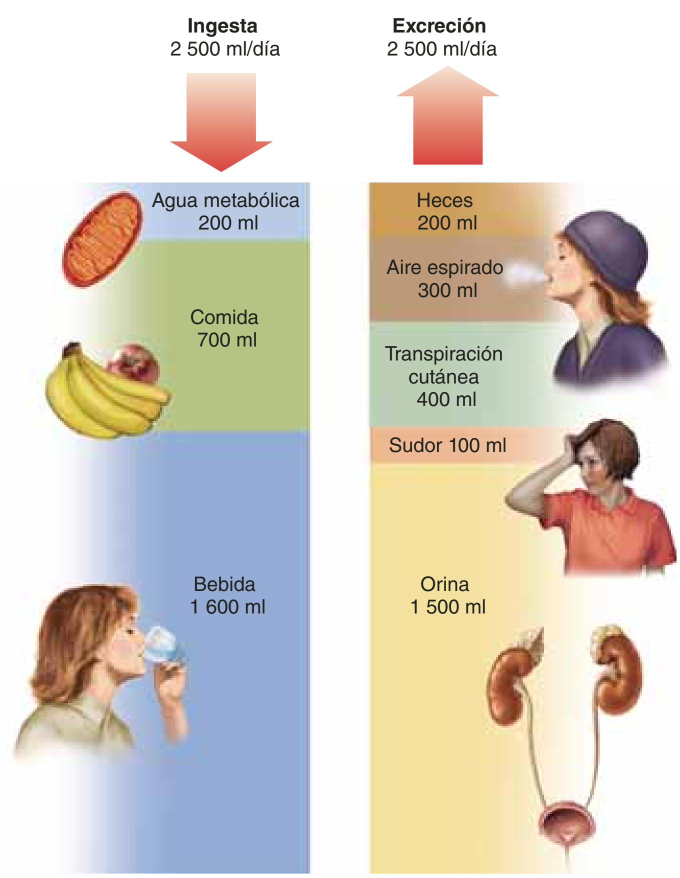


FIGURA 24.2 Ingesta y excreción típicas de agua en un estado de equilibrio hídrico.

[1] *trans* = a través de; *spir* = respirar; *tion* = acción.

observa el agua que se transpiró por la piel y se condensó en esa superficie, aun en lugares que no estaban en contacto con la piel.

La pérdida de agua varía en gran medida con la actividad física y las condiciones ambientales. Por ejemplo, la pérdida respiratoria aumenta en clima frío, porque el aire frío es más seco y absorbe más agua corporal de las vías respiratorias. El clima caliente y húmedo reduce un poco la pérdida respiratoria pero aumenta la transpiración hasta a 1 200 ml/día. El trabajo pesado y prolongado puede elevar la pérdida respiratoria a 650 ml/día y la transpiración hasta a 5 L/día, aunque reduce la diuresis casi a dos terceras partes.

La excreción a partir del aliento y la transpiración cutánea es la **pérdida insensible de agua**, porque no se suele estar consciente de ella. La **pérdida sensible de agua** es la excreción notoria, sobre todo a través de la orina y, en caso de sudoración suficiente, la que produce humedad obvia de la piel. La **pérdida obligatoria de agua** es la excreción inevitable: aire espirado, transpiración cutánea, sudor, humedad fecal y la diuresis mínima (casi 400 ml/día), necesaria para evitar azoemia. Ni siquiera los individuos deshidratados pueden evitar estas pérdidas; por tanto, se deshidratan aún más.

Regulación de la ingesta

La ingesta de líquidos está regida sobre todo por la sed, que es controlada por los mecanismos que se muestran en la figura 24.3. La deshidratación reduce el volumen sanguíneo y la presión, y eleva la osmolaridad sanguínea. El hipotálamo tiene por lo menos tres grupos de neuronas llamadas **osmorreceptores**, que responden a la angiotensina II y la elevación de la osmolaridad del ECF (ambos son signos de que el cuerpo padece déficit de agua). Los osmorreceptores se comunican con las neuronas hipotalámicas, que producen vasopresina, con lo que promueven la conservación del agua; al parecer, se comunican con la corteza cerebral para producir la sensación consciente de sed. El aumento de 2 a 3% en la osmolaridad plasmática hace que una persona sienta sed intensa, al igual que una pérdida de sangre de 10 a 15%.

Cuando se tiene sed, se saliva menos. Hay dos razones para esto: 1) La respuesta de los osmorreceptores lleva a la estimulación simpática del hipotálamo, que inhibe a las glándulas salivales. 2) La saliva se produce sobre todo por filtración capilar, pero en una persona deshidratada la menor presión sanguínea capilar y la mayor osmolaridad de la sangre se oponen a esto. La menor salivación produce una sensación seca y pegajosa en la boca y el deseo de beber, pero no es cierto que ésta sea la motivación primaria. Algunas personas no secretan saliva, pero no beben más que los individuos normales, excepto al comer, cuando necesitan agua para humedecer los alimentos. Lo mismo es cierto para los animales usados en experimentos que tienen ligados los conductos salivales.

La saciedad de la sed a largo plazo depende de la absorción del agua del intestino delgado y la reducción de la osmolaridad de la sangre. Esta última detiene la respuesta de los osmorreceptores, promueve la filtración capilar y hace que la saliva sea más abundante y acuosa. Sin embargo, estos cambios requieren 30 minutos o más para tener efecto, y sería poco práctico que se tuviera que beber todo ese tiempo mientras se espera para sentirse satisfecho. La ingesta de agua sería demasiado excesiva. Por fortuna, hay mecanismos que actúan con más rapidez para amainar de manera temporal la sed y dar tiempo para que ocurra el cambio en la osmolaridad sanguínea.

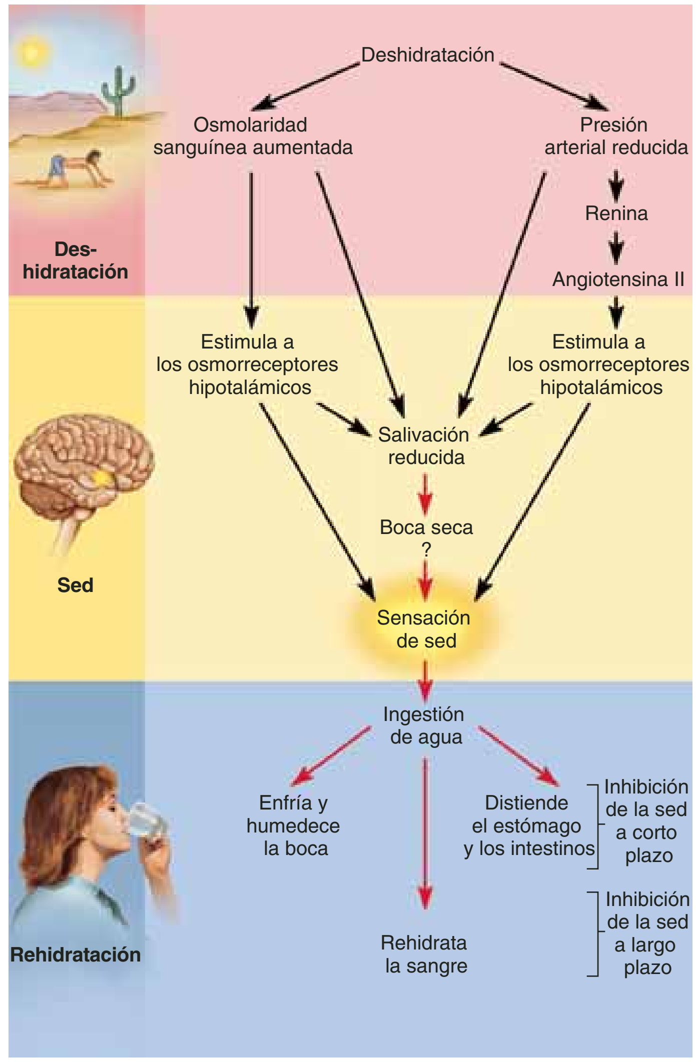


FIGURA 24.3 **Deshidratación, sed y rehidratación.**

Experimentos con ratas y perros han aislado el estímulo que apacigua la sed. Uno de ellos es el enfriamiento y la humidificación de la boca. Las ratas beben menos si su agua está fría que si está caliente, y el simple hecho de humedecer la boca satisface de manera temporal a un animal, aunque el agua sea drenada de su esófago antes de pasar al estómago. La distensión del estómago y el intestino delgado es otro inhibidor de la sed. Si se permite a un perro beber mientras el agua se drena de su esófago pero su estómago está inflado con un globo, se satisface su sed por un tiempo. Si el agua se drena por completo pero el estómago no se infla, la saciedad no dura mucho. Estos estímulos de acción rápida, como el enfriamiento, la humidificación y el llenado del estómago evitan que un animal (y se supone también que un humano) beba una cantidad excesiva

de líquido, pero sólo son eficaces por 40 a 45 minutos. Si no le sigue pronto la absorción de agua en la circulación sanguínea, la sed regresa momentos después. Sólo la caída en la osmolaridad sanguínea produce un efecto perdurable.

Regulación de la excreción

La única forma de controlar la excreción o pérdida de agua de manera significativa es mediante variaciones en el volumen de orina. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que los riñones no pueden evitar por completo la pérdida de agua, ni pueden reemplazar el agua o los electrólitos perdidos. Por tanto, nunca restauran el volumen de líquido o la osmolaridad, pero en la deshidratación pueden ayudar a mantener las concentraciones de líquido existentes y hacer más lenta la velocidad de pérdida hasta que se ingieran agua y electrólitos.

Para comprender el efecto de los riñones sobre el equilibrio hidroelectrolítico, también es importante tener en cuenta que si los riñones reabsorben una sustancia, lo hacen para mantenerla en el cuerpo y regresarla al líquido extracelular, donde afecta el volumen y la composición de los líquidos. Si el glomérulo o los túbulos renales filtran una sustancia y no se le reabsorbe, entonces se le excreta en la orina y se pierde de los líquidos corporales.

Los cambios en el volumen de orina suelen vincularse con ajustes en la reabsorción de sodio. Conforme éste se absorbe o excreta, lo acompañan cantidades proporcionales de agua. El volumen total de líquidos que permanecen en el cuerpo puede cambiar, pero su osmolaridad es estable. La regulación del equilibrio hídrico mediante el control de la excreción de sodio se comprende mejor en el contexto del equilibrio hidroelectrolítico, que se analiza más adelante, en este capítulo.

Sin embargo, la vasopresina proporciona un medio para el control de la pérdida de agua independiente del sodio (figura 24.4). En la verdadera deshidratación (que se define más adelante), el volumen sanguíneo declina y la concentración de sodio aumenta. La mayor osmolaridad de la sangre estimula a los osmorreceptores hipotalámicos, que estimulan a su vez a la neurohipófisis para que libere vasopresina. Como respuesta a ésta, las células de los túbulos colectores de los riñones sintetizan las proteínas llamadas acuaporinas. Cuando se instalan en la membrana plasmática, las acuaporinas sirven como canales que permiten que el agua salga del túbulo hacia el líquido tisular hipertónico de la médula renal. Entonces los riñones reabsorben más agua y producen menos orina. Se sigue excretando sodio, de modo que aumenta la *relación* sodio:agua en la orina (ésta se vuelve menos concentrada). Al ayudar a los riñones a retener agua, la vasopresina enlentece la declinación del volumen sanguíneo y el aumento de su osmolaridad. Por tanto, el mecanismo de la vasopresina forma un ciclo de retroalimentación negativa.

Por el contrario, si el volumen sanguíneo y la presión arterial son demasiado elevados, o la osmolaridad sanguínea demasiado baja, se inhibe la liberación de vasopresina. Los túbulos renales reabsorben menos agua, aumenta la diuresis y declina el agua corporal total. Ésta es una manera eficaz de compensar la hipertensión, porque la falta de vasopresina aumenta la relación agua:sodio en la orina y eleva la concentración de sodio y la osmolaridad de la sangre.

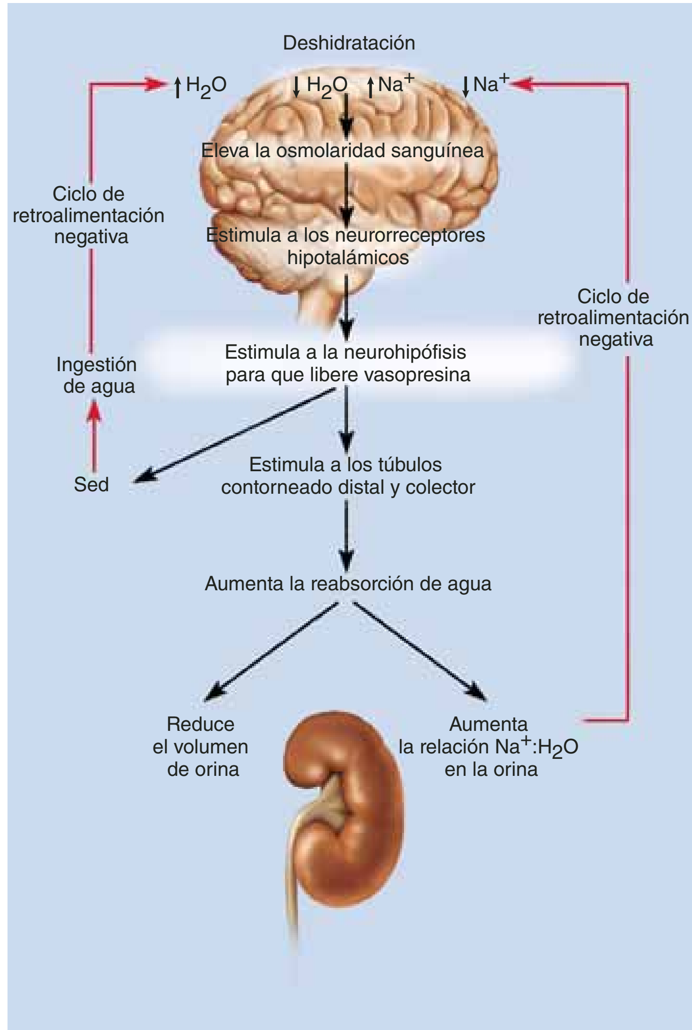


FIGURA 24.4 **La acción de la vasopresina. Las rutas mostradas en rojo representan retroalimentación negativa.**

Trastornos del equilibrio hídrico

El cuerpo entra en estado de desequilibrio hídrico si ocurre una anormalidad en el *volumen*, la *concentración* o la *distribución* total de líquidos entre los compartimientos.

Deficiencia de líquidos

Surge cuando la excreción excede a la ingesta en un periodo largo. Los dos tipos de deficiencia (menor volumen y deshidratación) difieren en la pérdida relativa de agua y electrólitos y en la osmolaridad resultante del líquido extracelular. Esta diferencia importante requiere de diferentes estrategias para tratamiento de reemplazo de líquidos (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 24.2”, al final de este capítulo).

La **reducción del volumen** (**hipovolemia**)[2] ocurre cuando se pierden cantidades proporcionales de agua *y* sodio sin reemplazarse. El agua corporal total declina, pero la osmolari-

[2] *hypo* = debajo de lo normal; *uol* = volumen; *haemia* =sangre.

dad permanece normal. La hipovolemia ocurre en casos de hemorragia, quemadura grave y vómito o diarrea crónico. Una causa menos común es la hiposecreción de aldosterona (enfermedad de Addison), que produce reabsorción inadecuada de sodio y agua en los riñones.

La **deshidratación** (**equilibrio hídrico negativo**) ocurre cuando el cuerpo elimina una cantidad mayor de agua que de sodio, de modo que crece la osmolaridad del líquido extracelular. La causa más simple de deshidratación es la falta de ingestión de agua (p. ej., cuando un sujeto se pierde en un desierto o naufraga en el mar). Puede ser un problema serio para personas de edad avanzada o con largas permanencias en cama que dependen de que otros les proporcionen agua, sobre todo para quienes no pueden expresar su necesidad o cuyos cuidadores son insensibles a esto. La diabetes, la hiposecreción de vasopresina (diabetes insípida), la sudoración profusa y el abuso de diuréticos son causas adicionales para la deshidratación. El agua fría puede causar deshidratación a una persona tanto como el clima cálido (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 24.1").

Por tres razones, los lactantes son más vulnerables a la deshidratación que los adultos: 1) debido a su metabolismo elevado producen metabolitos tóxicos con mayor rapidez, y deben excretar más agua para eliminarlos; 2) sus riñones no están maduros y, por lo tanto, no pueden concentrar orina con la misma eficacia que un adulto, y 3) tienen una proporción mayor entre superficie corporal y volumen que los adultos y, en consecuencia, pierden el doble de agua por kilogramo de peso corporal a causa de la evaporación.

La deshidratación afecta a todos los compartimientos de líquidos. Por ejemplo, supóngase que se juega un partido de tenis extenuante en un día cálido de verano y se pierde un litro por sudor. ¿De dónde viene este líquido? La mayor parte de él se filtra de la circulación sanguínea a través de los capilares de las glándulas sudoríparas. En principio, un litro de sudor sería casi la tercera parte del plasma sanguíneo. Sin embargo, a medida que la sangre pierde agua, su osmolaridad aumenta y el agua del líquido tisular entra en la circulación sanguínea para equilibrar la pérdida. Esto eleva la osmolaridad del tejido tisular, de modo que el agua sale de las células para equilibrar la condición (figura 24.5). Al final, todos estos compartimientos de líquidos (el ICF, la sangre y el líquido tisular) pierden agua. Para excretar un litro de sudor, casi 300 ml de agua deben provenir del líquido tisular y 700 ml del ICF. El ejercicio inmoderado sin reemplazo de líquidos puede llevar a pérdidas mayores de un litro por hora.

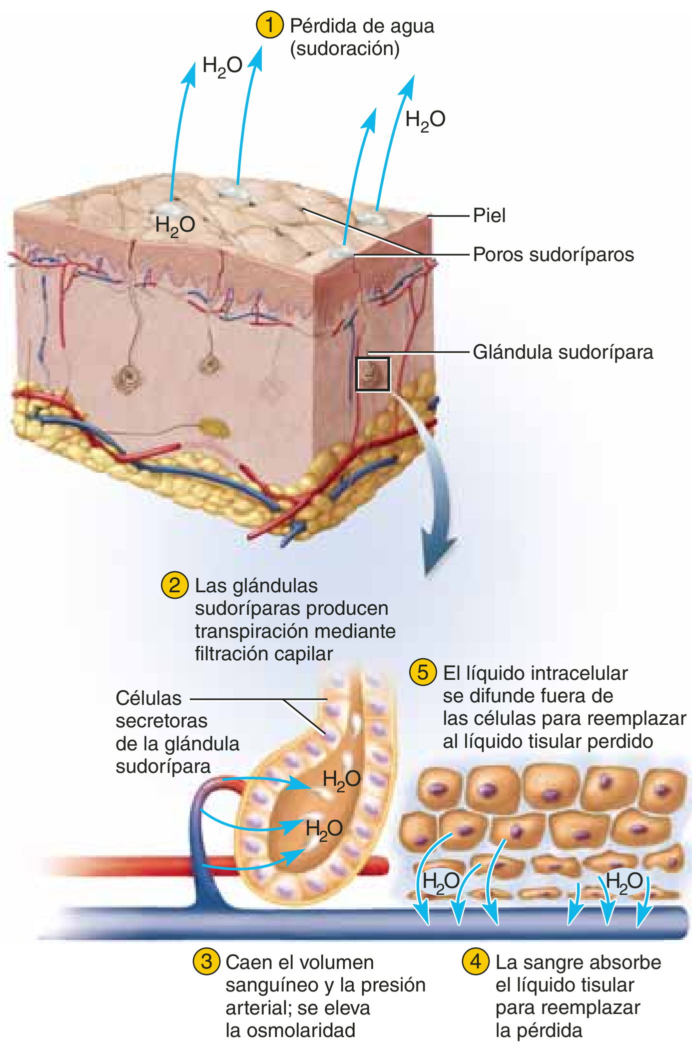


FIGURA 24.5 Efectos de la sudoración profusa en los compartimientos de líquidos. En la deshidratación extrema, la pérdida de líquido intracelular puede causar contracción y disfunción celulares.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 24.1

Aplicación clínica

Equilibrio hídrico en clima frío

El clima caliente y la sudoración profusa son amenazas obvias para el equilibrio hídrico, pero también lo es el clima frío. El cuerpo conserva calor al constreñir los vasos sanguíneos de la piel y el tejido subcutáneo, llevando así la sangre a una circulación más profunda. Esto eleva la presión arterial, lo que inhibe la secreción de vasopresina y aumenta la de péptido natriurético auricular. Estos cambios hormonales aumentan la diuresis y reducen el volumen sanguíneo. Además, el aire frío es seco y aumenta la pérdida de agua respiratoria. Por esto es que el ejercicio hace que las vías respiratorias "ardan" más en clima frío que en cálido.

Estas pérdidas respiratorias y urinarias en clima seco pueden causar hipovolemia significativa. Más aún, el inicio del ejercicio estimula la vasodilatación en los músculos estriados. En un estado hipovolémico, tal vez no haya suficiente sangre para irrigarlos, y una persona puede experimentar debilidad, fatiga o desmayo (choque hipovolémico). En deportes de invierno y otras actividades como quitar la nieve con una pala, es importante mantener el equilibrio hídrico. Aunque no se tenga sed, es benéfico tomar grandes cantidades de líquidos calientes como sopa o sidra. Sin embargo, café, té y alcohol tienen efectos diuréticos que contrarrestan el objetivo de la ingestión de líquidos.

Los efectos más graves de la deficiencia de líquidos son el choque circulatorio por pérdida del volumen sanguíneo y la disfunción neurológica por deshidratación de las células encefálicas. La hipovolemia causada por la diarrea es una causa importante de mortalidad infantil, sobre todo si las condiciones sanitarias son deficientes pues llevan a infecciones intestinales como el cólera.

Exceso de líquidos

Es menos común que la deficiencia, porque los riñones son muy eficaces para compensar la ingesta excesiva al excretar más orina (figura 24.6). Sin embargo, la insuficiencia renal y otras causas pueden llevar a retención excesiva de líquidos.

El exceso de líquidos es de dos tipos: exceso de volumen e hidratación hipotónica. En el **exceso de volumen** (**hipervolemia**), se retienen agua y sodio, y el líquido extracelular permanece isotónico. Esto puede deberse a hipersecreción de aldosterona o a insuficiencia renal. En la **hidratación hipotónica** (también denominada **intoxicación por agua** o **equilibrio hídrico positivo**), se retiene o se ingiere una cantidad mayor de agua que de sodio y el líquido extracelular se vuelve hipotónico. Esto ocurre si se pierde una gran cantidad de agua *y* sal a través de la orina y el sudor y se reemplaza al beber agua potable. Sin una ingesta proporcional de electrólitos, el agua diluye el ECF, lo hace hipotónico y causa hinchazón celular. La hipersecreción de vasopresina puede causar hidratación hipotónica al estimular la retención excesiva de agua mientras se sigue excretando sodio. Entre los efectos más graves de cualquier tipo de exceso de líquidos se encuentra el edema pulmonar o cerebral.

Secuestro de líquidos

Es un trastorno en que el exceso de líquido se acumula en un lugar particular. El agua corporal total puede ser normal, pero el volumen de la sangre circulante puede caer al punto de causar choque circulatorio. La forma más común de secuestro es el *edema*, la acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales, lo que causa hinchazón de un tejido (como se analizó con detalle en el capítulo 20). La hemorragia puede ser otra causa de secuestro de líquidos: la sangre que se acumula y coagula en los tejidos se pierde en la circulación. Otro ejemplo es la *efusión pleural*, causada por algunas infecciones pulmonares en que varios litros de líquido se acumulan en la cavidad pleural.

En el cuadro 24.1 se presentan un resumen y una comparación de las cuatro principales formas de desequilibrio de líquidos.

Aplicación de lo aprendido

Algunos tumores del cerebro, el páncreas y el intestino delgado secretan vasopresina. ¿Qué tipo de desequilibrio hídrico producen? Explique su respuesta.

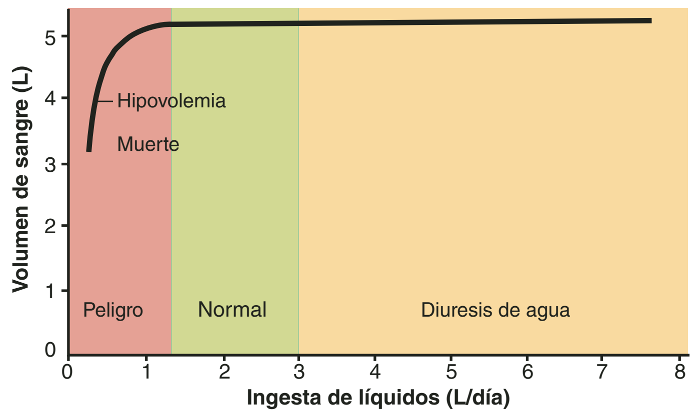


FIGURA 24.6 Relación entre el volumen sanguíneo y la ingesta de líquidos. Los riñones no pueden compensar muy bien la ingesta inadecuada de líquidos. Debajo de la ingesta de casi 1 L/día, el volumen sanguíneo cae de manera importante, y puede representar una amenaza de muerte por choque hipovolémico. Por otra parte, los riñones compensan muy bien una ingesta demasiado elevada de líquidos, pues eliminan el exceso por diuresis de agua y mantienen un volumen sanguíneo estable.

CUADRO 24.1 Formas de desequilibrio de líquidos

Forma	Agua corporal total	Osmolaridad
Deficiencia de líquidos		
Hipovolemia	Reducida	Isotónica (normal)
Deshidratación (equilibrio hídrico negativo)	Reducida	Hipertónica (elevada)
Exceso de líquidos		
Hipervolemia	Elevada	Isotónica (normal)
Hidratación hipotónica (equilibrio hídrico positivo, intoxicación por agua)	Elevada	Hipotónica (reducida)

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Enliste cinco rutas de pérdida de agua. ¿Cuál es responsable de la pérdida mayor? ¿Cuál es la más controlable?*
2. *Explique por qué incluso una persona con deshidratación importante experimenta de manera inevitable la pérdida adicional de líquidos.*
3. *Suponga que no hubiera mecanismos para detener la sensación de sed hasta que la sangre se hidrate lo suficiente. Explique por qué se sufriría de manera rutinaria hidratación hipotónica.*
4. *Elabore un resumen del efecto de la vasopresina en el agua corporal total y la osmolaridad sanguínea.*
5. *Mencione y defina los cuatro tipos de desequilibrio de líquidos, y describa un ejemplo de una situación que podría producir cada tipo.*

24.2 Equilibrio hidroelectrolítico

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir las funciones fisiológicas del sodio, potasio, calcio, cloruro y fosfato.

b) Describir los mecanismos hormonales y renales que regulan las concentraciones de estos electrólitos.

c) Establecer el término para definir un exceso o una deficiencia de cada electrólito y describir las consecuencias de este desequilibrio.

Los electrólitos tienen importancia fisiológica por varias razones: reaccionan de manera química y participan en el metabolismo, determinan el potencial eléctrico (diferencia de carga) en las membranas celulares, y afectan con fuerza la osmolaridad de los líquidos corporales y el contenido y la distribución de agua en el cuerpo. En estricto sentido, los electrólitos son sales como el cloruro de sodio, no sólo los iones sodio o cloruro. Sin embargo, en el uso común los iones individuales suelen considerarse electrólitos. Los principales cationes son sodio (Na^+), potasio (K^+), calcio (Ca^{2+}) e hidrógeno (H^+); los principales aniones son el cloruro (Cl^-), el bicarbonato (HCO_3^-) y los fosfatos (P_i). La regulación del hidrógeno y el bicarbonato se analiza más adelante, junto con el equilibrio acidobásico. Aquí se estudian los otros cinco.

En la figura 24.7 se comparan las concentraciones típicas de estos iones en el plasma sanguíneo y el líquido intracelular. Obsérvese que a pesar de las grandes diferencias en la concentración de electrólitos, los dos compartimientos de líquidos tienen la misma osmolaridad (300 mosm/L). El plasma sanguíneo es el líquido más accesible para mediciones de concentración de electrólitos, de modo que los excesos o las deficiencias se definen en relación con las concentraciones normales en plasma. Las concentraciones en el líquido tisular difieren sólo un poco de las del plasma. El prefijo *normo-* denota una concentración de electrólitos normal (p. ej., *normopotasemia*) e *hiper* e *hipo* denotan concentraciones que están tan arriba o abajo de lo normal, respectivamente, que pueden provocar trastornos fisiológicos.

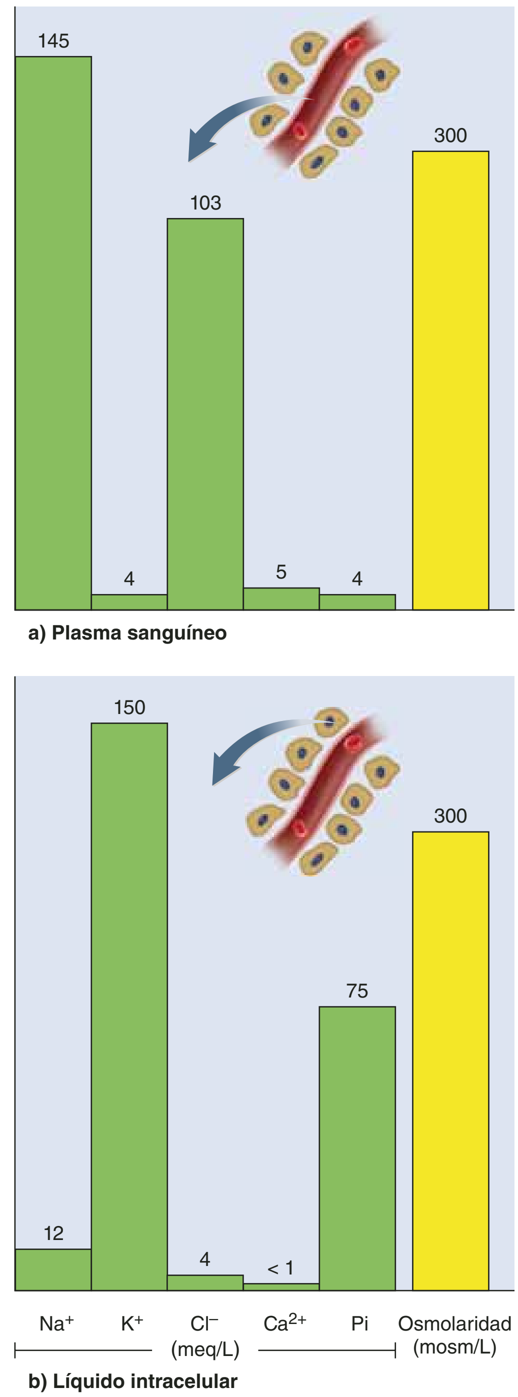


FIGURA 24.7 Concentraciones de electrólitos en el plasma sanguíneo y el líquido intracelular. De manera colectiva, Pi representa fosfatos inorgánicos en las formas de PO_4^{3-}, HPO_4^{2-} y $H_2PO_4^-$. Las concentraciones de electrólitos (barras verdes) están dadas en meq/L. Las concentraciones en mmol/L son las mismas para Na^+, K^+ y Cl^-; una mitad de los valores ilustrados son para Ca^{2+} y una tercera parte para PO_4^{3-}. La osmolaridad (barras amarillas) se da en mosm/L.

Sodio

Funciones

El sodio es uno de los principales iones responsables de los potenciales de membrana en reposo de las células, y el influjo de sodio a través de los canales de membrana es un hecho esencial para la despolarización que requieren las funciones nerviosa y muscular. El sodio es el principal catión en el ECF, pues las sales de sodio representan 90 a 95% de su osmolaridad. Por tanto, el sodio es el soluto más importante para determinar el agua corporal total y la distribución de agua entre los compartimientos de líquidos. Los gradientes de sodio a través de la membrana plasmática proporcionan la energía potencial que se necesita para cotransportar otros solutos como glucosa, potasio y calcio. La bomba de sodio y potasio es un mecanismo importante para la generación de calor corporal. El bicarbonato de sodio ($NaHCO_3$) es importante en el amortiguamiento del pH del ECF.

Homeostasis

Cada adulto necesita casi 0.5 g de sodio al día, mientras que la dieta estadounidense promedio contiene 3 a 7 g/día. Por tanto, la deficiencia de sodio dietético es rara, y la principal preocupación es la excreción adecuada del exceso. Ésta es una de las funciones principales de los riñones. Hay varios mecanismos para controlar la concentración de sodio, unidos a sus efectos en la presión arterial y la osmolaridad y coordinada por aldosterona, vasopresina y péptidos natriuréticos.

La aldosterona, la "hormona que retiene la sal", tiene la función principal en el ajuste de la excreción de sodio. La hiponatremia y la hiperpotasemia estimulan de manera directa a la corteza suprarrenal para que secrete aldosterona, y la hipotensión estimula su secreción mediante el mecanismo de la renina-angiotensina-aldosterona (figura 24.8).

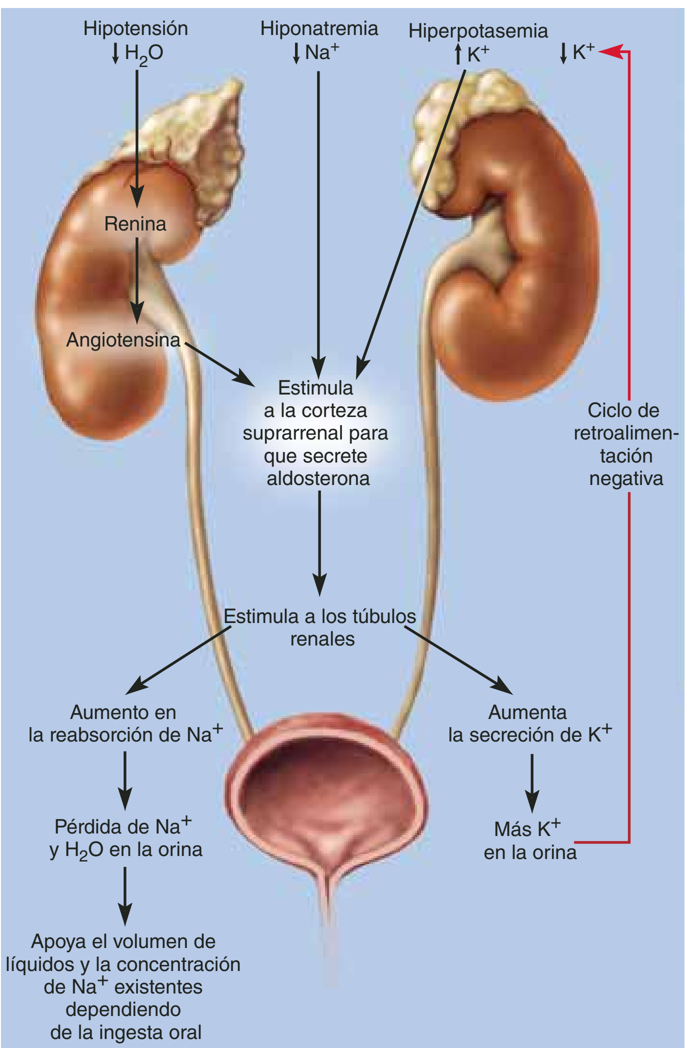


FIGURA 24.8 La acción de la aldosterona. La ruta mostrada en rojo representa retroalimentación negativa.

● *¿Qué se requiere, además de aldosterona, para aumentar el volumen sanguíneo?*

Sólo las células en la extremidad ascendente del asa de Henle, el túbulo contorneado distal y la parte cortical del túbulo colector tienen receptores de aldosterona. Esta sustancia es un esteroide que se fija a receptores nucleares y activa la transcripción de un gen para la bomba de Na^+-K^+. En 10 a 30 minutos, se sintetizan para instalar en la membrana plasmática suficientes bombas de Na^+-K^+ para producir un efecto notable: la concentración de sodio en la orina empieza a caer y la de potasio a aumentar a medida que los túbulos reabsorben más sodio y secretan más iones hidrógeno y potasio. El agua y el cloruro siguen al sodio de manera pasiva. Por tanto, los efectos primarios de la aldosterona son que la orina contiene menos NaCl y más potasio y que presenta un pH menor. Un varón adulto promedio excreta 5 g de sodio al día, pero su orina puede estar casi libre de sodio cuando la concentración de aldosterona es elevada. Aunque la aldosterona influye con fuerza en la reabsorción del sodio, tiene poco efecto en la *concentración* de sodio plasmático porque el sodio reabsorbido se acompaña por una cantidad proporcional de agua.

La presión sanguínea elevada inhibe el mecanismo de la renina-angiotensina-aldosterona. Entonces, los riñones casi no reabsorben sodio más allá del túbulo contorneado proximal (PCT) y la orina contiene hasta 30 g de sodio al día.

La aldosterona no sólo tiene un ligero efecto sobre el volumen de orina, el volumen sanguíneo y la presión arterial, a pesar de la tendencia del agua a seguir al sodio por ósmosis. Aun en la hipersecreción de aldosterona, el volumen sanguíneo es muy pocas veces mayor de 5 a 10% superior a lo normal. Un aumento en el volumen sanguíneo incrementa la presión arterial y la filtración glomerular (GFR). Aunque la aldosterona aumenta la reabsorción tubular de sodio y agua, se ve desplazada por el aumento en la GFR y hay sólo una pequeña caída en la diuresis.

La vasopresina (hormona antidiurética) modifica la excreción de agua de manera independiente de la de sodio. Por lo tanto, a diferencia de la aldosterona, puede cambiar la *concentración* de sodio. Una elevada concentración de sodio en la sangre estimula a la neurohipófisis para que libere vasopresina. Entonces los riñones reabsorben más agua, lo que enlentece aún más el aumento en la concentración de sodio en la sangre. Por sí sola, la vasopresina no puede reducir la concentración; se requiere la ingestión de agua para diluir el sodio existente. En contraste, una caída en la concentración de sodio inhibe la liberación de vasopresina. Se excreta más agua, por lo que se eleva la cantidad relativa de sodio que permanece en la sangre.

Los péptidos natriuréticos auricular y encefálico (ANP y BNP) inhiben la reabsorción de sodio y agua, además de la secreción de renina y vasopresina. Los riñones eliminan entonces más sodio y agua y reducen la presión arterial. La angiotensina II, en contraste, activa al cotransporte bidireccional Na^+-H^+ en el PCT y, por tanto, se aumenta la reabsorción de sodio y se reduce la diuresis de sodio.

Otras varias hormonas afectan a la homeostasis del sodio. El estrógeno imita el efecto de la aldosterona y causa que las mujeres retengan agua durante el embarazo y parte del ciclo menstrual. La progesterona reduce la reabsorción de sodio y tiene efecto diurético. Las concentraciones elevadas de glucocorticoides promueven la reabsorción de sodio y producen

edema.

En algunos casos, la homeostasis del sodio se logra mediante la regulación de la ingesta de sal. El deseo de comer sal se presenta en personas con bajas cantidades de sodio (p. ej., por pérdida de sangre o enfermedad de Addison). En ocasiones, las embarazadas sienten antojo de alimentos salados. El hambre de sal no está limitada a los humanos; muchos animales, desde las elefantas hasta las mariposas, buscan el suelo salado y húmedo donde pueden obtener este mineral vital.

Desequilibrios

Los verdaderos desequilibrios en la concentración de sodio son muy escasos, porque el exceso o la falta de sodio se ven casi siempre acompañados por cambios proporcionales en el volumen de agua. La **hipernatremia**[3] es la concentración de sodio en el plasma por arriba de 145 meq/L. Puede deberse a la administración de solución salina intravenosa (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 24.2", p. 949). Sus principales consecuencias son retención de agua, hipertensión y edema. La **hiponatremia** (menos de 130 meq/L) suele ser resultado del exceso de agua en el cuerpo, más que de un exceso en la excreción de sodio, como en el caso mencionado antes de una persona que pierde grandes volúmenes de sudor u orina y los reemplaza con agua potable. Por lo general, la hiponatremia se corrige con rapidez mediante la excreción del exceso de agua, pero si no se atiende, produce los síntomas de la hidratación hipotónica ya descritos.

[3] *natr* = sodio; *haemia* = sangre.

Potasio

Funciones

El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular y el determinante más fuerte de la osmolaridad intracelular y el volumen celular. Junto con el sodio, produce los potenciales de membrana en reposo y los potenciales de acción de las células nerviosas y musculares (figura 24.9*a*). El potasio es tan importante como el sodio para la bomba de Na^+-K^+ y sus funciones de cotransporte y termogénesis (producción de calor). Es un cofactor esencial para la síntesis de proteínas y algunos otros procesos metabólicos.

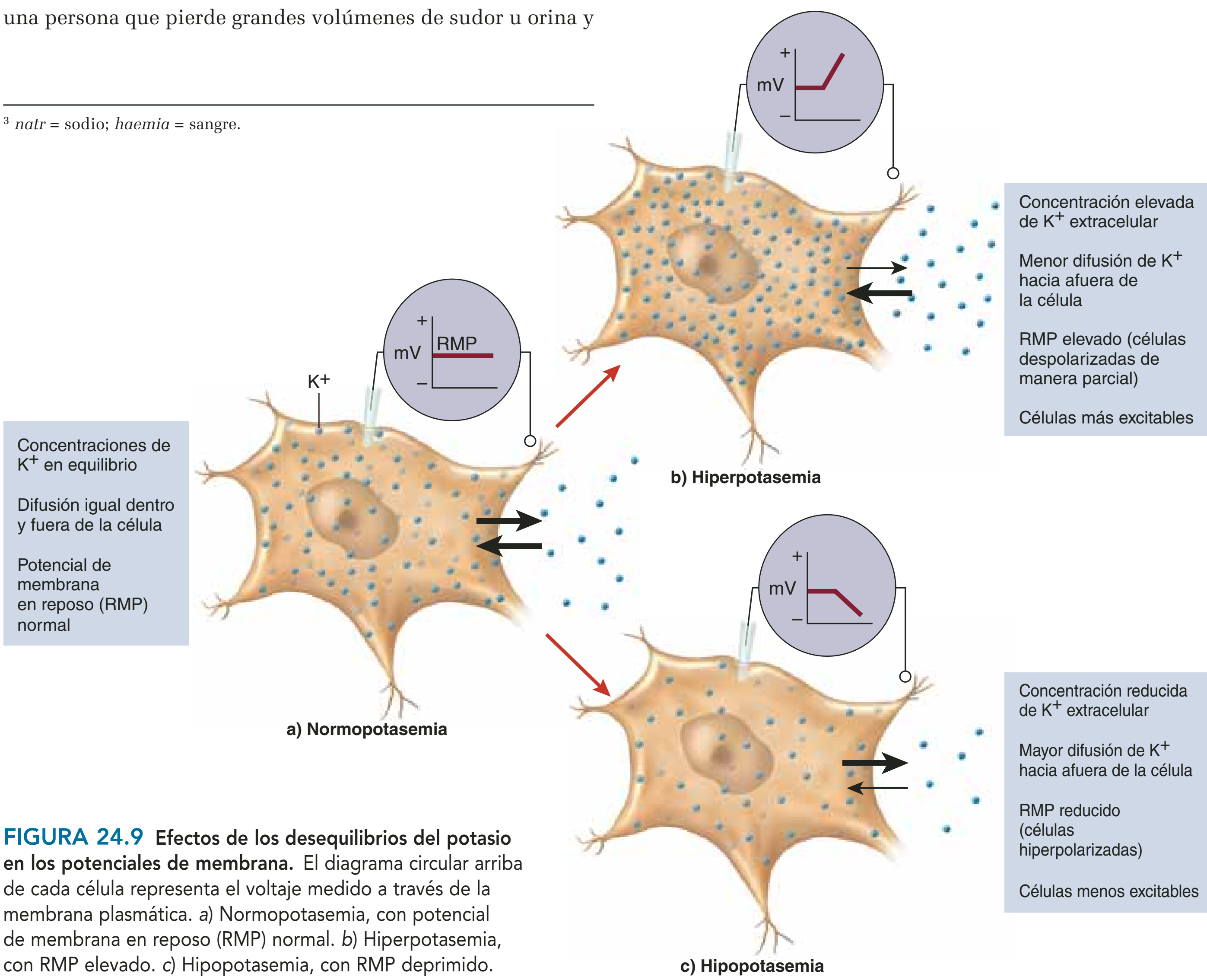


FIGURA 24.9 Efectos de los desequilibrios del potasio en los potenciales de membrana. El diagrama circular arriba de cada célula representa el voltaje medido a través de la membrana plasmática. *a*) Normopotasemia, con potencial de membrana en reposo (RMP) normal. *b*) Hiperpotasemia, con RMP elevado. *c*) Hipopotasemia, con RMP deprimido.

Homeostasis

La homeostasis del potasio se vincula de cerca con la del sodio. Sin importar el estado corporal de equilibrio de potasio, casi 90% del potasio filtrado por el glomérulo es reabsorbido por el PCT y el resto se excreta en la orina. Las variaciones en la excreción de potasio se controlan más adelante en la nefrona, mediante el cambio en la cantidad de potasio que el túbulo contorneado distal y la parte cortical del túbulo colector regresan al líquido tubular. Cuando la concentración de potasio es elevada, dichas estructuras secretan más potasio en el filtrado y la orina puede contener más potasio del que filtra el glomérulo de la sangre. Cuando la concentración de potasio en sangre es baja, el túbulo colector secreta menos potasio. El túbulo contorneado distal y el colector reabsorben el potasio a través de las células intercaladas.

La aldosterona regula el equilibrio del potasio junto con el del sodio (figura 24.8). El aumento en la concentración de potasio estimula a la corteza suprarrenal para que secrete aldosterona, que, a su vez, estimula la secreción renal de potasio al mismo tiempo que la reabsorción de sodio. Cuanto más sodio hay en la orina, menos potasio contiene, y viceversa.

Desequilibrios

Los desequilibrios de potasio son los más peligrosos en el aspecto hidroelectrolítico. La **hiperpotasemia** puede tener efectos opuestos por completo, dependiendo del crecimiento lento o rápido de la concentración de potasio. Por ejemplo, puede crecer con rapidez cuando una lesión por aplastamiento o la anemia hemolítica liberan grandes cantidades de potasio de las células rotas. Esto también puede deberse a una transfusión de sangre guardada desde mucho tiempo antes, porque el potasio se filtra de los eritrocitos hacia el plasma durante el almacenamiento. Un repentino incremento en el potasio extracelular tiende a hacer que las células nerviosas y musculares estén excitables de manera anormal. Por lo general, el potasio entra y sale de manera continua de las células a velocidades iguales (saliendo por difusión y entrando por el funcionamiento de la bomba de Na^+-K^+), pero en la hiperpotasemia hay menos diferencia de concentración entre el ICF y el ECF, de modo que la difusión del potasio hacia afuera es reducida. Una cantidad mayor de potasio permanece en la célula, y la membrana plasmática, por lo tanto, tiene un potencial en reposo menos negativo y más cercano al umbral en que deshabilita los potenciales de acción (figura 24.9b). Esta es una condición muy peligrosa que puede producir con rapidez paro cardiaco. En ocasiones, los veterinarios usan soluciones elevadas de potasio para aplicar la eutanasia a animales, y en algunas zonas de Estados Unidos se utiliza como inyección letal en la pena de muerte.

La hiperpotasemia también puede tener un inicio más lento por causas como hiposecreción de aldosterona, insuficiencia renal o acidosis. (La relación entre los desequilibrios acidobásicos y los del potasio se explican más adelante.) Lo que resulta paradójico es que, si la concentración de potasio extracelular crece poco a poco, los nervios y los músculos se vuelven *menos* excitables. La *lenta* despolarización de una célula desactiva los canales de sodio con compuerta habilitada por voltaje, y los canales no se vuelven excitables de nuevo hasta que la membrana se repolariza. Los canales de sodio inactivados no producen potenciales de acción.

La **hipopotasemia** (menos de 3.5 meq/L) se debe muy pocas veces a deficiencia dietética, porque la mayoría de las dietas contienen amplias cantidades de potasio; sin embargo, puede ocurrir en personas con apetito deprimido. El desequilibrio surge con más frecuencia a causa de sudoración excesiva, vómito o diarrea crónicos, uso excesivo de laxantes, hipersecreción de aldosterona o alcalosis. A medida que cae la concentración de potasio en el ECF, pasa más potasio del ICF al ECF. Con la pérdida de estos cationes del citoplasma, las células se hiperpolarizan y las células nerviosas y musculares son menos excitables (figura 24.9*c*). Esto se refleja en debilidad muscular, pérdida de tono muscular, reflejos deprimidos y actividad eléctrica irregular del corazón.

Aplicación de lo aprendido

Algunos tumores de la corteza suprarrenal secretan un exceso de aldosterona y pueden causar parálisis. Explique este efecto e identifique el electrólito y los desequilibrios hídricos que se esperaría observar en ese caso.

Cloruro

Funciones

Los iones cloruro son los aniones más abundantes del ECF y, por tanto, contribuyen en mucho a su osmolaridad. Estos iones se requieren para la formación de ácido estomacal (HCl) e intervienen en el desplazamiento del cloruro que acompaña a la carga y descarga de dióxido de carbono por parte de los eritrocitos (consúltese el capítulo 22). Por un mecanismo similar, que se explica más adelante, los iones cloruro son importantes en la regulación del pH corporal.

Homeostasis

Los iones cloruro se unen con fuerza a Na^+, K^+ y Ca^{2+}. Se requiere un gran gasto de energía para mantenerlos separados de estos cationes, de modo que la homeostasis del cloruro se logra sobre todo como un efecto de la homeostasis del sodio (a medida que se retiene o excreta sodio, los iones cloruro lo siguen de manera pasiva).

Desequilibrios

La **hipercloremia** (más de 105 meq/L) suele ser resultado del exceso dietético o la administración de solución salina intravenosa. La **hipocloremia** (menos de 95 meq/L) es, por lo general, un efecto secundario de la hiponatremia, pero en ocasiones se debe a hiperpotasemia o acidosis. En este último caso, los riñones retienen el potasio al excretar más sodio, y el sodio se lleva el cloruro con él. Los efectos primarios de los desequilibrios de cloruro son desequilibrios acidobásicos, pero esto funciona en ambas maneras: un desequilibrio del pH que se debe a alguna otra causa también puede llevar a desequilibrio del cloruro.

Por tanto, esto se analiza más adelante, en relación con el equilibrio acidobásico.

Calcio

Funciones

El calcio da fuerza al esqueleto, activa el mecanismo de desplazamiento de los filamentos en la contracción muscular, sirve como segundo mensajero para algunas hormonas y neurotransmisores, activa la exocitosis de los neurotransmisores y otras secreciones celulares y es factor esencial en la coagulación sanguínea. Las células mantienen una concentración intracelular de calcio muy baja, porque requieren una elevada concentración de iones fosfato (por razones que se analizan en breve). Si el calcio y el fosfato estuvieran muy concentrados en una célula, los cristales de fosfato de calcio se precipitarían en el citoplasma. Para mantener una concentración elevada de fosfato pero evitar la cristalización del fosfato de calcio, las células deben bombear Ca^{2+} fuera y mantenerlo a baja concentración intracelular, o de otra manera secuestrar el Ca^{2+} en el retículo endoplásmico liso y liberarlo sólo cuando se necesite. Las células que almacenan Ca^{2+} a menudo tienen una proteína llamada *calsecuestrina*, que fija el Ca^{2+} almacenado y evita que intervenga en reacciones químicas.

Homeostasis

La concentración de calcio se regula mediante la acción de la paratirina, el calcitriol y, en niños, la calcitonina. Estas hormonas funcionan a través de sus efectos en el depósito y la reabsorción de hueso, la absorción intestinal de calcio y la excreción urinaria. Para conocer un flujograma de la homeostasis del calcio, véase la figura 7.15 (p. 223); el análisis relacionado proporciona mayores detalles sobre el modo de acción de las tres hormonas.

Desequilibrios

La **hipercalcemia** (más de 5.8 meq/L) puede deberse a alcalosis, hiperparatiroidismo o hipotiroidismo. Reduce la permeabilidad de las membranas plasmáticas al sodio e inhibe la despolarización de las células nerviosas y musculares. A concentraciones de 12 meq/L o mayores, la hipercalcemia causa debilidad muscular, reflejos deprimidos y arritmia cardiaca.

La **hipocalcemia** (menos de 4.5 meq/L) puede deberse a deficiencia de vitamina D, diarrea, embarazo, lactancia, acidosis, hipoparatiroidismo o hipertiroidismo. Aumenta la permeabilidad de la membrana plasmática al sodio, causando que los sistemas nervioso y muscular se vuelvan muy excitables. La contracción tónica ocurre cuando la concentración de calcio cae a 6 mg/dl y puede ser letal a 4 mg/dl (2 meq/l), debido a laringoespasmo y sofocación.

Fosfatos

Funciones

Los fosfatos inorgánicos (P_i) de los líquido corporales son una mezcla en equilibrio de fosfato (PO_4^{3-}), monohidrógeno fosfato (HPO_4^{2-}) y dihidrógeno fosfato ($H_2PO_4^-$). Los fosfatos están concentrados en el líquido intracelular, donde se generan mediante hidrólisis de ATP y otros compuestos fosfatados. Son un componente de ácidos nucleicos, fosfolípidos, ATP, GTP, cAMP, creatina fosfato y compuestos relacionados. Cada proceso que depende de ATP depende de los iones fosfato. Los fosfatos activan muchas rutas metabólicas mediante enzimas y sustratos fosforilantes como la glucosa. También son importantes como amortiguadores que ayudan a estabilizar el pH de los líquidos corporales.

Homeostasis

La dieta promedio proporciona amplias cantidades de iones fosfato, que son absorbidos con rapidez en el intestino delgado. La concentración de fosfato en plasma suele mantenerse en casi 4 meq/L, con pérdida continua del exceso de fosfato por filtración glomerular. Si la concentración de fosfato en plasma cae mucho más abajo de este valor, los túbulos renales reabsorben todo el fosfato filtrado.

La paratirina aumenta la excreción de fosfato por parte de los mecanismos para aumentar la concentración de iones calcio libres en el líquido extracelular. La reducción de la concentración de fosfato en el ECF reduce al máximo la formación de fosfato de calcio y, por tanto, ayuda a sostener la concentración de calcio en plasma. Las velocidades de excreción de fosfato también se ven muy afectadas por el pH de la orina, como se analiza un poco más adelante.

Desequilibrios

La homeostasis del fosfato no es tan crítica como la de otros electrólitos. El cuerpo puede tolerar amplias variaciones, muchas veces mayores o menores de la concentración normal, con pocos efectos fisiológicos inmediatos.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *¿Cuál considera que tendría el efecto más grave y por qué: un aumento de 5 meq/L en la concentración plasmática de sodio, potasio, cloruro o calcio?*
7. *Responda la misma pregunta para una disminución de 5 meq/L.*
8. *Explique por qué es más probable que la vasopresina cambie la osmolaridad del plasma sanguíneo que la aldosterona.*
9. *Explique por qué la hiposecreción de aldosterona puede causar hipocloremia.*
10. *¿Por qué se necesitan más iones fosfato en el ICF que en el ECF? ¿Cómo afecta esto la distribución de los iones calcio entre estos compartimientos de líquidos?*

24.3 Equilibrio acidobásico

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir *amortiguador* y escribir ecuaciones químicas para los sistemas de amortiguamiento de bicarbonato, fosfato y proteínas.

b) Analizar la relación entre ventilación pulmonar, pH de los líquidos extracelulares y el sistema amortiguador de bicarbonato.

c) Explicar cómo secretan iones hidrógeno los riñones y la manera en que estos iones son amortiguados en el líquido tubular.

d) Identificar algunos tipos y causas de acidosis y alcalosis, y describir los efectos de estos desequilibrios del pH.

e) Explicar la manera en que las vías respiratorias y urinarias corrigen la acidosis y la alcalosis, y comparar su eficacia y sus limitaciones.

Como ya se vio en el capítulo 2, el metabolismo depende del funcionamiento de enzimas, y éstas son muy sensibles al pH. Ligeras desviaciones del pH normal pueden cerrar rutas metabólicas, además de alterar la estructura y la función de otras macromoléculas. Por tanto, el equilibrio acidobásico es uno de los aspectos más importantes de la homeostasis.

La sangre y el líquido tisular suelen tener un pH de 7.35 a 7.45. Este rango tan estrecho de variación es notable si se considera que el metabolismo produce ácido de manera constante: ácido láctico de la fermentación anaeróbica, ácidos fosfóricos del catabolismo del ácido nucleico, ácidos grasos y cetonas del catabolismo de las grasas, y ácido carbónico del dióxido de carbono. Aquí se examinan los mecanismos con que se resisten estos desafíos y se mantiene el equilibrio acidobásico.

Aplicación de lo aprendido

En la circulación sistémica, la sangre arterial tiene un pH medio de 7.40 y la venosa uno de 7.35. ¿Qué se considera que causa la diferencia?

Ácidos, bases y amortiguadores

El pH de una solución se determina tan sólo por sus iones hidrógeno (H^+). Un ácido es cualquier sustancia química que libera H^+ en una solución. Un **ácido fuerte** como el hidroclorhídrico (HCl) se ioniza con facilidad, cede la mayor parte de sus iones hidrógeno y puede reducir de manera marcada el pH de una solución. Un **ácido débil** como el carbónico (H_2CO_3) se ioniza sólo un poco y mantiene la mayor parte de su hidrógeno en un enlace químico que no afecta el pH. Una base es cualquier sustancia química que acepta H^+. Una **base fuerte** como el ion hidróxido (OH^-) tiene fuerte tendencia a unirse al H^+ y elevar el pH, mientras que una **base débil** como el ion bicarbonato (HCO_3^-) se fija menos al H^+ disponible y tiene menos efecto en el pH.

En términos generales, un **amortiguador** es cualquier mecanismo que resista los cambios en el pH al convertir un ácido o una base fuerte en uno débil. El cuerpo tiene amortiguadores fisiológicos y químicos. Un **amortiguador fisiológico** es un sistema (como los aparatos respiratorio o urinario) que estabiliza el pH al controlar la excreción corporal de ácidos, bases o CO_2. De todos los sistemas de amortiguadores, el aparato urinario amortigua la mayor cantidad de ácido o base, pero requiere varias horas o días para ejercer efecto. El aparato respiratorio ejerce efecto en minutos pero no puede modificar el pH tanto como lo hace el aparato urinario.

Un **amortiguador químico** es una sustancia que fija H^+ y lo elimina de la solución cuando su concentración empieza a aumentar, o libera H^+ en ella cuando cae. Los amortiguadores químicos pueden restaurar el pH normal en una fracción de segundo. Funcionan como mezclas llamadas **sistemas amortiguadores** compuestas por un ácido y una base débiles. Los tres principales sistemas de amortiguadores químicos del cuerpo son los de bicarbonato, fosfato y proteínas.

La cantidad de ácido o base que puede neutralizar un sistema amortiguador químico depende de dos factores: la concentración de los amortiguadores y el pH de su entorno funcional. Cada sistema tiene un pH óptimo en el que funciona mejor; su eficacia se reduce en gran medida si el pH de su entorno se desvía demasiado. La relevancia de estos factores se vuelve evidente mientras se estudia el siguiente sistema amortiguador.

El sistema amortiguador de bicarbonato

Es una solución de ácido carbónico y iones bicarbonato. El ácido carbónico (H_2CO_3) se forma por la hidratación de dióxido de carbono y luego se disocia en bicarbonato (HCO_3^-) y H^+:

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3 \leftrightarrows HCO_3^- + H^+$$

Se trata de una reacción reversible. Cuando procede a la derecha, el ácido carbónico actúa como ácido débil al liberar H^+ y reducir el pH. Cuando procede a la izquierda, el bicarbonato actúa como base débil al fijar H^+, retirar los iones de la solución y elevar el pH.

En un pH de 7.4, el sistema de bicarbonato no suele tener una capacidad de amortiguamiento muy fuerte fuera del cuerpo. Está demasiado lejos de su pH óptimo de 6.1. Si se agrega un ácido fuerte a una probeta con una solución de ácido carbónico y bicarbonato a un pH de 7.4, la reacción anterior sólo se desplaza un poco a la izquierda. Permanecería una gran cantidad de H^+ excedente y el pH sería muy bajo. En contraste, en el cuerpo el sistema de bicarbonato funciona muy bien, porque los pulmones y los riñones eliminan de manera constante el CO_2 y evitan que se alcance un equilibrio. Esto mantiene la reacción en desplazamiento hacia la izquierda, y se neutraliza una cantidad mayor de H^+. Por el contrario, si es necesario reducir el pH, los riñones excretan HCO_3^-, mantienen esta reacción con un desplazamiento hacia la derecha y elevan la concentración de H^+ del líquido extracelular. Así, puede verse que los amortiguadores fisiológicos y químicos del cuerpo funcionan juntos para mantener el equilibrio acidobásico.

El sistema amortiguador de fosfato

Es una solución de HPO_4^{2-} y $H_2PO_4^-$. Funciona de manera muy parecida al sistema de bicarbonato. La siguiente reacción puede proceder a la derecha para liberar H^+ y reducir el pH o a la izquierda para fijar H^+ y elevar el pH.

$$H_2PO_4^- \leftrightarrows HPO_4^{2-} + H^+$$

El pH óptimo para este sistema es 6.8, cerca del pH real del ECF (7.4). Por tanto, el sistema amortiguador de fosfato tiene efecto amortiguador más fuerte que una cantidad igual de amortiguador de bicarbonato. Sin embargo, los fosfatos están mucho menos concentrados en el ECF que en el bicarbonato, de modo que son menos importantes en el amortiguamiento del ECF. Son más importantes en los túbulos renales y el ICF, donde no sólo están más concentrados, sino que el pH es menor y está más cercano al óptimo funcional. En el líquido intracelular, la producción constante de ácidos metabólicos crea valores de pH que van de 4.5 a 7.4, con un posible promedio de 7.0. La razón para el pH bajo en los túbulos renales se analiza más adelante.

El sistema amortiguador de proteínas

Las proteínas están más concentradas que los amortiguadores de bicarbonato o fosfato, sobre todo en el ICF. El **sistema amortiguador de proteínas** es responsable de casi tres cuartas partes de todo el amortiguamiento químico en los líquidos corporales. La capacidad de amortiguamiento de las proteínas se debe a ciertos grupos laterales de sus residuos de aminoácidos. Algunos tienen grupos laterales carboxilo (–COOH), que liberan H^+ cuando el pH empieza a elevarse y, por tanto, lo reducen.

$$-COOH \rightarrow -COO^- + H^+$$

Otros tienen grupos laterales de aminoácidos ($-NH_2$), que fijan H^+ cuando el pH cae demasiado, por lo que elevan el pH a lo normal.

$$-NH_2 + H^+ \rightarrow -NH_3^+$$

Aplicación de lo aprendido

¿Qué proteína se considera que es el amortiguador más importante en el plasma sanguíneo? ¿Y en los eritrocitos?

Control respiratorio del pH

La ecuación para el sistema amortiguador de bicarbonato muestra que la adición de CO_2 a los líquidos corporales eleva la concentración de H^+ y reduce el pH, mientras que la eliminación del CO_2 tiene el efecto opuesto. Ésta es la base de la fuerte capacidad de amortiguamiento del aparato respiratorio. Por cierto, este aparato puede neutralizar dos o tres veces más ácido que los amortiguadores químicos.

El dióxido de carbono se produce de manera constante a través del metabolismo aeróbico y suele eliminarse por los pulmones a velocidad equivalente. Como se explicó en el capítulo 22, la elevación de las concentraciones de CO_2 y la caída del pH estimulan a los quimiorreceptores periféricos y centrales, lo que favorece el aumento en la ventilación pulmonar. Así se expele el exceso de CO_2 y, por tanto, se reduce la concentración de H^+. El H^+ libre se vuelve parte de las moléculas de agua producidas por esta reacción.

$$HCO_3^- + H^+ \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 \text{ (espirado)} + H_2O$$

Por el contrario, una caída en la concentración de H^+ eleva el pH y reduce la ventilación pulmonar. Esto permite que el CO_2 metabólico se acumule en el ECF con mayor rapidez de la que se expele, lo que reduce el pH a la normalidad.

Hay mecanismos clásicos de retroalimentación negativa que producen homeostasis acidobásica. Sin embargo, el control respiratorio del pH tiene algunas limitaciones, que se analizan más adelante, en la sección de desequilibrios acidobásicos.

Control renal del pH

Los riñones pueden neutralizar más ácido o base que el aparato respiratorio o los amortiguadores químicos. La esencia de este mecanismo es que los túbulos renales secretan H^+ en el líquido tubular, donde la mayor parte de él se fija a amortiguadores de bicarbonato, amoniaco y fosfato. Luego el H^+ fijado o libre se excreta en la orina. Por tanto, los riñones, en contraste con los pulmones, en realidad expelen H^+ del cuerpo. Los otros sistemas de amortiguador sólo reducen su concentración al fijarlo a otra sustancia química.

En la figura 24.10 se muestra la manera en que los túbulos renales secretan y neutralizan H^+. Los iones hidrógeno aparecen en color para que se pueda seguirlos desde la sangre (paso 1) hasta el líquido tubular (paso 6). Obsérvese que no sólo se transporta el H^+ libre por las células del túbulo; en realidad, el H^+ viaja en la forma de ácido carbónico y moléculas de agua.

La secreción tubular de H^+ tiene lugar en el paso 6, donde el ion se bombea hacia afuera de la célula tubular, hacia el líquido tubular. Esto sólo puede suceder si hay un gradiente de concentración lo bastante inclinado entre una concentración elevada de H^+ dentro de la célula y una menor en el líquido tubular. Si el pH de este líquido cae por debajo de 4.5, la concentración de H^+ en él es tan elevada que la secreción tubular cesa. Por tanto, el pH de 4.5 es el **pH límite** para la secreción tubular. Esto tiene una importancia agregada más adelante en esta exposición.

En una persona con equilibrio acidobásico normal, todos los iones bicarbonato (HCO_3^-) del líquido tubular se consumen para neutralizar H^+; por tanto, no hay HCO_3^- en la orina. El glomérulo filtra los iones bicarbonato, que desaparecen de manera gradual del líquido tubular y aparecen en la sangre capilar peritubular. *Aparecen* como si el HCO_3^- fuera reabsorbido por los túbulos renales, pero no es así; en realidad, los túbulos renales no pueden reabsorber el HCO_3^- de manera directa. Sin embargo, las células del túbulo contorneado proximal tienen anhidrasa carbónica (CAH) en sus bordes en cepillo que dan a la luz. Éstos desdoblan el HCO_3^- del líquido tubular en $CO_2 + H_2O$ (paso 10). Se reabsorbe el CO_2, no el bicarbonato. Sin embargo, por cada CO_2 reabsorbido, se forma un *nuevo* ion bicarbonato en la célula tubular y se libera en la sangre (paso 5).

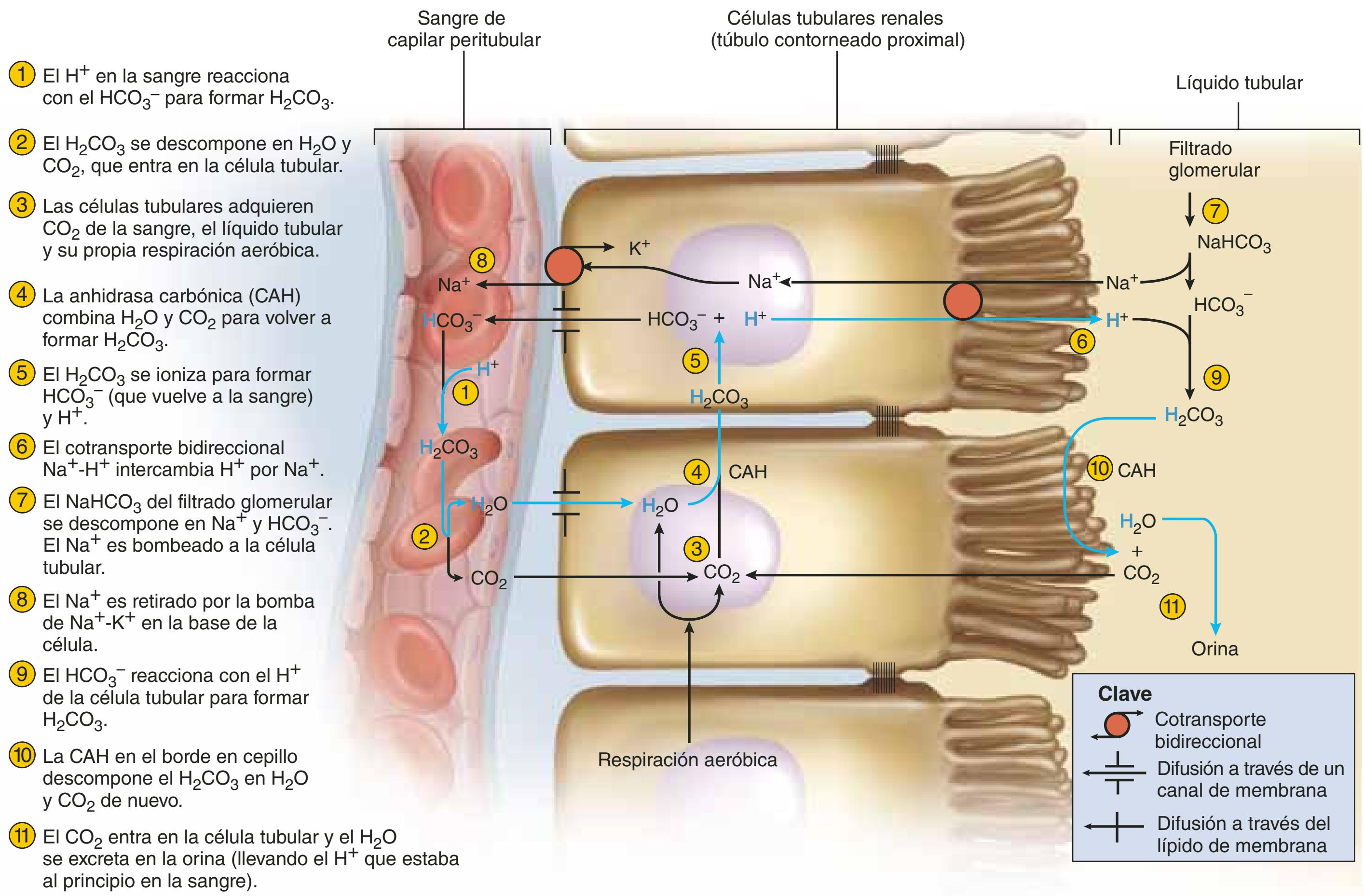


FIGURA 24.10 Secreción y neutralización de los iones hidrógeno en los riñones. Los símbolos de colores del hidrógeno permiten seguir el hidrógeno del H^+ en la sangre al H_2O en la orina.

● *Si el pH del líquido tubular se redujera, ¿cómo cambiaría la concentración de Na^+?*

El efecto es el mismo que si las células tubulares hubieran reabsorbido el bicarbonato.

Obsérvese que por cada ion bicarbonato que entra en los capilares peritubulares, también lo hace un ion sodio. Por tanto, la reabsorción de Na^+ en los túbulos renales es parte del proceso de neutralización de ácido. Cuanto más ácido excretan los riñones, menos sodio contiene la orina.

Los túbulos secretan un poco más H^+ del que el bicarbonato disponible puede neutralizar. Por tanto, la orina contiene un ligero exceso de H^+ libre, que le da un pH de 5 a 6. Pero si todo el exceso de H^+ secretado por los túbulo permaneciera en esta forma iónica libre, el pH del líquido tubular caería debajo del pH límite de 4.5, y la secreción de H^+ se detendría. Esto debe evitarse, y hay amortiguadores adicionales en el líquido tubular para hacerlo.

El filtrado glomerular contiene Na_2HPO_4 (fosfato de sodio dibásico), que reacciona con parte del H^+ (figura 24.11). Un ion hidrógeno reemplaza uno de los iones sodio en el amortiguador, formando NaH_2PO_4 (fosfato de sodio monobásico). Éste se excreta en la orina, y el Na^+ desplazado se transporta en la célula tubular y de allí a la circulación sanguínea.

Además, las células tubulares catabolizan ciertos aminoácidos y liberan amoniaco (NH_3) como producto (figura 24.11). El amoniaco se difunde en el líquido tubular, donde actúa como base para neutralizar ácido. Reacciona con H^+ y Cl^- (el anión más abundante en el filtrado glomerular) para formar cloruro de amonio (NH_4Cl), que se excreta en la orina.

Debido a que hay mucho cloruro en el líquido tubular, sería interesante preguntar por qué no tan sólo se excreta el H^+ como ácido clorhídrico (HCl). ¿Por qué se requiere el amoniaco? La razón es que el HCl es muy ácido (se disocia casi por completo, de modo que la mayor parte de su hidrógeno estaría en la forma de H^+). El pH del líquido tubular caería debajo del pH límite y evitaría la excreción de más ácido. En contraste, el NH_4Cl es un ácido débil: la mayor parte de su hidrógeno permanece fijado a él y no reduce el pH del líquido tubular.

Trastornos del equilibrio acidobásico

En la figura 24.12 se presenta el equilibrio acidobásico con una metáfora instructiva para mostrar su dependencia del sistema amortiguador de bicarbonato. A un pH normal de 7.4, el ECF

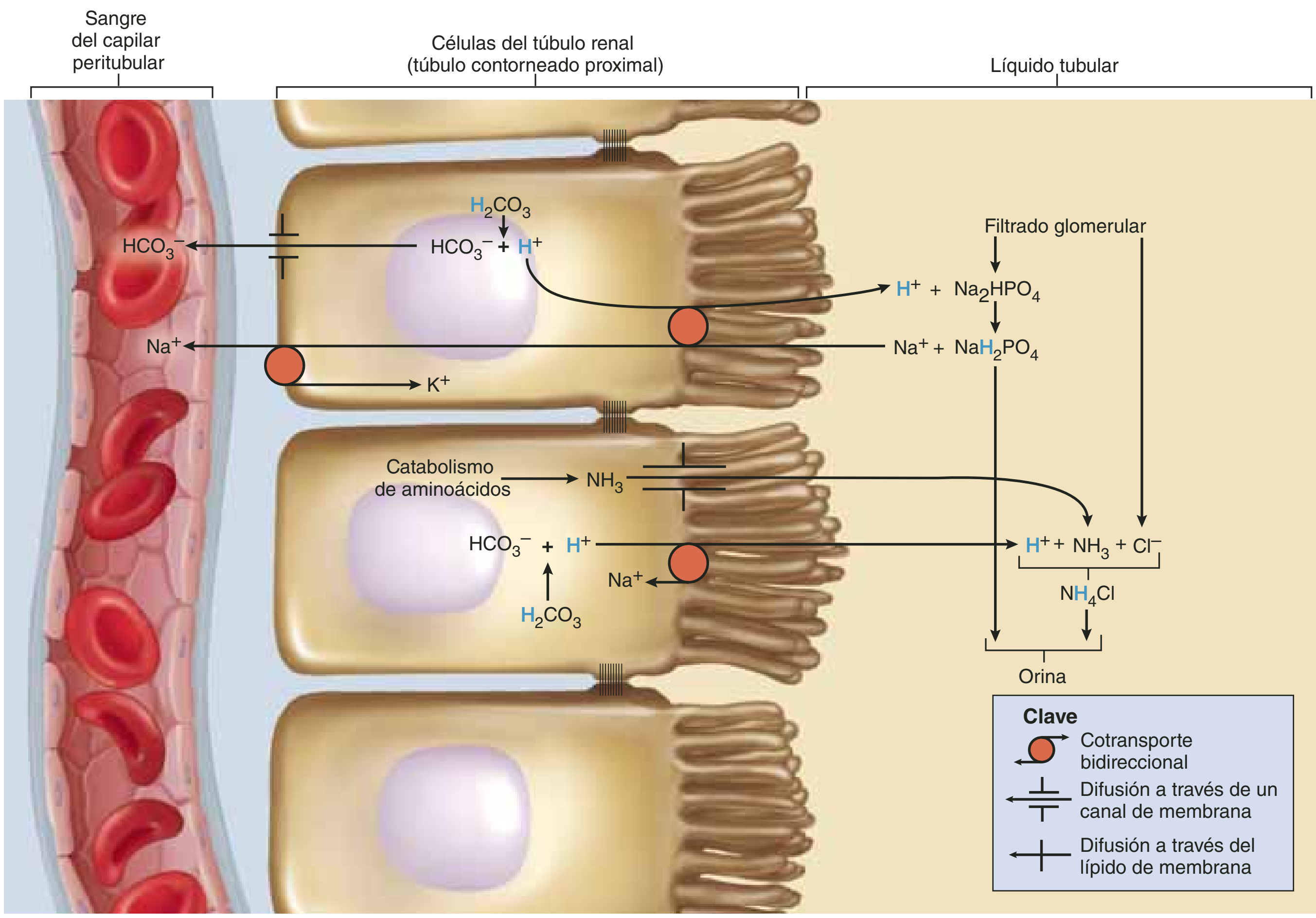


FIGURA 24.11 Amortiguamiento de ácido en la orina. Las reacciones en las células tubulares son las mismas que en la figura 24.10, pero están amplificadas en el diagrama. Las diferencias esenciales son el mecanismo de amortiguamiento que se muestra en el líquido tubular. Los símbolos de hidrógeno en color permiten seguirlo desde el ácido carbónico hasta la orina.

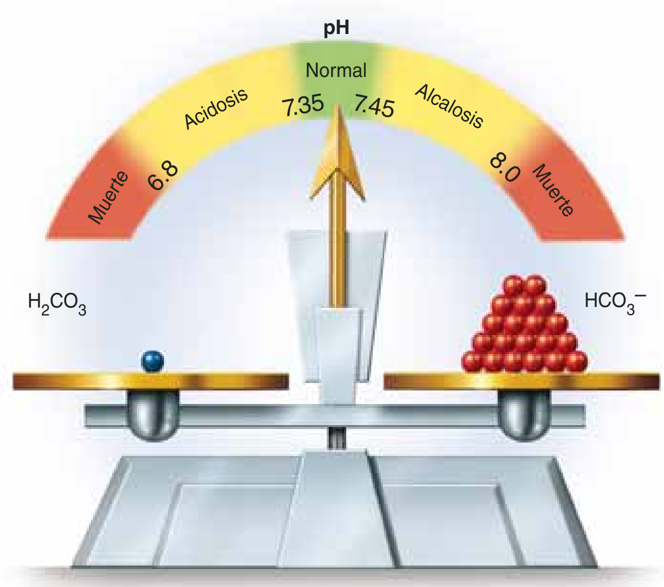


FIGURA 24.12 La relación bicarbonato-ácido carbónico para el pH. A un pH normal de 7.40, hay una relación 20:1 entre los iones bicarbonato (HCO_3^-) y el ácido carbónico (H_2CO_3) en el plasma sanguíneo. Un exceso de HCO_3^- inclina la balanza hacia la alcalosis, mientras que uno de H_2CO_3 la inclina hacia la acidosis.

tiene una relación 20:1 de HCO_3^- a H_2CO_3. El exceso de iones hidrógeno convierte HCO_3^- en H_2CO_3 e inclina la balanza a un pH más bajo. Un pH menor de 7.35 se considera estado de **acidosis**. Por otra parte, una deficiencia de H^+ causa que el H_2CO_3 se disocie en H^+ y HCO_3^-, lo que inclina la balanza a un pH más elevado. Un pH superior a 7.45 es un estado de **alcalosis**. Cualquiera de estos desequilibrios tiene efectos mortales. Una persona no puede vivir más que unas horas si el pH de su sangre es menor de 7.0 o superior a 7.7, y un pH menor de 6.8 o superior a 8.0 lleva a la muerte casi inmediata.

En la acidosis, el H^+ se difunde hacia abajo de su gradiente de concentración en las células, y para mantener el equilibrio eléctrico, el K^+ se difunde hacia afuera (figura 24.13*a*). El H^+ es amortiguado por las proteínas intracelulares, de modo que este intercambio produce pérdida neta de cationes de la célula. Esto lleva a que el potencial de membrana en reposo sea más negativo de lo usual (se hiperpolarice) y haga más difícil la estimulación de las células nerviosas y musculares. Por esto, la acidosis deprime el sistema nervioso central y causa síntomas como confusión, desorientación y coma.

En la alcalosis, la concentración de H^+ extracelular es baja. Los iones hidrógeno se difunden fuera de las células y el K^+ entra para reemplazarlo (figura 24.13*b*). La ganancia neta en

cargas intracelulares positivas acerca al potencial de membrana al nivel de activación y hace que el sistema nervioso caiga en un estado de hiperexcitación. Las neuronas se activan de manera espontánea y sobrestimulan a los músculos estriados, causando espasmos musculares, contracciones tónicas, convulsiones o parálisis respiratoria.

Los desequilibrios acidobásicos caen en dos categorías: respiratorios y metabólicos (cuadro 24.2). La **acidosis respiratoria** ocurre cuando la velocidad de ventilación alveolar deja de seguir el ritmo de producción de CO_2 del cuerpo. El dióxido de carbono se acumula en el ECF y reduce su pH. Esto ocurre en trastornos como el enfisema, en que hay reducción fuerte en la cantidad de alveolos funcionales. La **alcalosis respiratoria** se debe a hiperventilación, en que el CO_2 se elimina más rápido de lo que se produce.

La **acidosis metabólica** puede deberse a un aumento en la producción de ácidos orgánicos, como el ácido láctico en la fermentación anaeróbica y los cuerpos cetónicos en casos de alcoholismo y diabetes mellitus. También puede deberse a la ingesta excesiva de fármacos ácidos, como el ácido acetilsalicílico o la pérdida de base debida a diarrea crónica o uso excesivo de laxantes. Usualmente, los pacientes terminales también presentan acidosis. La **alcalosis metabólica** es un trastorno raro, pero puede deberse al uso excesivo de bicarbonato (ya sea en antiácidos orales o en soluciones intravenosas) o por la pérdida de ácido gástrico a causa de vómito crónico.

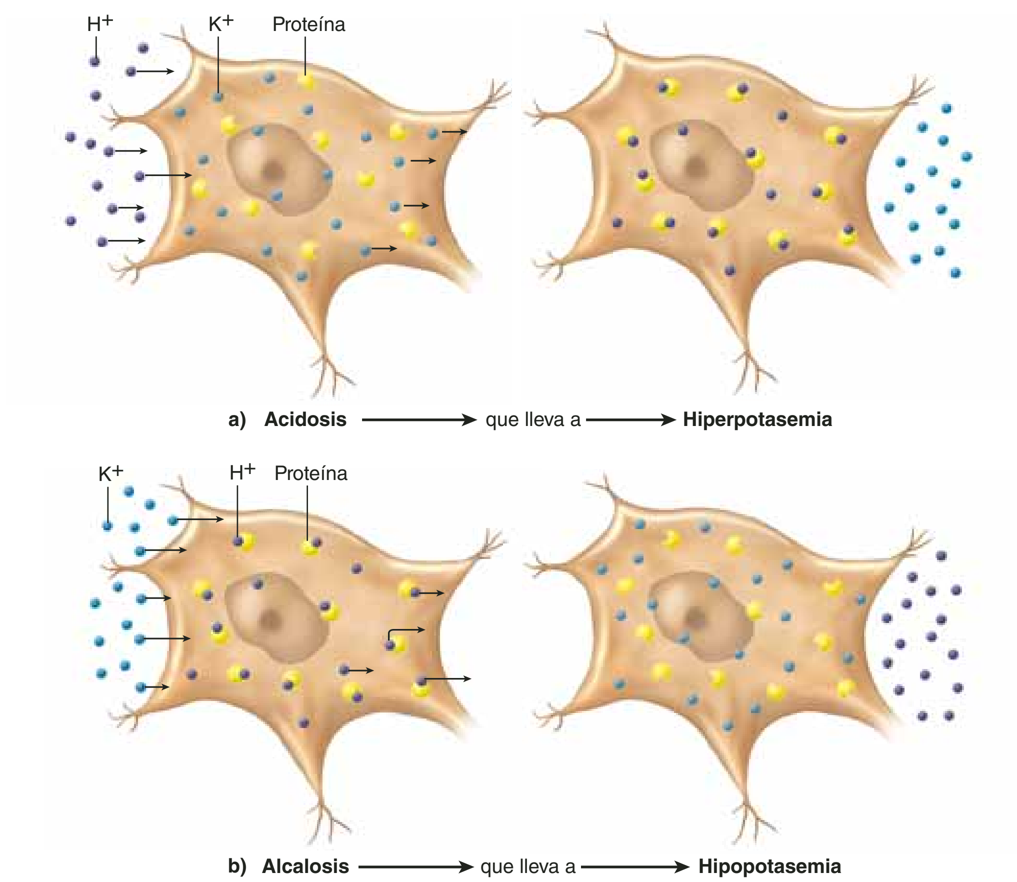


FIGURA 24.13 La relación entre desequilibrios acidobásicos y de potasio. *a*) En la acidosis, el H^+ se difunde en las células y hace que salga K^+, lo que eleva la concentración de éste en el líquido extracelular. *b*) En la alcalosis, el H^+ se difunde fuera de las células y el K^+ entra para reemplazarlo, reduciendo la concentración de K^+ en el ECF.

● *¿Cómo cambiaría la parte (a) para mostrar el efecto de la hiperpotasemia en el pH del ECF?*

CUADRO 24.2 Algunas causas de acidosis y alcalosis

	Acidosis	Alcalosis
Respiratorias	Hipoventilación, apnea o paro respiratorio; asma; enfisema; mucoviscidosis; bronquitis crónica; sobredosis de narcóticos	Hiperventilación debida a dolor o emociones como ansiedad; deficiencia de oxígeno (como en las altitudes elevadas)
Metabólicas	Exceso de producción de ácidos orgánicos, como en la diabetes y la hambruna; fermentación anaeróbica a largo plazo; hiperpotasemia; diarrea crónica; consumo excesivo de alcohol; fármacos como ácido acetilsalicílico y laxantes	Casi nunca se presenta, pero puede deberse a vómito crónico; abuso de bicarbonatos (antiácidos); hipersecreción de aldosterona

Compensación de los desequilibrios acidobásicos

En la acidosis o alcalosis **compensada**, los riñones compensan los desequilibrios en el pH de origen respiratorio, o el aparato respiratorio compensa los de origen metabólico. La acidosis o alcalosis **descompensada** es un desequilibrio del pH que el cuerpo no puede corregir sin intervención clínica.

En la **compensación respiratoria**, los cambios en la ventilación pulmonar corrigen el pH de los líquidos corporales al expeler o retener CO_2. Si hay exceso de CO_2 (hipercapnia), la ventilación pulmonar se incrementa para expeler CO_2 y regresar el pH de la sangre a la normalidad. Si hay deficiencia de CO_2 (hipocapnia), la ventilación se reduce para permitir que el CO_2 se acumule en la sangre y se reduzca el pH a lo normal.

Este proceso es muy eficaz para corregir desequilibrios acidobásicos debidos a P_{CO_2} anormal, pero no tanto para corregir otras causas de acidosis o de alcalosis. Por ejemplo, en la acidosis diabética los pulmones no pueden reducir la concentración de cuerpos cetónicos en la sangre, aunque se puede de alguna manera compensar el H^+ que liberan las cetonas al aumentar la ventilación pulmonar y exhalar CO_2 adicional. El sistema respiratorio puede ajustar un pH sanguíneo de 7.0 de regreso a 7.2 o 7.3, pero no hasta el 7.4 normal. Aunque el aparato respiratorio tiene efecto amortiguador muy poderoso, su capacidad para estabilizar el pH está, por tanto, limitada.

La **compensación renal** es el ajuste del pH mediante el cambio de la velocidad de secreción de H^+ por parte de los túbulos renales. Los riñones son más lentos para responder a los desequilibrios acidobásicos, pero mejores para restaurar un pH por completo normal. Por lo general, la orina tiene pH de 5 a 6, pero en la acidosis puede caer hasta 4.5 por el exceso de H^+, mientras que en la alcalosis puede aumentar hasta 8.2 a causa del exceso de HCO_3^-. Los riñones no pueden actuar con la suficiente rapidez para compensar los desequilibrios a corto plazo, como la acidosis que podría deberse a un ataque de asma que dure 1 o 2 horas, o la alcalosis por un breve episodio de hiperventilación emocional. Sin embargo, son efectivos para compensar desequilibrios acidobásicos que duran unos días o más.

En la acidosis, los túbulos renales aumentan la velocidad de secreción de H^+. El H^+ adicional en el líquido tubular debe amortiguarse; de otra manera, el pH del líquido puede exceder el pH límite y la secreción de H^+ se detendría. Por tanto, en la acidosis, los túbulos renales secretan más amoniaco para amortiguar el H^+ agregado, y la cantidad de cloruro de amonio en la orina puede aumentar hasta 7 a 10 veces la cantidad normal.

Aplicación de lo aprendido

Suponga que se miden el pH y la concentración de cloruro de amonio de la orina en una persona con enfisema y en un individuo sano. ¿Cómo se esperaría que ambos difieran, y por qué?

En la alcalosis, la concentración de bicarbonato y el pH de la orina son elevados. Esto se debe en parte a que hay más HCO_3^- en la sangre y el filtrado glomerular, y también a que no hay suficiente H^+ en el líquido tubular para neutralizar el HCO_3^- en el filtrado.

Desequilibrios acidobásicos en relación con los hídricos e hidroelectrolíticos

En la exposición anterior, una vez más se destaca un tema analizado al principio de este capítulo: no se pueden comprender o tratar los desequilibrios acidobásicos, hídricos e hidroelectrolíticos de manera aislada de los demás, porque cada uno de ellos con frecuencia afecta a los otros dos. En el cuadro 24.3 se presentan y explican algunas de estas interacciones. De ningún modo se trata de una lista completa de la manera en que los líquidos, los electrólitos y el pH se afectan entre sí, pero demuestra su interdependencia. Obsérvese que muchas de sus relaciones son recíprocas (p. ej., la acidosis puede causar hiperpotasemia y, de manera inversa, la hiperpotasemia también puede causar acidosis).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

11. *Escriba dos ecuaciones químicas que muestren la manera en que el sistema amortiguador de bicarbonato compensa la acidosis y la alcalosis, y dos ecuaciones que muestren lo mismo con el sistema de fosfato.*
12. *¿Por qué los amortiguadores de fosfato son más eficaces en el citoplasma que en el plasma sanguíneo?*
13. *Los túbulos renales no pueden reabsorber HCO_3^-; pero la concentración de HCO_3^- en el líquido tubular cae mientras que aumenta en el plasma sanguíneo. Explique esta aparente contradicción.*
14. *En la acidosis, los túbulos renales secretan más amoniaco. ¿Por qué?*

CUADRO 24.3 Algunas relaciones entre los equilibrios hídrico, hidroelectrolítico y acidobásico

Causa		Posible efecto	Razón
Acidosis	→	Hiperpotasemia	El H^+ se difunde y desplaza al K^+ (véase la figura 24.13*a*). Mientras el K^+ deja el ICF, aumenta la concentración de K^+ en el ECF
Hiperpotasemia	→	Acidosis	Lo opuesto de lo anterior. La concentración elevada de K^+ en el ECF causa que se difunda menos K^+ de lo normal fuera de las células. El H^+ se difunde hacia afuera para compensar y esto reduce el pH extracelular
Alcalosis	→	Hipopotasemia	El H^+ se difunde del ICF al ECF. Más K^+ permanece en el ICF para compensar la pérdida de H^+, causando una caída en la concentración de K^+ en el ECF
Hipopotasemia	→	Alcalosis	Lo opuesto de lo anterior. La baja concentración de K^+ en el ECF causa que el K^+ se difunda fuera de las células. El H^+ se difunde hacia adentro para reemplazar el K^+, reduciendo la concentración de H^+ del ECF y elevando su pH
Acidosis	→	Hipocloremia	Se secreta más Cl^- como NH_4Cl para amortiguar el exceso de ácido en los túbulos renales, dejando menos Cl^- en el ECF
Alcalosis	→	Hipercloremia	Se reabsorbe más Cl^- de los túbulos renales, de modo que el Cl^- ingerido se acumula en el ECF en lugar de excretarse
Hipercloremia	→	Acidosis	Se retiene más H^+ en la sangre para equilibrar el exceso de Cl^-, causando acidosis hiperclorémica
Hipovolemia	→	Alcalosis	El riñón reabsorbe más Na^+. La reabsorción de Na^+ se equipara a la secreción de H^+ (véase la figura 24.10), de modo que se secreta más H^+ y se eleva el pH del ECF
Hipervolemia	→	Acidosis	Se reabsorbe menos Na^+, de modo que se secreta menos H^+ en los túbulos renales. El H^+ retenido en el ECF causa acidosis
Acidosis	→	Hipocalcemia	La acidosis hace que más Ca^{2+} se fije a una proteína plasmática y a iones citrato, lo que reduce la concentración de Ca^{2+} libre, ionizado, y causa síntomas de hipocalcemia
Alcalosis	→	Hipercalcemia	La alcalosis hace que más Ca^{2+} se disocie de una proteína plasmática y de iones citrato, lo que eleva la concentración de Ca^{2+} libre

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 24.2
Aplicación clínica

Tratamiento de reemplazo de líquidos

Uno de los problemas más significativos en el tratamiento de pacientes con enfermedades graves es la restauración y el mantenimiento del volumen, composición y distribución adecuados de líquidos entre los diversos compartimientos. Es posible administrar líquidos para reponer toda el agua del cuerpo, restaurar el volumen sanguíneo y la presión arterial, desplazar el agua de un compartimiento de líquidos a otro o restaurar y mantener los equilibrios hidroelectrolítico y acidobásico.

Beber más agua es el método más sencillo de reemplazo de líquidos, pero ello no reemplaza los electrólitos. La fatiga por calor puede ocurrir cuando se pierden agua y sal en el sudor y se reemplaza el líquido mediante la ingestión de agua potable. Extractos, jugos y bebidas deportivas reemplazan agua, carbohidratos y electrólitos.

Los pacientes que no pueden tomar líquidos por vía oral deben intentar rutas alternas. Algunos líquidos pueden administrarse por enema y absorberse a través del colon. Todas las rutas de administración de líquidos diferentes del tubo digestivo reciben el nombre de rutas *parenterales*.[4] La más común de éstas es la intravenosa (IV), pero por varias razones, incluida la incapacidad para encontrar una vena adecuada, los líquidos a menudo se administran por rutas subcutáneas (subQ), intramusculares (IM) u otras rutas parenterales. Muchos tipos de soluciones estériles satisfacen las necesidades del reemplazo de líquidos de diferentes pacientes.

En casos de pérdida extensa de sangre, tal vez no haya tiempo para hacer pruebas de compatibilidad sanguínea para una transfusión. La necesidad más urgente es reponer el volumen sanguíneo y la presión arterial. La *solución salina normal* (isotónica, 0.9% de NaCl) es un recurso rápido y sencillo para elevar el volumen sanguíneo mientras se mantiene la osmolaridad normal, pero tiene desventajas significativas. Se requiere de tres a cinco veces más solución salina que sangre completa para reconstruir el volumen normal, porque mucha de la solución escapa a la circulación en el compartimiento de líquidos intersticial o es excretada por los riñones. Además, la solución salina normal puede inducir hipernatremia e hipercloremia, porque el cuerpo excreta el agua pero retiene gran parte del NaCl. La hipercloremia puede, a su vez, producir acidosis. La solución salina normal también carece de potasio, magnesio y calcio. En realidad, diluye estos electrólitos, si ya están presentes, y crea riesgo de paro cardiaco por hipocalcemia. La solución salina también diluye la albúmina y los eritrocitos en plasma, creando mayor riesgo para pacientes que han sufrido pérdida extensa de sangre. No obstante, el mantenimiento de urgencia del volumen sanguíneo en ocasiones precede en el tiempo a las demás consideraciones.

El tratamiento con líquidos también se usa para corregir desequilibrios acidobásicos. La acidosis puede tratarse con *solución de lactato sódico compuesta*, que incluye sodio para reconstruir el volumen del ECF, potasio para reconstruir el volumen del ICF, lactato para equilibrar los cationes y glucosa suficiente para que la solución sea isotónica. La alcalosis puede tratarse con cloruro de potasio. Éste debe administrarse con mucho cuidado, porque los iones potasio pueden causar espasmos venosos dolorosos, y aun un pequeño exceso de potasio puede causar paro cardiaco. Nunca deben administrarse soluciones con elevadas cantidades de potasio a pacientes con insuficiencia renal o cuyo estado renal se desconozca, porque en ausencia de la excreción renal de potasio, puede desarrollarse una hiperpotasemia letal. La solución de lactato sódico compuesta o el cloruro de potasio también deben administrarse con mucho cuidado, con vigilancia cercana del pH sanguíneo, para evitar que causen un desequilibrio acidobásico opuesto al que se pretendía corregir. Demasiado lactato sódico causa alcalosis y demasiado KCl causa acidosis.

Los *expansores del volumen de plasma* son soluciones o coloides hipertónicos que se retienen en la circulación sanguínea y atraen agua intersticial por ósmosis. Incluyen albúmina, sacarosa, manitol y dextrano. Los expansores del plasma también se usan para combatir la hidratación hipotónica al extraer agua de las células hinchadas, evitando problemas como convulsiones y coma. Un expansor de plasma puede extraer varios litros de agua del compartimiento intracelular en unos cuantos minutos.

A los pacientes que no pueden comer, suele administrárseles dextrosa 5% isotónica (glucosa). Un paciente en ayuno pierde de los tejidos hasta 70 a 85 g de proteínas al día, porque las proteínas se desdoblan para alimentar el metabolismo. La administración de 100 a 150 g de glucosa IV al día reduce esto a la mitad y se dice que tiene *efecto de ahorro de proteínas.* En algunos casos se requiere algo más que glucosa (p. ej., si un paciente no ha comido en varios días y no puede alimentársele con una sonda nasogástrica, como en el caso de lesiones del tubo digestivo, o si son necesarias grandes cantidades de nutrientes para reparación de tejido después de traumatismo, quemadura o infecciones fuertes). En la *nutrición parenteral total* (TPN), o la *hiperalimentación*, se proporciona a un paciente apoyo nutricional IV, incluyendo proteínas hidrolizadas (mezcla de aminoácidos), vitaminas, electrólitos, 20 a 25% de glucosa y, en días alternos, una emulsión de grasa.

Los riñones suelen excretar el agua de las soluciones parenterales. Sin embargo, si el paciente tiene insuficiencia renal, la excreción no puede llevar el ritmo de la ingesta, y hay riesgo de hidratación hipotónica. Los líquidos intravenosos suelen administrarse con lentitud mediante *goteo IV*, para evitar cambios abruptos o compensación excesiva para la condición del paciente. Además del pH, se vigilan el ritmo cardiaco del paciente, la presión arterial, el hematócrito y las concentraciones de electrólitos en plasma, además de explorarse los ruidos respiratorios del paciente de manera periódica en busca de edema pulmonar.

La delicadeza del tratamiento de reemplazo de líquidos destaca la cercana relación entre líquidos, electrólitos y pH. Es peligroso manipular cualesquiera de estas tres variables sin la atención cercana de las demás. El tratamiento parenteral con líquidos suele usarse en personas con enfermedades graves, cuyos mecanismos homeostáticos ya están alterados y dejan menos espacio para el error que en una persona sana.

---

[4] *para* = además de; *enter* = intestino.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

24.1 Equilibrio hídrico (p. 931)

1. Los compartimientos de líquidos. Contenido de agua corporal total de un adulto joven típico. Porcentajes de agua que se encuentran en los compartimientos intracelulares y extracelulares.
2. Cómo se mueve el agua de un compartimiento de líquido a otro. Qué difiere más de un compartimiento a otro (osmolaridad o composición química) y por qué.
3. Qué significa encontrarse en un estado de equilibrio hídrico.
4. Significados de *pérdida de agua sensible*, *insensible* y *obligatoria*.
5. Ganancia y pérdida de agua diaria típicas. Fuentes de ganancia de agua y vías de pérdida. Cantidades típicas de cada una.
6. Manera en que el hipotálamo percibe el estado de hidratación del cuerpo y manera en que promueve la ingestión de líquidos y la conservación del agua cuando es necesario.
7. Mecanismos a corto y largo plazos por los que se sacia la sed. Por qué es importante tener los mecanismos a corto plazo.
8. Función de la vasopresina en la regulación de la tasa de pérdida de líquidos del cuerpo.
9. Significado de *deficiencia de líquidos*. Dos formas de ella y la manera en que difieren. Posibles consecuencias de la deficiencia de líquidos.
10. Significado de *exceso de líquidos*. Dos formas de él y la manera en que difieren. Posibles consecuencias del exceso de líquidos.
11. Significado de *secuestro de líquidos*. Ejemplos de sus posibles consecuencias.

24.2 Equilibrio hidroelectrolítico (p. 937)

1. Funciones de los electrólitos en general. Electrólitos comunes en el cuerpo. Concentraciones relativas en el líquido extracelular y el intracelular de Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+} y los iones fosfato.
2. Funciones fisiológicas del sodio. Manera en que lo regulan la aldosterona, la vasopresina y los péptidos natriuréticos. Causas y efectos de la hiper y la hiponatremia.
3. Funciones fisiológicas del potasio. Manera en que lo regulan los riñones y la aldosterona. Causas y efectos de la hiper y la hipopotasemia.
4. Funciones fisiológicas del cloruro. Por qué las concentraciones de cloruro están determinadas sobre todo por la regulación del sodio. Causas y efectos de la hiper y la hipocloremia.
5. Funciones fisiológicas del calcio. Por qué las células deben mantener un bajo nivel de calcio intracelular. Manera en que la paratirina, el calcitriol y la calcitonina regulan la homeostasis del calcio. Causas y efectos de la hiper y la hipocalcemia.
6. Tres formas de iones fosfato inorgánicos (P_i). Funciones fisiológicas del fosfato y la manera en que se regula la homeostasis de ese ion.

24.3 Equilibrio acidobásico (p. 942)

1. Rango normal del pH de la sangre y la mayor parte de los demás ECF. Por qué el equilibrio acidobásico es tan crucial para la homeostasis.
2. Ácidos y bases fuertes y débiles. Ejemplos.
3. Cómo resiste un amortiguador los cambios en el pH. Principales sistemas amortiguadores fisiológicos y químicos del cuerpo.
4. De qué manera los sistemas amortiguadores de bicarbonato, fosfato y proteínas neutralizan los excesos de ácido o base. Su eficacia entre sí y frente al sistema amortiguador fisiológico.
5. Cómo amortigua el aparato respiratorio el pH.
6. Cómo secreta ácido el túbulo renal. Por qué la orina suele estar libre de bicarbonato. Por qué la secreción de ácido está ligada a la reabsorción de sodio. Funciones del Na_2HPO_4 y el NH_3 en el amortiguamiento del ácido úrico.
7. Relación del H_2CO_3 con el HCO_3^- en el pH normal de la sangre. Manera en que esta relación cambia en la acidosis y la alcalosis. Niveles de pH en que la acidosis y la alcalosis son mortales casi de inmediato.
8. Mecanismos detrás de los efectos neuromusculares de la acidosis y la alcalosis.
9. Causas comunes de acidosis y alcalosis respiratoria y metabólica.
10. Diferencia entre la acidosis y alcalosis compensada y no compensada. Manera en que los aparatos respiratorio y urinario compensan los desequilibrios acidobásicos.
11. Ejemplos de la manera en que los equilibrios hídrico, hidroelectrolítico y acidobásico pueden causar desequilibrios en las otras dos categorías (o ser causados por éstos).

Prueba para la memoria

1. El mayor porcentaje de agua en el cuerpo se encuentra en:
   a) El plasma sanguíneo.
   b) La linfa.
   c) El líquido intracelular.
   d) El líquido intersticial.
   e) El líquido extracelular.
2. Es posible que la hipertensión aumente la secreción de:
   a) Péptido natriurético auricular.
   b) Vasopresina.
   c) Iones bicarbonato.
   d) Aldosterona.
   e) Amoniaco.
3. ______________ aumenta la reabsorción de agua sin aumentar la de sodio:
   a) La vasopresina.
   b) La aldosterona.
   c) El péptido natriurético auricular.
   d) La paratirina.
   e) La calcitonina.

4. La hidratación hipotónica puede deberse a:
   a) Hipersecreción de vasopresina.
   b) Hiposecreción de vasopresina.
   c) Hipersecreción de aldosterona.
   d) Hiposecreción de aldosterona.
   e) Sólo *a* y *d*.
5. La contracción tónica es más probable que se deba a:
   a) Hipernatremia.
   b) Hipopotasemia.
   c) Hiperpotasemia.
   d) Hipocalcemia.
   e) Sólo *c* y *d*.
6. Es el principal determinante de osmolaridad intracelular y del volumen celular:
   a) Proteínas.
   b) Fosfato.
   c) Potasio.
   d) Sodio.
   e) Cloruro.
7. Lo más probable es que la mayor excreción de cloruro de amonio en la orina indique:
   a) Hipercalcemia.
   b) Hiponatremia.
   c) Hipocloremia.
   d) Alcalosis.
   e) Acidosis.
8. El amortiguador más eficaz en el líquido intracelular es:
   a) El fosfato.
   b) Las proteínas.
   c) El bicarbonato.
   d) El ácido carbónico.
   e) El amoniaco.
9. La secreción tubular de hidrógeno se relaciona de manera directa con la:
   a) Secreción tubular de potasio.
   b) Secreción tubular de sodio.
   c) Reabsorción tubular de potasio.
   d) Reabsorción tubular de sodio.
   e) Secreción tubular de cloruro.
10. Es más probable que la hipercloremia se deba a:
    a) Alcalosis.
    b) Acidosis.
    c) Hipernatremia.
    d) Hiperpotasemia.
    e) Hipovolemia.
11. El catión más abundante en el ECF es __________.
12. El catión más abundante en el ICF es __________.
13. Al agua producida por las reacciones químicas del cuerpo se le denomina _________.
14. La piel pierde agua por dos procesos: sudoración y ___________.
15. Cualquier acumulación anormal de líquido en un lugar determinado del cuerpo recibe el nombre de __________.
16. A la concentración excesiva de iones potasio en la sangre se le denomina _________.
17. Una deficiencia de iones sodio en la sangre es _____________.
18. Un pH sanguíneo de 7.2 causado por ventilación pulmonar inadecuada se clasifica como _____________.
19. La secreción tubular de iones hidrógeno cesa si la acidez del líquido tubular cae debajo del valor denominado ______________.
20. La saciedad a largo plazo de la sed depende de la reducción de ____________ de la sangre.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. -enter
2. -haemia
3. hypo-
4. natr-
5. para-
6. -spir
7. -tion
8. trans-
9. -uol

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. La hipopotasemia reduce los potenciales de membrana en reposo de las células nerviosas y musculares y las hace menos excitables.
2. La aldosterona promueve la retención de sodio y agua y puede, por tanto, aumentar en gran medida la presión arterial.
3. Las lesiones que rompen una gran cantidad de células tienden a elevar la concentración de K^+ en el líquido extracelular.
4. Es posible que una persona sufra choque circulatorio aunque no pierda una cantidad importante de líquido del cuerpo.
5. La paratirina promueve la reabsorción de calcio y fosfato en los riñones.
6. El sistema de bicarbonato amortigua más ácido que cualquier otro amortiguador químico.
7. Cuanto más sodio reabsorben los túbulos renales, más iones hidrógeno secretan en el líquido tubular.
8. El cuerpo compensa la acidosis respiratoria al aumentar el ritmo respiratorio.
9. En la deshidratación verdadera, los líquidos corporales permanecen isotónicos, aunque se reduzca el agua corporal total.
10. La aminoración a largo plazo de la sed es resultado primario del humedecimiento y el enfriamiento de la boca cuando se bebe.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Un cazador de patos llega al hospital con una lesión de bala en el abdomen. Ha experimentado una extensa pérdida de sangre pero está consciente. Se queja de que tiene mucha sed. Explique el mecanismo fisiológico que conecta la lesión con la sed.

2. Una mujer de nivel socioeconómico bajo encuentra en la tienda de abarrotes agua embotellada junto a la fórmula infantil. La etiqueta del agua establece que está hecha sobre todo para lactantes, y ella deduce de esto que puede usarse como complemento alimenticio. El agua es mucho más económica que la fórmula, de modo que le da a su bebé varias onzas de agua embotellada al día como sustituto de la fórmula. Después de varios días, el bebé tiene convulsiones y se le lleva al hospital, donde se encuentra que tiene edema, acidosis y concentraciones de sodio en plasma de 116 meq/L. Se le trata con anticonvulsivos, seguidos por solución salina normal, y se recupera. Explique cada uno de estos signos.

3. Explique por qué tanto el aparato respiratorio como el urinario son necesarios para que el sistema amortiguador de bicarbonato funcione de manera eficaz en el plasma sanguíneo.

4. Un niño de 4 años de edad es capturado en una guerra tribal en África. En un campo de refugiados, la única agua potable proviene de un estanque contaminado por el drenaje. El niño pronto desarrolla diarrea y muere diez días después de paro cardiaco. Explique la posible o las posibles causas fisiológicas de la muerte.

5. En la columna de la izquierda se indican algunos aumentos o disminuciones de los valores en el plasma sanguíneo. En la columna de la derecha reemplace el signo de interrogación con una flecha hacia arriba o hacia abajo para indicar el efecto esperado. Explique ese efecto.

	Causa	**Efecto**
a)	↑ H_2O	? Na^+
b)	↑ Na^+	? Cl^-
c)	↓ K^+	? H^+
d)	↑ H^+	? K^+
e)	↓ Ca^{2+}	? PO_4^{3-}

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

25

EL APARATO DIGESTIVO



Papilas filiformes de la lengua humana (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED aprevealed.com

Módulo 12: Aparato digestivo

Repaso

- Toda la digestión química consta de reacciones de hidrólisis, de modo que debe comprenderse este proceso (p. 60) y su influencia en la relación entre polímeros y monómeros.
- También se debe conocer la estructura básica de los polisacáridos, disacáridos, triglicéridos y proteínas (pp. 66-67) para comprender la manera en que éstos se digieren.
- El efecto del pH en la acción enzimática (p. 71) ayuda a explicar la activación y desactivación de varias enzimas digestivas en diferentes regiones del tubo digestivo.
- La comprensión de los modos de transporte de membrana (p. 101) es esencial para comprender la absorción intestinal de los nutrimentos.
- Se encuentran paralelos cercanos entre el control neuromuscular de la micción (p. 922) y la defecación.

La mayoría de los nutrimentos que se ingiere no se usa en su forma original. Debe desdoblarse en componentes más pequeños, como aminoácidos y monosacáridos, que son universales para todas las especies. Por ejemplo, cuando se come un trozo de carne, la miosina de ésta difiere muy poco de la de nuestros propios músculos, pero no son idénticas, y aunque lo fueran, la miosina de la carne no podría ser absorbida, transportada en la sangre e instalada de manera adecuada en las células musculares. Como cualquiera otra proteína dietética, debe desdoblarse en aminoácidos antes de que pueda usarse. Debido a que la carne y las proteínas humanas estás hechas de los mismos 20 aminoácidos, los correspondientes a las proteínas de la carne podrían, por supuesto, volverse parte de la propia miosina pero también podrían muy bien terminar en insulina, fibrinógeno, colágeno o cualquier otra proteína. En esencia, el sistema digestivo es una línea de desensamblaje: su principal objetivo consiste en desdoblar los nutrimentos en formas que el cuerpo puede usar y absorber para que puedan distribuirse a los tejidos. Al estudio del tubo digestivo y al diagnóstico y tratamiento de sus trastornos se le denomina gastroenterología.[1]

25.1 Anatomía general y procesos digestivos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Elaborar una lista de las funciones y los principales procesos fisiológicos del aparato digestivo.

b) Distinguir entre digestión mecánica y química.

c) Describir el proceso químico básico que sustenta toda la digestión química, y mencionar los principales sustratos y productos de este proceso.

d) Elaborar una lista de las regiones del tubo digestivo y los órganos accesorios del aparato digestivo.

e) Identificar las capas del tubo digestivo y describir su relación con el peritoneo.

f) Describir los controles neurales y químicos sobre la función digestiva.

Función digestiva APR

El **sistema digestivo** es el sistema del organismo que procesa la comida, extrae nutrimentos de ella y elimina los residuos. Realiza esto en cinco etapas:

1. **Ingestión**, la introducción selectiva de alimentos en el cuerpo.
2. **Digestión**, el desdoblamiento mecánico y químico de los alimentos en una forma estable para el cuerpo.
3. **Absorción**, la recaptura de moléculas de nutrimentos en las células epiteliales del tubo digestivo y luego en la sangre o linfa.
4. **Compactación**, absorción de agua y consolidación del residuo indigerible en heces.
5. **Defecación**, eliminación de heces.

La propia etapa de digestión tiene dos facetas: mecánica y química. La **digestión mecánica** es el desdoblamiento físico de los alimentos en partículas más pequeñas. Se logra mediante la acción de cortar y moler que realizan los dientes, y las contracciones del estómago y el intestino delgado. La digestión mecánica expone una mayor superficie alimenticia a la acción de las enzimas digestivas. La **digestión química** es una serie de reacciones de hidrólisis que divide macromoléculas en sus monómeros (*residuos*): polisacáridos en monosacáridos, proteínas en aminoácidos, grasas en monoglicéridos y ácidos grasos, además de ácidos nucleicos en nucleótidos. Esta tarea la realizan las enzimas digestivas producidas por las glándulas salivales, el estómago, el páncreas y el intestino delgado. Algunos nutrimentos ya están presentes en forma útil en la comida ingerida y son absorbidos sin digerirse: vitaminas, aminoácidos libres, minerales, colesterol y agua.

Anatomía general

El aparato digestivo tiene dos subdivisiones anatómicas, el tubo digestivo y los órganos accesorios (figura 25.1). El **tubo digestivo** (**canal alimentario**) es un tubo muscular que se extiende de la boca al ano. Mide casi 5 m (16 pies) de largo en una persona viva, pero casi 9 m (30 pies) en el cadáver, debido a la pérdida de tono muscular tras la muerte. Incluye la boca, la faringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado y el intestino largo. Parte de éste, el estómago y los intestinos, constituyen el *tubo gastrointestinal* (GI, por sus siglas en inglés). Los **órganos accesorios** son dientes, lengua, glándulas salivales, hígado, vesícula biliar y páncreas.

El tubo digestivo está abierto al ambiente en los dos extremos. La mayor parte del material que contiene no ha entrado a ningún tejido corporal y se le considera externo al cuerpo hasta

[1] *gastro* = estómago; *enter* = intestino; *logi* = estudio.

que es absorbido por las células epiteliales del tubo digestivo. En sentido estricto, los residuos alimenticios nunca estuvieron en el cuerpo.

La mayor parte del tubo digestivo sigue el plan de estructura básica mostrado en la figura 25.2, con una pared compuesta por las siguientes capas de tejido, en orden de la superficie más interna a la más externa:

- Mucosa
  - Epitelio
  - Lámina propia
  - Capa muscular de la mucosa
- Submucosa
- Capa muscular externa
  - Capa circular interna
  - Capa longitudinal externa
- Serosa
  - Tejido areolar
  - Mesotelio

Variaciones ligeras sobre este tema se encuentran en diferentes regiones del tubo.

El recubrimiento interno del tubo digestivo, al que se denomina **mucosa**, consta de un epitelio interno, una capa de tejido conjuntivo laxo llamada **lámina propia**, y una capa delgada de músculo liso, la **capa muscular de la mucosa**. El epitelio es cilíndrico simple en la mayor parte del tubo, pero pavimentoso estratificado desde la cavidad bucal hasta el esófago así como en la parte inferior del canal anal, donde el tubo está sujeto a mayor abrasión. La capa muscular de la mucosa tensa ésta, creando ranuras y crestas que amplían su superficie y el contacto con los alimentos. Esto mejora la eficiencia de la digestión y la absorción de nutrimentos. La mucosa muestra abundantes linfocitos y folículos linfáticos: el *tejido linfático relacionado con la mucosa* (MALT, por sus siglas en inglés) (consúltese la página 815).

La **submucosa** es una capa más gruesa de tejido conjuntivo laxo que contiene vasos sanguíneos y linfáticos, un plexo nervioso y, en algunos lugares, glándulas que secretan moco lubricante hacia la luz (lumen).

El MALT se extiende por la submucosa en algunas partes del tubo gastrointestinal.

La **capa muscular externa,** consta de dos capas de músculo cerca de la capa externa por lo general. Las células de la capa interna rodean el tubo mientras las correspondientes a la capa externa corren en sentido longitudinal. En algunos sitios, la capa circular se engrosa a partir de las válvulas (esfínteres) que regulan el paso de material por el tubo. La capa muscular externa es responsable de la movilidad que impulsa los alimentos y los residuos por el tubo digestivo.

La **serosa** está compuesta por una capa delgada de tejido areolar la cual en la parte superior tiene un mesotelio pavimentoso simple. La serosa empieza entre los 3 y 4 cm inferiores del esófago y justo antes del recto. La faringe, la mayor parte del esófago y el recto carecen de serosa, en su lugar están rodeados por una capa de tejido conjuntivo denominada **adventicia**, la cual intercala al tejido conjuntivo de otros órganos.

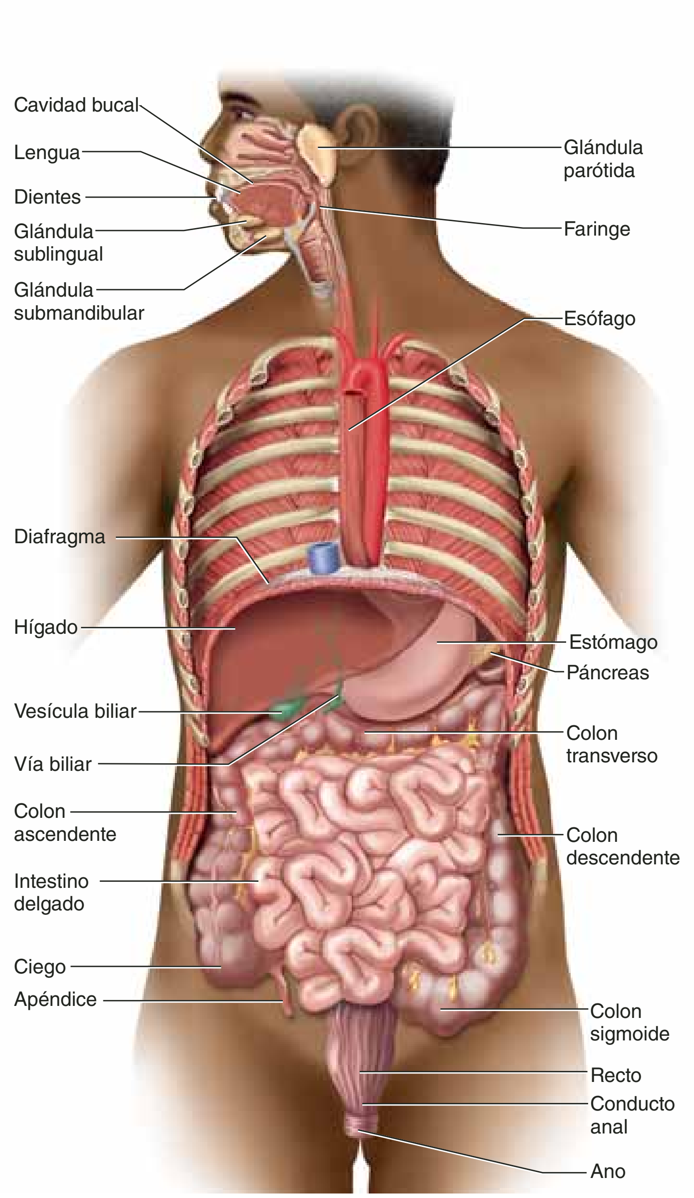


FIGURA 25.1 **El aparato digestivo.**

El esófago, el estómago y el intestino tienen una red nerviosa a la que se denomina **sistema nervioso entérico**,[2] que regula la movilidad, la secreción y el flujo sanguíneo del tubo digestivo. Se considera que este aparato tiene más de 100 millones de neuronas (¡más que la médula espinal!). Puede funcionar de manera independiente del sistema nervioso central, aunque éste suele ejercer una influencia importante en su acción. En general, se le considera parte del sistema nervioso autónomo, pero las opiniones varían. El sistema nervioso entérico está compuesto por dos redes de neuronas: el **plexo submucoso** (**de Meissner**[3]) en la submucosa y el **plexo mientérico** (**de Auerbach**[4]) de los ganglios parasimpáticos y las fibras nerviosas entre las capas musculares externas. Las fibras pregan-

[2] *entero* = intestino.
[3] Georg Meissner (1829 a 1905), histólogo alemán.
[4] Leopold Auerbach (1828 a 1887), anatomista alemán.

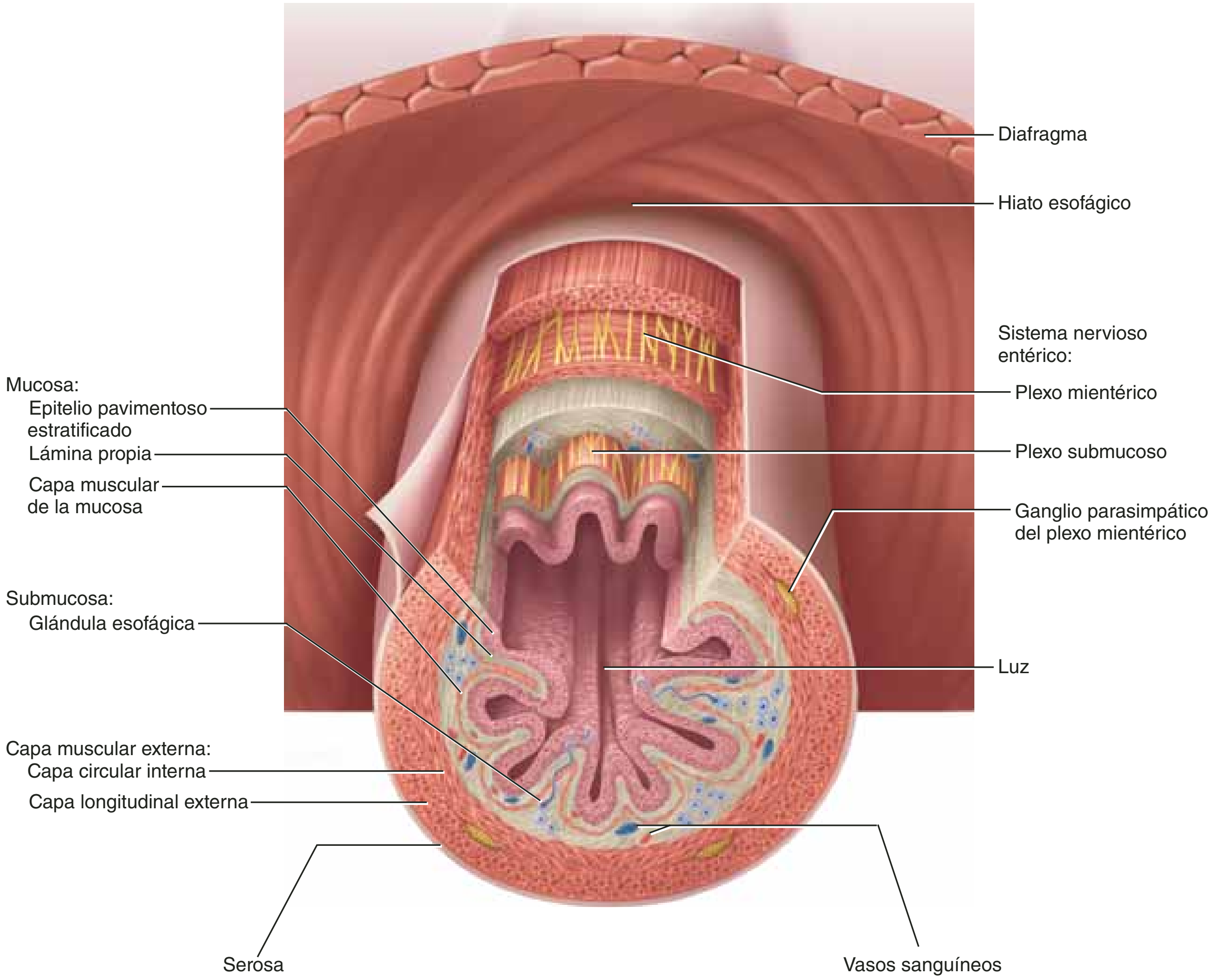


FIGURA 25.2 **Capas de tejido del tubo digestivo.** Corte transversal del esófago, justo debajo del diafragma.

glionares simpáticas terminan en los ganglios nerviosos del plexo mientérico. Las fibras preganglionares surgen de éste y sólo inervan la capa muscular interna, aunque también atraviesan su capa circular interna y contribuyen al plexo submucoso. El plexo mientérico controla la peristalsis y otras contracciones de la capa muscular externa, y el plexo submucoso controla movimientos de la capa muscular de la mucosa así como la secreción glandular de la mucosa. El sistema nervioso entérico también incluye neuronas sensitivas que vigilan la tensión en la pared intestinal y las condiciones de la luz.

Relación con el peritoneo

En el procesamiento de alimentos, el estómago y los intestinos realizan contracciones tan extremas que necesitan libertad para moverse en la cavidad abdominal. No están unidos con firmeza a la pared abdominal, sino que, en casi toda su longitud, están suspendidos de manera laxa de parte de ésta por láminas de tejido conjuntivo conocidas como **mesenterios**. Los mesenterios mantienen a las vísceras abdominales en una relación apropiada entre sí y evitan que el intestino delgado se tuerza y entrelace debido a sus propias contracciones, o que cambie de posición en el cuerpo. Más aún, los mesenterios proporcionan paso a los vasos sanguíneos que irrigan y a los nervios que inervan el tubo digestivo, además de que contienen muchos ganglios y vasos linfáticos.

El peritoneo parietal es una membrana serosa que se encuentra en la pared de la cavidad abdominal (consúltese la p. 36). A lo largo de la línea media posterior (dorsal) del cuerpo, se gira hacia dentro y forma el **mesenterio posterior** (**dorsal**), una membrana translúcida de dos capas que se extiende hacia el tubo digestivo. Después de alcanzar un órgano como el estómago y el intestino delgado, las dos capas del mesenterio se separan y pasan alrededor de los lados opuestos del órgano, formando la serosa. En algunos sitios, las dos capas se unen de nuevo en la parte lejana de ese órgano y continúan como otra hoja de tejido, el **mesenterio anterior** (**ventral**). Este mesenterio puede colgar con libertad en la cavidad abdominal o unirse a la pared abdominal anterior u otros órganos. La relación entre los mesenterios y la serosa se muestra en las figuras A.9 y A.10 (pp. 36-37).

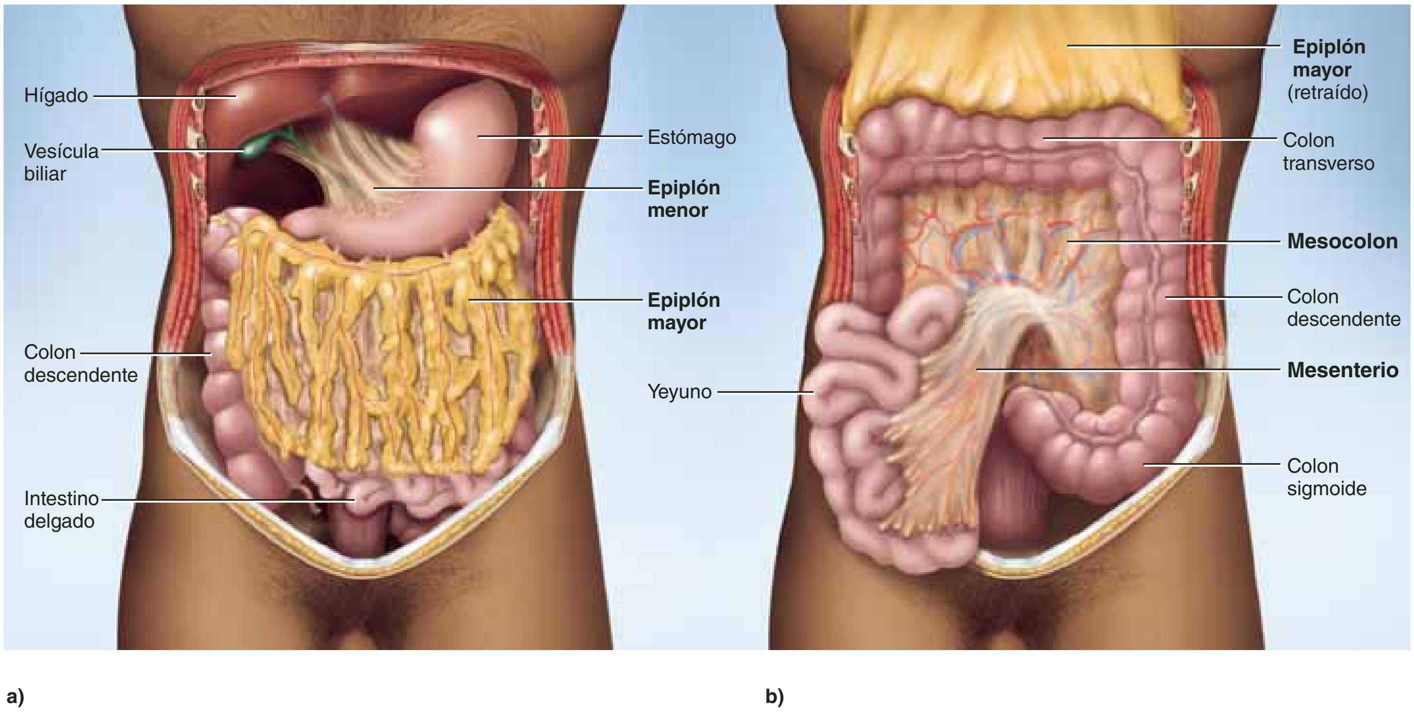


FIGURA 25.3 Membrana serosa relacionada con el tubo digestivo. *a*) Los epiplones mayor y menor. *b*) Epiplón mayor e intestino delgado retraído para mostrar el mesocolon y el mesenterio. Estas membranas contienen las arterias y venas mesentéricas. AP|R

Dos mesenterios anteriores, denominados *epiplones*, están relacionados con el estómago (véase la figura 25.3). El **epiplón menor** extiende la distancia corta del hígado al margen superior derecho (*curvatura menor*) del estómago. Un **epiplón mayor** más grande y graso cuelga como un delantal del margen inferior izquierdo (*curvatura mayor*) del estómago, cubriendo de manera más suelta el intestino delgado. En su extremo inferior, el epiplón mayor se voltea sobre sí mismo y pasa hacia arriba, detrás de la capa superficial, formando una bolsa profunda, vacía entre las capas, como un delantal del que la parte inferior se gira hacia arriba. En el margen superior, la capa vuelta hacia arriba continúa como una serosa que encierra el hígado y el colon transverso. A partir de aquí, continúa hacia la pared abdominal posterior y ancla el colon. A este mesenterio del colon se le denomina **mesocolon**.

Los epiplones tienen un aspecto desorganizado, debido en parte a muchos agujeros o huecos en las membranas, y en parte a una distribución irregular del tejido adiposo. También contienen muchos ganglios y vasos linfáticos, vasos sanguíneos y nervios. Los epiplones se adhieren a perforaciones o áreas inflamadas del estómago o los intestinos, aportan células inmunitarias al sitio, y aíslan infecciones que podrían dar lugar a peritonitis. Cuando una persona gana peso abdominal, una gran parte de este peso es grasa depositada en estos mesenterios.

Cuando un órgano está rodeado por mesenterio (serosa) en ambos lados, se considera que está dentro de la cavidad peritoneal, o que es **intraperitoneal**. Cuando un órgano cae contra la pared posterior del cuerpo y está cubierto por peritoneo sólo en el lado anterior, se dice que está fuera de la cavidad peritoneal, o que es **retroperitoneal**. El duodeno, la mayor parte del páncreas, y partes del intestino grueso son retroperitoneales. El estómago, el hígado y otras partes de los intestinos delgado y grueso son intraperitoneales.

Regulación del tubo digestivo

La movilidad y la secreción del tubo digestivo se controlan mediante mecanismos neurales, hormonales y paracrinos. Los controles neurales incluyen reflejos autónomos cortos y largos. En los **reflejos cortos** (**mientéricos**), el estiramiento o la estimulación química del tubo digestivo actúan a través del plexo nervioso mientérico para estimular contracciones en las regiones cercanas de la capa muscular externa, como las contracciones *peristálticas* de la deglución. Los **reflejos largos** (**vasovagales**) actúan a través de fibras nerviosas autónomas que transportan señales sensitivas desde el tubo digestivo al tallo encefálico y envían órdenes motoras de regreso al tubo digestivo. Las fibras parasimpáticas de los nervios vagos son muy importantes en la estimulación de la movilidad digestiva y en la secreción por medio de estos reflejos largos.

El tubo digestivo también produce cuantiosas hormonas como la *gastrina* y la *secretina*, y secreciones paracrinas como *histamina* y *prostaglandinas*, que estimulan la función digestiva. Las hormonas se secretan en la sangre y estimulan partes más o menos distantes del tubo digestivo. Las secreciones paracrinas se difunden a través de los líquidos tisulares y estimulan a las células de destino cercanas.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuál es el término para la membrana serosa que suspende los intestinos desde la pared abdominal?*
2. *¿Cuál proceso fisiológico del aparato digestivo en verdad mueve un nutrimento del exterior al interior del cuerpo.*
3. *¿Qué tipo de reacción es la base de toda la digestión química?*
4. *Mencione algunos nutrimentos que son absorbidos sin digerirse.*

25.2 De la boca al esófago

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía macroscópica del tubo digestivo de la boca al esófago.

b) Describir la composición y las funciones de la saliva.

c) Describir el control neural de la salivación y la deglución.

La boca

A la boca también se le conoce como **cavidad bucal**. Entre sus funciones se incluyen la ingestión, el gusto y otras respuestas sensitivas a la comida, la masticación, la digestión química (el almidón se digiere de manera parcial en la boca), la deglución, el habla y la respiración. La boca está rodeada por las mejillas, los labios, el paladar y la lengua (figura 25.4). Su apertura anterior, entre los labios, es el **orificio de la boca**, y su apertura posterior en la garganta se denomina **fauces**.[5] La boca está recubierta con epitelio pavimentoso estratificado. Este epitelio está queratinizado en áreas sujetas a la mayor abrasión por parte de la comida, como las encías y la bóveda del paladar, y no lo está en áreas como el piso de la boca, el velo del paladar y el interior de las mejillas y los labios.

Las mejillas y los labios

Las mejillas y los labios retienen alimentos y los empujan entre los dientes para su masticación. Resultan esenciales para articular el habla y para las acciones de chupar y soplar, incluida la lactancia. Su carnosidad se debe, sobre todo, a la grasa subcutánea, los músculos buccinadores de las mejillas, y el orbicular de la boca en los labios. Un pliegue medio, el **frenillo labial**, une cada labio a las encías, entre los incisivos anteriores. El **vestíbulo** es el espacio entre las mejillas o labios y los dientes (el espacio donde se inserta el cepillo cuando se frota con él la superficie externa de los dientes).

Los labios están divididos en tres áreas: 1) el *área cutánea* tiene el color del resto de la cara y cuenta con folículos pilosos y glándulas sebáceas; en el labio superior es donde crece el bigote. 2) El *área roja* es la región que carece de pelo; donde los labios se unen (donde se aplica el lápiz labial). Tiene una papila dérmica muy alta, que permite que los capilares sanguíneos y las terminaciones nerviosas lleguen cerca de la superficie epidérmica. Por lo tanto, esta área es más roja y más sensible que el área cutánea. 3) la *mucosa labial* es la superficie más interna del labio, adyacente a las encías y los dientes.

[5] *fauces* = garganta.

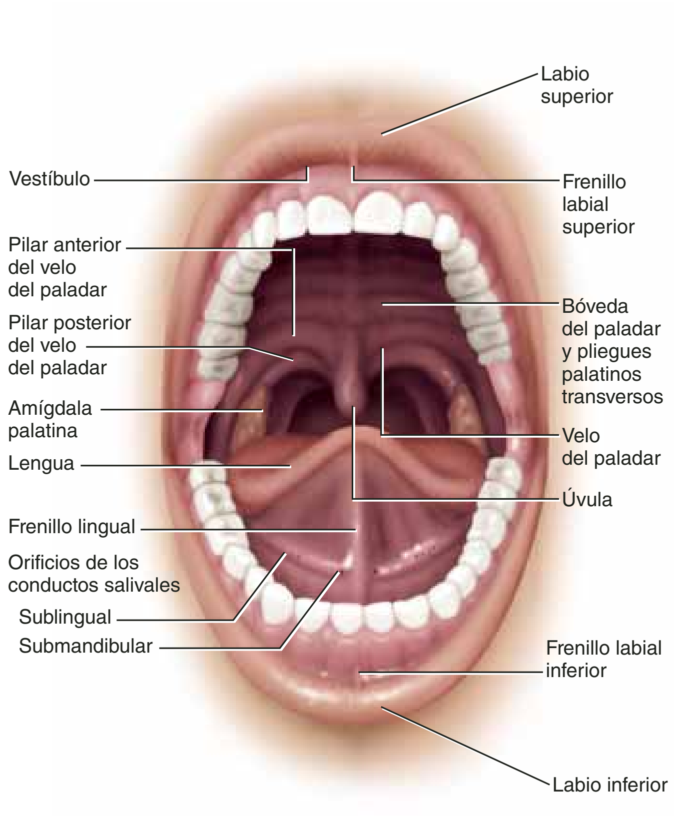


FIGURA 25.4 La cavidad bucal. Para conocer una vista medial, véase la figura B.2 (p. 382). APR

La lengua

La lengua, aunque muscular y carnosa, es un órgano muy ágil y sensible. Manipula comida entre los dientes mientras evita que se le muerda, puede extraer partículas de comida de los dientes después de comer y es lo bastante sensitiva para percibir una hebra de pelo en una porción de comida. Su superficie está cubierta con epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, presenta bordes y extensiones denominados **papilas linguales**, y es el sitio con mayor cantidad de papilas gustativas. Los tipos de papilas y el sentido del gusto se analiza en el capítulo 16, y la anatomía general de la lengua se muestra en la figura 25.5.

Aplicación de lo aprendido

¿De qué manera la propiocepción protege a la lengua para que no se le muerda?

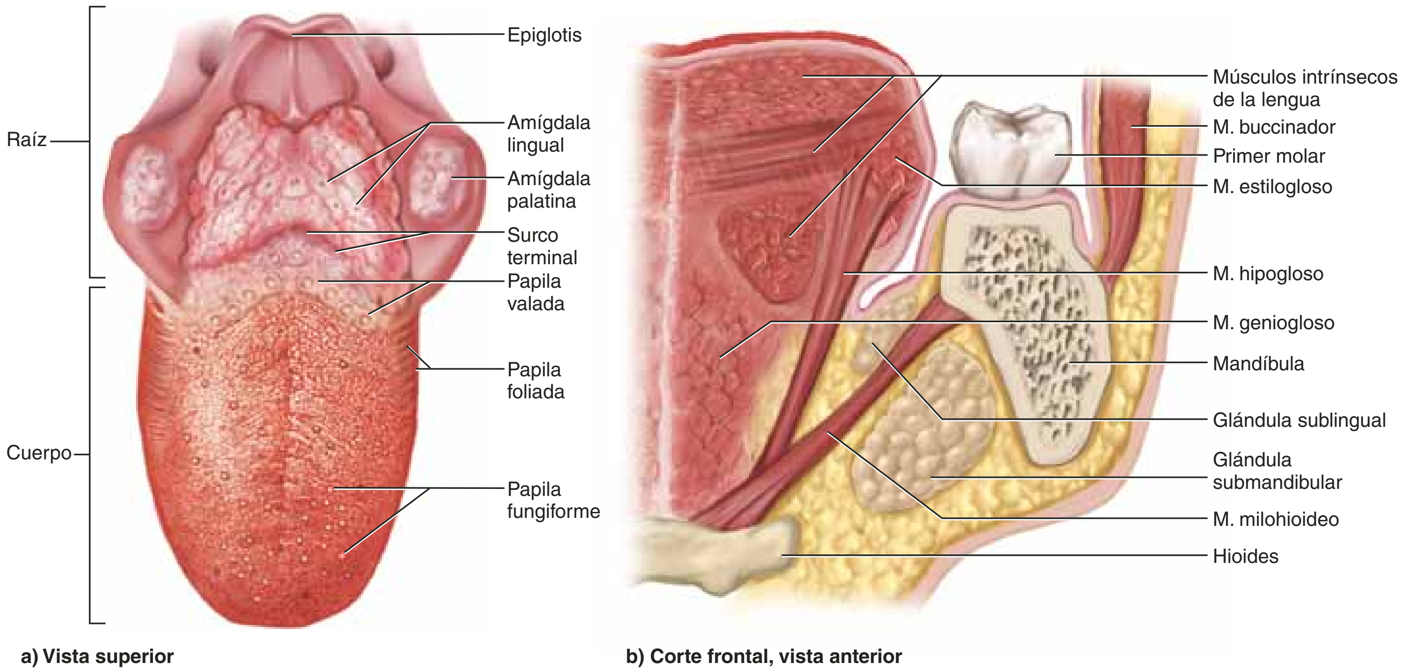


FIGURA 25.5 **La lengua.** Para conocer un corte sagital, véase la figura B.2 (p. 382).

Las dos terceras partes anteriores de la lengua, a las que se les denomina **cuerpo**, ocupan la cavidad bucal, y la tercera parte posterior, la **raíz**, ocupa la bucofaringe. El límite entre ellas está marcado por una fila en forma de "V" de **papilas valadas** y, detrás de éstas, una muesca conocida como **surco terminal**.

El cuerpo está unido al piso de la boca por un pliegue medio denominado **frenillo lingual**.

Los músculos de la lengua, que integran la mayor parte de su masa, se describieron en el capítulo 10.

Los **músculos intrínsecos**, los cuales se encuentran por completo dentro de la lengua son los que producen los sutiles movimientos de ésta. Los **músculos extrínsecos**, con orígenes en cualquier otro sitio e inserciones en la lengua, producen la mayor parte de los movimientos más vigorosos de la manipulación de los alimentos. Los músculos extrínsecos son el **geniogloso**, el **hiogloso**, el **palatogloso** y el **estilogloso** (figura 25.5*b*; véase también la figura 10.9, p. 327). Entre los músculos hay **glándulas linguales** serosas y mucosas, que secretan una parte de la saliva. Las amígdalas linguales están contenidas en la raíz.

El paladar

Separa la cavidad bucal de la nasal, permite respirar mientras se mastica. Su porción anterior, la **bóveda del paladar** (**paladar duro** u **óseo**), tiene el soporte de los rodetes palatinos del maxilar y de unos pequeños huesos palatinos. Incluye pequeñas rugosidades, los *pliegues palatinos transversos*, que ayudan a la lengua a mantener y manipular la comida. Posterior a éste se encuentra el **velo del paladar** (**paladar suave**), que tiene una textura más esponjosa y está compuesto, sobre todo, por músculo estriado y tejido glandular, pero no hueso. La **úvula**,[6] visible en la parte posterior de la boca, tiene una extensión medial cónica y ayuda a retener la comida en la boca, hasta que parte de ella esté lista para deglutirse.

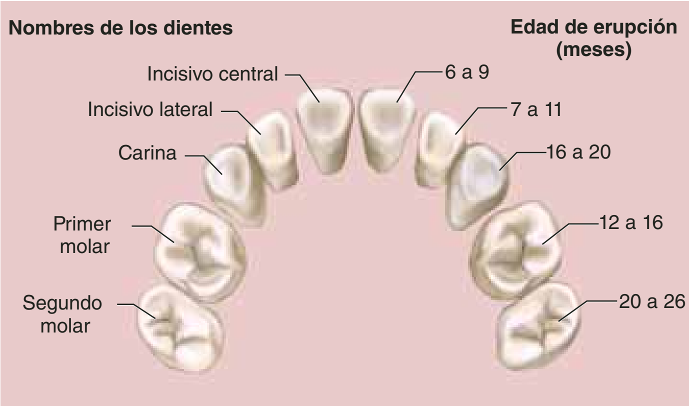
En la parte posterior de la boca, dos arcos o pilares musculares a cada lado empiezan en la raíz, cerca de la úvula, y descienden al piso, éstos son los **pilares anterior** y **posterior del velo del paladar**. Este último, marca el principio de la faringe. La amígdala palatina se halla en la pared entre ambos arcos.

Los dientes

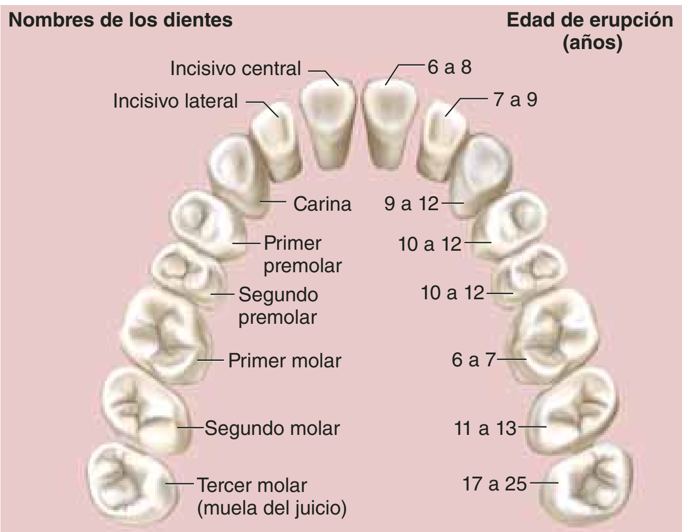
Los dientes (o piezas dentales) reciben el nombre colectivo de **dentadura**. Sirven para *masticar* los alimentos, dividiéndolos en partes más pequeñas. Esto no sólo hace que la comida sea más fácil de deglutir, sino que expone más superficie a la acción de las enzimas digestivas y, por consiguiente, acelera la digestión química. En general, los adultos tienen 16 piezas dentales en la mandíbula (o maxilar inferior) y 16 en el maxilar superior. De la línea media a la parte posterior de cada maxilar, hay dos incisivos, un canino, dos premolares y hasta tres molares a cada lado (figura 25.6*b*). Los **incisivos** son dientes que cortan como cinceles y que se usan para fragmentar una pieza de comida. Los **caninos** son más puntiagudos y actúan para perforarla y desmenuzarla. Sirven como armas en muchos mamíferos, pero han reducido su tamaño en el curso de la evolución humana, hasta que, hoy en día, apenas se proyectan más allá el resto de los dientes. Los **premolares** y **molares** (**muelas**) tienen superficies amplias, adaptadas para aplastar y moler.

Cada pieza dental está insertada en un hueco de conexión al que se denomina **alveolo**, que forma una articulación, la

[6] *uv* = uva; *ul* = pequeña.



a) Dientes de leche (bebé)



b) Dientes permanentes

FIGURA 25.6 La dentición. Cada una de las figuras muestra sólo los dientes superiores. Las edades de erupción son compuestas para los dientes superiores e inferiores correspondientes. Por lo general, los dientes inferiores (mandibulares) erupcionan un poco antes que sus contrapartes superiores (maxilar superior). APR

● *¿Cuáles dientes están ausentes en un niño de tres años?*

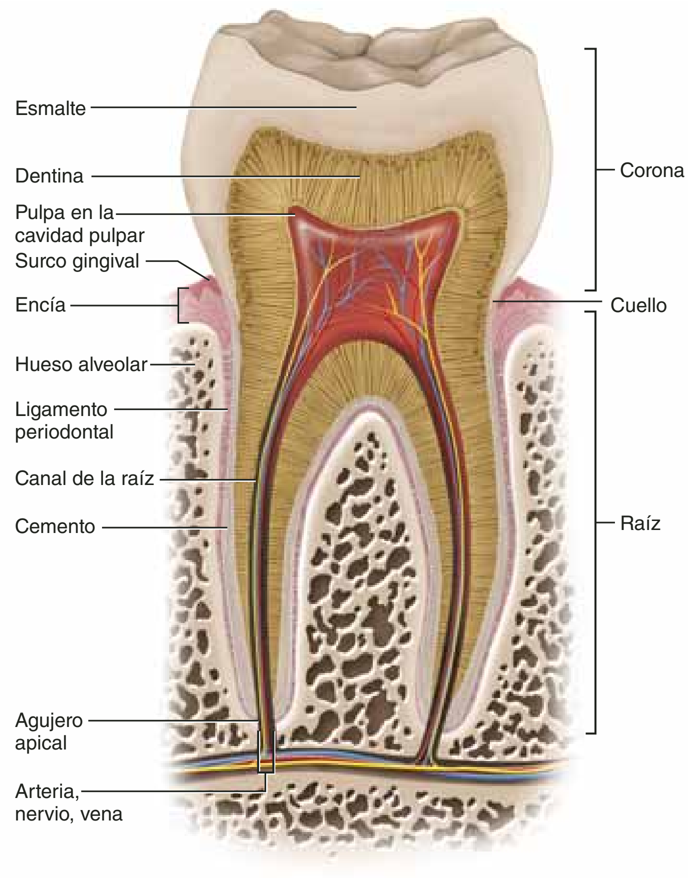


FIGURA 25.7 Estructura de un diente y su alveolo. Muestra la anatomía típica del diente y los tejidos periodontales. Este ejemplo específico corresponde al molar.

● *De todos los componentes mostrados aquí, ¿cuál o cuáles no corresponden a tejidos vivos?*

gonfosis, entre el diente y el hueso (figura 25.7). El alveolo está cubierto por un **ligamento periodontal**, un periostio modificado cuyas fibras de colágeno penetran en el hueso por un lado y en la pieza dental por el otro. Esto ancla la pieza con firmeza en el alveolo, pero permite un ligero movimiento bajo la tensión de masticar. La **encía** cubre el hueso alveolar. Las regiones de una pieza dental están definidas por su relación con la encía. La **corona** es la parte que se encuentra arriba de la encía; la **raíz** es la parte debajo de ésta, incrustada en el hueso alveolar; y el **cuello** es el punto donde la corona, la raíz y la encía se unen. El espacio entre la pieza dental y la encía es el **surco gingival**. La higiene de este surco suele ser muy importante para la salud dental (consúltese “Conocimiento más a fondo 25.1”).

La mayor parte de la pieza dental consta de un tejido amarillo y duro al que se le denomina **dentina**, cubierto con **esmalte** en la corona y **cemento** en la raíz. La dentina y el cemento son tejidos conjuntivos vivos con células o extensiones celulares incrustados en una matriz calcificada. Las células del cemento (*cementocitos*) están dispersas de manera más o menos aleatoria y ocupan pequeñas cavidades similares a las lagunas del hueso. Las células de la dentina (*odontoblastos*) recubren la cavidad pulpar y tienen extensiones delgadas que viajan a través de pequeños túneles paralelos en la dentina. El esmalte no es un tejido sino una secreción libre de células producida antes de que los dientes hagan erupción sobre la encía. La dentina y el cemento dañados pueden regenerarse, pero el esmalte dañado no; debe repararse de manera artificial.

En el aspecto interno, una pieza dental tiene una **cavidad pulpar** dilatada en la corona y un **conducto radicular** en la raíz inferior. Estos espacios son ocupados por la **pulpa**: una masa de tejido conjuntivo laxo, vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios. Estos nervios y vasos entran en la pieza a través del **agujero** (o foramen) **apical**, en el extremo basal de cada conducto radicular.

La unión de las piezas dentales cuando la boca se cierra recibe el nombre de **oclusión** y las superficies donde éstas se unen son las **superficies de oclusión**. Esta superficie en un pre-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.1
Aplicación clínica

Enfermedades de los dientes y las encías

La boca humana aloja más de 700 especies de microorganismos, sobre todo bacterias. Las bacterias y el azúcar forman un residuo pegajoso en los dientes conocido como *placa*. Si ésta no se elimina por completo mediante el cepillado y el uso de hilo dental, las bacterias se multiplican, metabolizan los azúcares y liberan ácido láctico y otros ácidos. Estos ácidos disuelven los minerales del esmalte y la dentina, y las bacterias digieren mediante enzimas el colágeno y otros componentes orgánicos. A las "cavidades" erosionadas de los dientes se les conoce como *caries*[7] *dental*. Si no se reparan, las caries pueden penetrar la dentina y diseminarse por la cavidad pulpar. Esto provoca la extracción del diente o el tratamiento del conducto radicular, en el que se retira la pulpa y se reemplaza con material inerte.

Cuando la placa se calcifica en la superficie de los dientes, se le denomina *sarro*. En el surco gingival, el sarro forma una cuña entre el diente y la encía, los separa y permite la invasión bacteriana del surco; esto provoca *gingivitis*, inflamación de las encías. Casi todos los individuos presentan gingivitis en algún momento. En algunos casos, las bacterias se dispersan del surco hacia el alveolo y empiezan a disolverlo, produciendo *periodontitis*. Aproximadamente 86% de las personas mayores de 70 años tiene periodontitis y, como resultado, puede sufrir pérdida de dientes. La periodontitis es responsable del 80 a 90% de la pérdida dental en los adultos.

molar tiene dos bordes redondeados, las **cúspides**; por consiguiente, a los premolares se les conoce como **bicuspídeos**. Los molares tienen cuatro o cinco cúspides. Las cúspides de los premolares y molares superiores e inferiores se entremezclan cuando las mandíbulas están cerradas y se deslizan entre sí mientras la quijada hace movimientos laterales de masticación. Esto muele y rompe la comida de manera más efectiva que si las superficies de oclusión fueran planas.

Las piezas dentales se desarrollan bajo las encías y **erupcionan** (emergen) en orden predecible. Veinte **dientes de leche** o **temporales** erupcionan de los 6 a los 30 meses, empezando por los incisivos (figura 25.6*a*). Entre los 6 y los 25 años de edad, son reemplazados por las 32 **piezas dentales permanentes**. A medida que un diente permanente crece debajo de uno de leche (figura 25.8), la raíz del diente de leche se disuelve y deja poco más que la corona para el momento en que se desprende. Los terceros molares (*muela del juicio*) erupcionan entre los 17 y 25 años, en caso de que lo hagan. En el curso de la evolución humana, el rostro se ha vuelto más plano y las mandíbulas más cortas, dejando poco espacio para los terceros molares, así que, a menudo permanecen debajo de las encías y entonces esta pieza se vuelve una *muela retenida*, tan apretada contra los dientes vecinos y el hueso que no puede hacer erupción.

Masticación

La **masticación** divide la comida en pedazos lo bastante pequeños para deglutirse y exponer más superficie a la acción de las enzimas digestivas; es el primer paso en la digestión mecánica. La masticación requiere poca conciencia porque la comida estimula los receptores que activan un reflejo de masticación involuntario. La lengua, el buccinador y el orbicular bucal manipulan la comida y la empujan entre los dientes. Los músculos masetero y temporal producen una acción de aplastamiento de la dentadura hacia arriba y hacia abajo, mientras que los pterigoides lateral y medial, junto con los maseteros, producen la acción lateral que permite moler los alimentos.

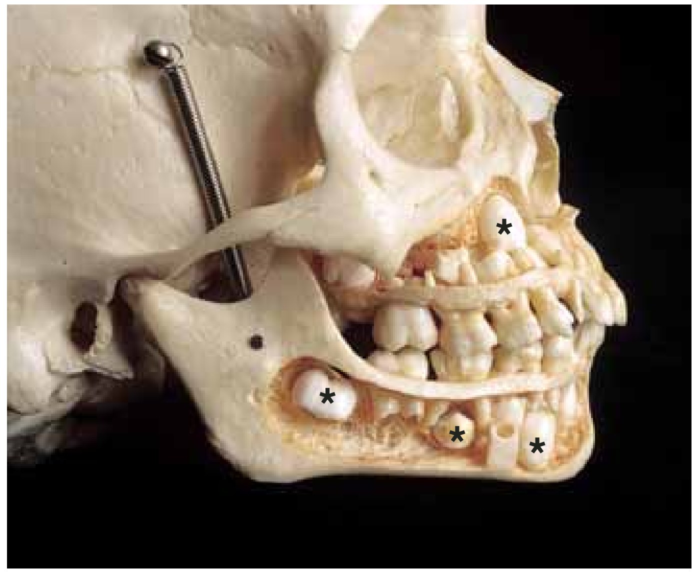


FIGURA 25.8 Dientes permanentes y temporales en el cráneo de un niño. En esta disección se muestran los dientes de leche erupcionados y, en sentido profundo en relación con ellos, y marcados con asteriscos, los dientes permanentes que esperan para salir.

Saliva y glándulas salivales

La saliva humedece y limpia la boca, inhibe el crecimiento bacteriano, disuelve moléculas que pueden estimular las papilas gustativas, digiere un poco el almidón y la grasa, y facilita la deglución al unir las partículas de comida en una masa suave (bolo) y lubricarlas con moco. Se trata de una solución hipotónica con 97 a 99.5% de agua, pH de 6.8 a 7.0 y los siguientes solutos:

- **Moco**, que une y lubrica el bolo alimenticio.
- **Electrólitos**, sales de Na^+, K^+, Cl^-, fosfato y bicarbonato.
- **Lisozima**, una enzima que mata bacterias.
- **Inmunoglobulina A (IgA)**, un anticuerpo antibacteriano.
- **Amilasa salival**, un enzima que empieza la digestión del almidón en la boca.
- **Lipasa lingual**, una enzima que empieza la digestión de la grasa en la boca (sobre todo después de que se ha deglutido el alimento).

Las glándulas salivales

Hay dos tipos de glándulas salivales, intrínsecas y extrínsecas. Las **glándulas salivales intrínsecas** son una cantidad indefini-

[7] *caries* = podredumbre.

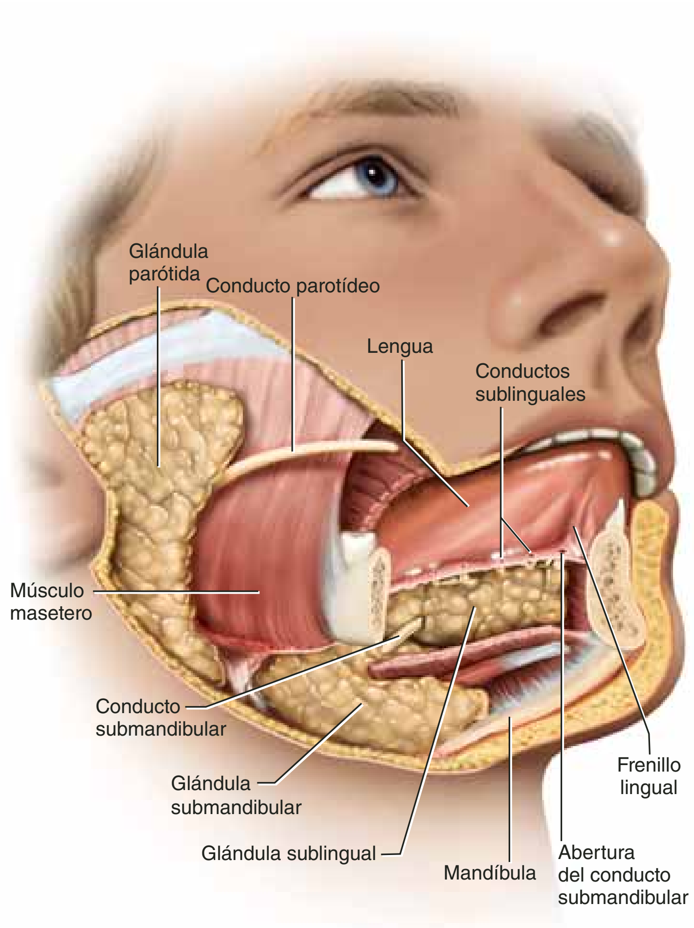


FIGURA 25.9 Las glándulas salivales extrínsecas. Se ha retirado parte de la mandíbula para exponer la glándula sublingual, medial a ella. APR

da de pequeñas glándulas dispersas entre los demás tejidos bucales: *glándulas linguales*, en la lengua, *glándulas labiales* en el interior de los labios, y *glándulas bucales* en el interior de las mejillas. Secretan saliva a una velocidad constante, se esté comiendo o no, pero en cantidades pequeñas. Esta saliva contiene lipasa y lisozima lingual.

Las **glándulas salivales extrínsecas** son tres pares de órganos más grandes y discretos que se localizan fuera de la mucosa bucal. Son glándulas tubuloacinares compuestas (consúltese la p. 169) con un sistema de conductos en forma de árboles que llevan a la cavidad bucal (figura 25.9). Los ácinos secretores en las ramas externas del árbol en algunos casos son únicamente mucosos, en otros tan sólo serosos y en los ácinos mezclados, están compuestos de células mucosas y cerosas (figura 25.10). Las células serosas secretan un fluido acuoso con enzimas y electrólitos abundantes. Las tres glándulas salivales extrínsecas son:

1. Las **glándulas parótidas**,[8] localizadas justo debajo de la piel anterior a las orejas. El conducto parotídeo pasa en el aspecto superficial sobre el músculo masetero, perfora el músculo buccinador y se abre en la boca, opuesto al segundo molar superior. La parotiditis (*paperas*) es la inflamación e hinchazón de una parótida, causadas por un virus.
2. Las **glándulas submandibulares**, localizadas en la parte intermedia a lo largo del cuerpo y la mandíbula, medial a su margen, justo debajo del músculo milohioideo. El conducto submandibular se vacía en la boca, en una papila al lado del frenillo lingual, cerca de los incisivos inferiores centrales.
3. Las **glándulas sublinguales**, localizadas en el piso de la boca. Tienen varios conductos que se vacían, en sentido posterior a las papilas, en los conductos submandibulares.

[8] *para* = al lado de; *od* = oído.

Salivación

Las glándulas salivales extrínsecas secretan entre 1.0 y 1.5 litros de saliva al día, sobre todo como respuesta a la comida en la boca. El alimento estimula a los receptores bucales del gusto, táctiles y de la presión, que transmiten señales a un grupo de **núcleos salivales** en el bulbo raquídeo y la protuberancia. Estos núcleos integran la información con la proveniente de centros encefálicos más elevados, de modo que aun el aroma, la vista y la idea de la comida estimulan la salivación. La irritación del estómago y el esófago por comida condimentada, ácidos estomacales y toxinas también estimula la salivación, tal vez como ayuda para diluir y limpiar los irritantes.

Los núcleos salivales envían señales a las glándulas por medio de fibras autónomas en los nervios faciales y glosofaríngeos. Las fibras parasimpáticas estimulan a las glándulas para que produzcan saliva abundante y delgada, con gran cantidad de enzimas. En contraste, la estimulación simpática mejora por un momento la salivación pero su efecto primario consiste en producir saliva menos abundante, más gruesa, con más moco. Por esto, la boca puede sentirse pegajosa o húmeda bajo condiciones de tensión. La estimulación simpática constriñe los vasos sanguíneos de las glándulas salivales. Debido a que la saliva empieza como un filtrado de los capilares sanguíneos, esta vasoconstricción reduce la salivación. De igual manera, la deshidratación también la reduce porque la filtración capilar se vuelve menor.

La salivación empieza cuando se filtran el agua y los electrólitos de los capilares sanguíneos de las glándulas. Las células acinares agregan mucina, amilasa y lisozima al filtrado y los conductos modifican su composición electrolítica. La amilasa salival empieza a digerir el almidón a medida que se mastica la comida; la lipasa lingual empieza la digestión de las grasas a una extensión un poco mayor, y el moco se fija a las partículas de comida masticada en un bolo que resulta fácil de deglutir. Sin moco, tendría que beberse mucho más líquido para deglutir la comida.

La faringe

Descrita en el capítulo 22, la faringe es un embudo muscular que conecta la cavidad bucal con el esófago y la cavidad nasal con la laringe; por lo tanto, es un punto donde interactúan el tubo digestivo y las vías respiratorias. Tiene una capa profunda de músculo estriado con orientación longitudinal y una capa

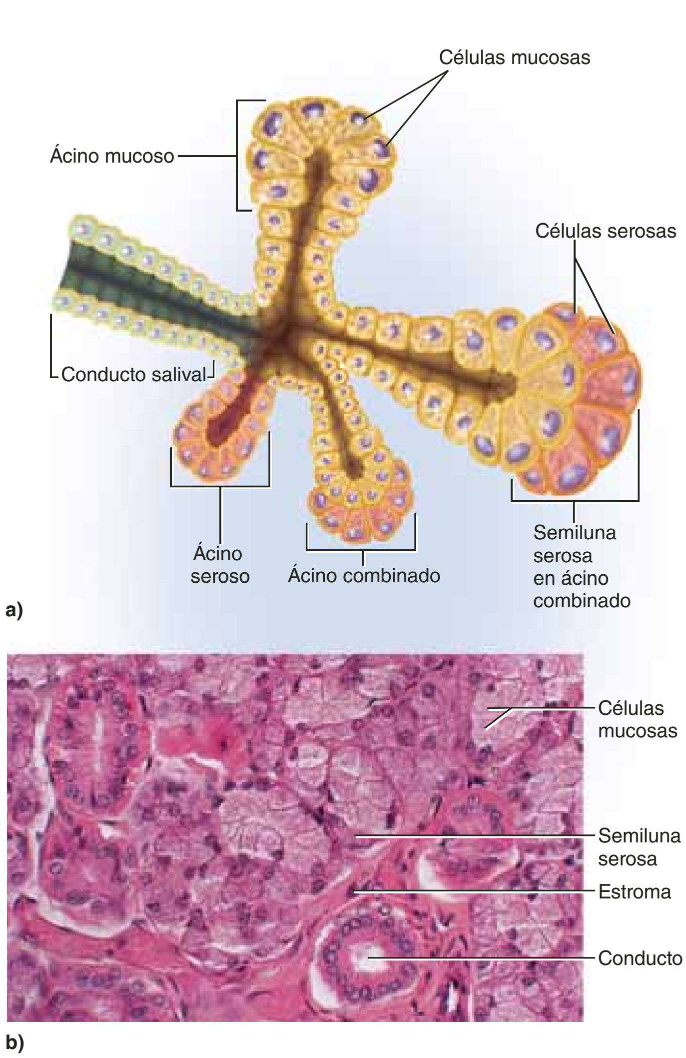


FIGURA 25.10 Anatomía microscópica de las glándulas salivales. *a*) Conducto y ácinos de una glándula salival generalizada con una mezcla de células mucosas y serosas. Las células serosas a menudo constituyen cubiertas con formas de media luna a las que se denomina semilunas serosas, sobre los extremos de los ácinos mucosos. *b*) Histología de la glándula salival sublingual.

superficial de músculo estriado circular. Este músculo está dividido en **constrictores faríngeos** superior, medio e inferior, que empujan la comida hacia abajo durante la deglución. Cuando no se deglute la comida, el constrictor inferior permanece contraído para excluir el aire del esófago. Aunque no es una característica anatómica del esófago, a esta constricción se le considera el **esfínter esofágico superior**, y desaparece en el momento de la muerte, cuando el músculo se relaja. Se le considera como un *esfínter fisiológico*, en lugar de una estructura anatómica constante.

El esófago

Es un tubo muscular recto de 25 a 30 cm de largo (véanse las figuras 25.1 y 25.2). Empieza en el nivel de la vértebra C6 y en el cartílago cricoides, inferior a la laringe y posterior a la tráquea. Después de descender a través del mediastino, penetra en el diafragma por una apertura a la que se le denomina *hiato esofágico*, continúa 3 a 4 cm y se une con el estómago a nivel de la vértebra T7. A su apertura en el estómago se le denomina **orificio cardias** (cuyo nombre proviene de su proximidad con el corazón). El alimento hace una breve pausa en este punto antes de entrar en el estómago debido a una constricción llamada **esfínter esofágico inferior** (LES, por sus siglas en inglés). Éste evita que el contenido estomacal se regurgite hacia el esófago, con lo que se evita el efecto erosivo del ácido estomacal en la mucosa esofágica. La *pirosis* es la sensación quemante producida por el reflujo de ácido en el esófago.

La pared del esófago está organizada en las capas de tejido que ya se describieron, con algunas especializaciones regionales. La mucosa tiene un epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. La submucosa contiene **glándulas esofágicas** que secretan moco lubricante en la luz. Cuando el esófago está vacío, la mucosa y la submucosa se pliegan de manera profunda en bordes longitudinales, dando a la luz una forma de estrella en el corte transversal.

La capa muscular externa está compuesta por músculo estriado en el tercio superior del esófago, mezcla de músculo estriado y liso en el tercio intermedio y sólo músculo liso en el tercio inferior.

La mayor parte del esófago está en el mediastino. Aquí, está cubierto con una capa de adventicia de tejido conjuntivo que se mezcla en las adventicias de la tráquea y la aorta torácica. El segmento corto que se encuentra debajo del diafragma está cubierto en parte por una serosa.

Deglución

La **deglución** es una acción compleja que requiere la intervención de más de 22 músculos en la boca, la faringe y el esófago, coordinados por el **centro de deglución**, un par de núcleos en el bulbo raquídeo. Este centro se comunica con los músculos de la faringe y el esófago mediante los nervios trigémino, facial, glosofaríngeo e hipogloso (pares craneales V, VII, IX y XII, respectivamente).

La deglución ocurre en dos fases (figura 25.11). La **fase bucal** está bajo control voluntario; la lengua reúne la comida, la presiona contra el paladar para formar un bolo, y la empuja en sentido posterior. La comida se acumula en la bucofaringe, enfrente del colgajo de la epiglotis. Cuando el bolo alcanza un tamaño crítico, la epiglotis se inclina en sentido posterior y el bolo se desliza alrededor de ella a través de un espacio de la glotis (apertura laríngea). A medida que el bolo entra en la laringofaringe, estimula los receptores táctiles y activa la siguiente fase.

La **fase faringoesofágica** es involuntaria. Tres acciones bloquean a la comida y la bebida para que no reingresen en la boca o entren en la cavidad nasal o la laringe: 1) la raíz de la lengua bloquea la cavidad oral, 2) el velo del paladar se eleva y bloquea la nasofaringe, y 3) los músculos infrahioides empujan la laringe hacia arriba para que se una a la epiglotis mientras los pliegues vestibulares se aducen para cerrar las vías respiratorias. El bolo de comida es llevado hacia abajo por una combinación del constrictor faríngeo superior, luego el medio y, por último, el inferior. A medida que el bolo entra en el esófago, lo estira y activa la **peristalsis**, una onda de contrac-

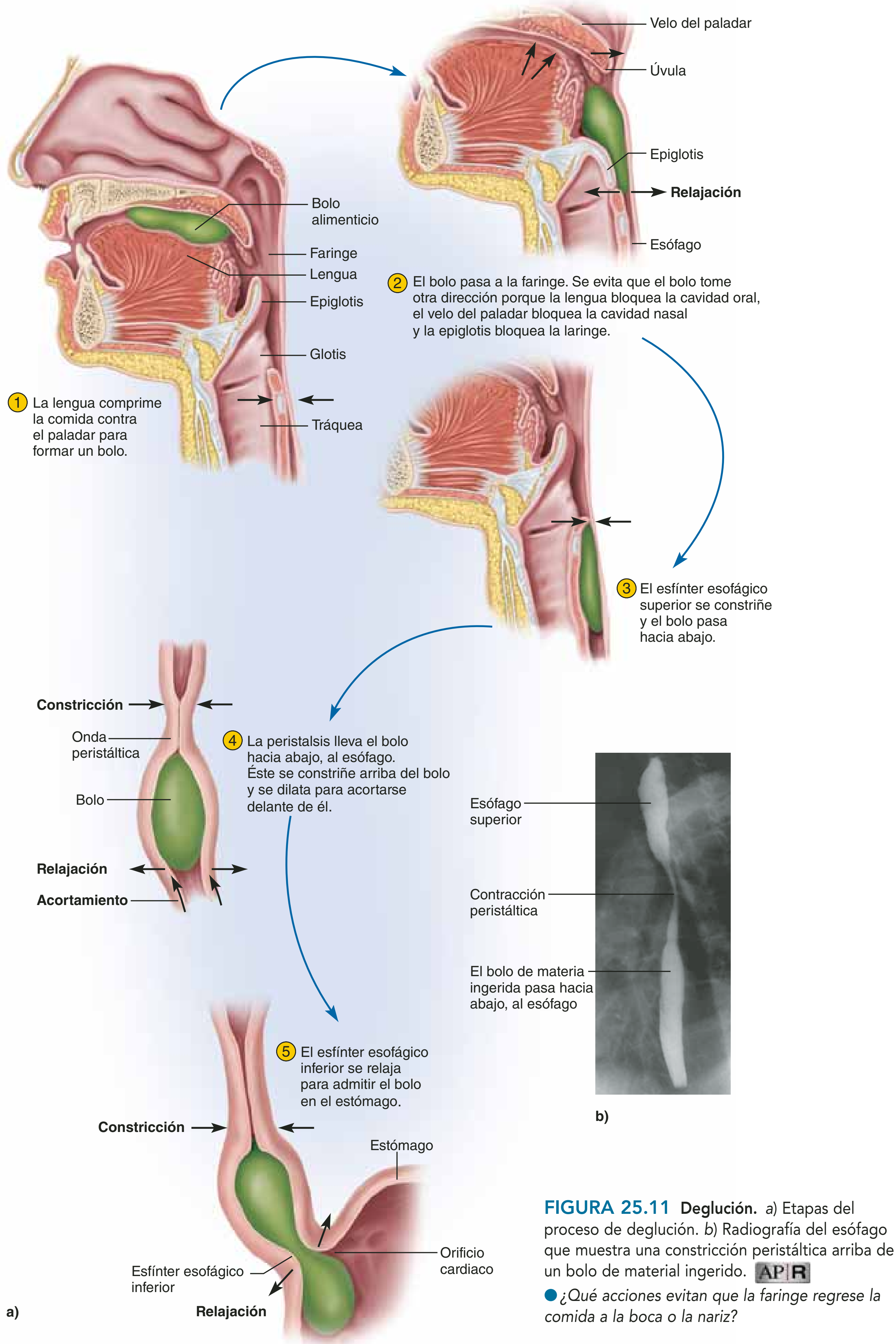


FIGURA 25.11 Deglución. *a*) Etapas del proceso de deglución. *b*) Radiografía del esófago que muestra una constricción peristáltica arriba de un bolo de material ingerido. AP|R

● *¿Qué acciones evitan que la faringe regrese la comida a la boca o la nariz?*

ción muscular que empuja el bolo hacia delante (figura 25.11*b*). Esta movilidad esofágica es un reflejo involuntario, a pesar de que el músculo esofágico superior es de tipo estriado.

La peristalsis es moderada, en parte, por un reflejo corto en el plexo nervioso mientérico. El bolo estimula a los receptores de estiramiento que alimentan el plexo nervioso, que transmite señales a la capa muscular externa atrás y adelante del bolo, el músculo circular detrás del bolo se constriñe y empuja hacia abajo. Adelante del bolo, el músculo circular se relaja mientras el músculo longitudinal se contrae. La última acción tira de la pared del esófago hacia arriba, lo que lo acorta y ensancha un poco para que reciba el alimento que desciende.

Cuando se está de pie o sentado en postura recta, la mayor parte de la comida y el líquido caen por el esófago debido a la gravedad más rápido de lo que podría conducirlos la onda peristáltica. Sin embargo, la peristalsis impulsa las porciones de alimento más sólidas y asegura que puedan deglutirse, sin importarle la posición del cuerpo (¡aunque se esté de cabeza!). Por lo general, el líquido alcanza el estómago en un lapso de 1 a 2 segundos, mientras que un bolo alimenticio tarda de 4 a 8 segundos. A medida que un bolo alcanza el extremo inferior del esófago, el esfínter esofágico inferior se relaja para dejarlo pasar al estómago.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Elabore una lista de todas las funciones de la lengua que pueda recordar.*
6. *Trace una línea imaginaria del hueso mandibular al conducto radicular de una pieza dental. Mencione en orden los tejidos por los que pasaría la línea.*
7. *¿Cuál es la diferencia, en función y ubicación, entre las glándulas salivales extrínsecas y las intrínsecas? Enumere las glándulas salivales extrínsecas y describa su ubicación.*
8. *Identifique por lo menos dos características histológicas del esófago que están unidas de manera especial a su función en la deglución.*
9. *Describa los mecanismos que impiden que la comida entre en la cavidad nasal y la laringe durante la deglución.*

25.3 El estómago APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando se haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía macroscópica y microscópica del estómago.

b) Establecer la función de cada tipo de célula epitelial en la mucosa gástrica.

c) Identificar las secreciones estomacales y establecer sus funciones.

d) Explicar la manera en que el estómago produce ácido hidroclorhídrico y pepsina.

e) Describir las respuestas contráctiles del estómago a la comida.

f) Describir las tres fases de la función gástrica, y la manera en que se activa e inhibe la actividad gástrica.

El estómago es un saco muscular en la cavidad abdominal superior izquierda, inferior de manera inmediata al diafragma. Funciona de manera primordial como un órgano de almacenamiento de comida, con un volumen interno de casi 50 ml cuando está vacío y de 1.0 a 1.5 litros después de una comida típica. Cuando está demasiado lleno puede contener hasta 4 litros y extenderse casi hasta la pelvis.

Casi a finales del siglo XIX, las autoridades en medicina aún consideraban al estómago, en esencia, como una cámara de molienda, un tanque de fermentación o una olla de cocina. Algunos atribuían la digestión a un espíritu supernatural en el estómago. Ahora se sabe que, por medios mecánicos, desdobla la comida en partículas, la licua y empieza la digestión química de proteínas y grasa. Esto produce una sopa o pasta que es una mezcla de alimentos no digeridos conocida como **quimo**.[9] La mayor parte de la digestión ocurre después de que el quimo pasa al intestino delgado.

Anatomía macroscópica

El estómago tiene forma de J (figura 25.12), es vertical en personas altas y casi horizontal en las de baja estatura. La **curvatura menor** del estómago está en el margen que abarca la distancia corta (casi 10 cm) del esófago al duodeno, en el aspecto medial a superior, hacia el hígado; la **curvatura mayor** es el margen más largo (casi 40 cm) del esófago al duodeno en el aspecto lateral a inferior.

El estómago está dividido en cuatro regiones: 1) la **región cardiaca** (**cardias**) es una pequeña área interna a casi 3 cm del orificio cardiaco. 2) La **región fúndica** (**fondo**) es el domo superior a la unión esofágica. 3) El **cuerpo** es la parte más grande, distal al orificio cardiaco. 4) la **región pilórica** es una bolsa un poco estrecha en el extremo inferior; está subdividida en **antros**[10] parecidos a embudos y un más estrecho **conducto pilórico**. Este último termina en el **píloro**,[11] un pasaje estrecho en el duodeno. El píloro está rodeado por un anillo grueso de músculo liso, el **esfínter pilórico** (**gastroduodenal**), que regula el paso de quimo en el duodeno.

Inervación y circulación

El estómago recibe fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos y las fibras simpáticas de los ganglios celiacos (consúltese la p. 568). Está irrigado con sangre por ramas del tronco celiaco (consúltese la p. 785). Toda la sangre drenada del estómago y los intestinos entra en la circulación portal hepática y se filtra a través del hígado antes de regresar al corazón.

[9] *khym* = líquido.
[10] *antro* = cavidad.
[11] *pyl* = puerta; *or* = que vigila.

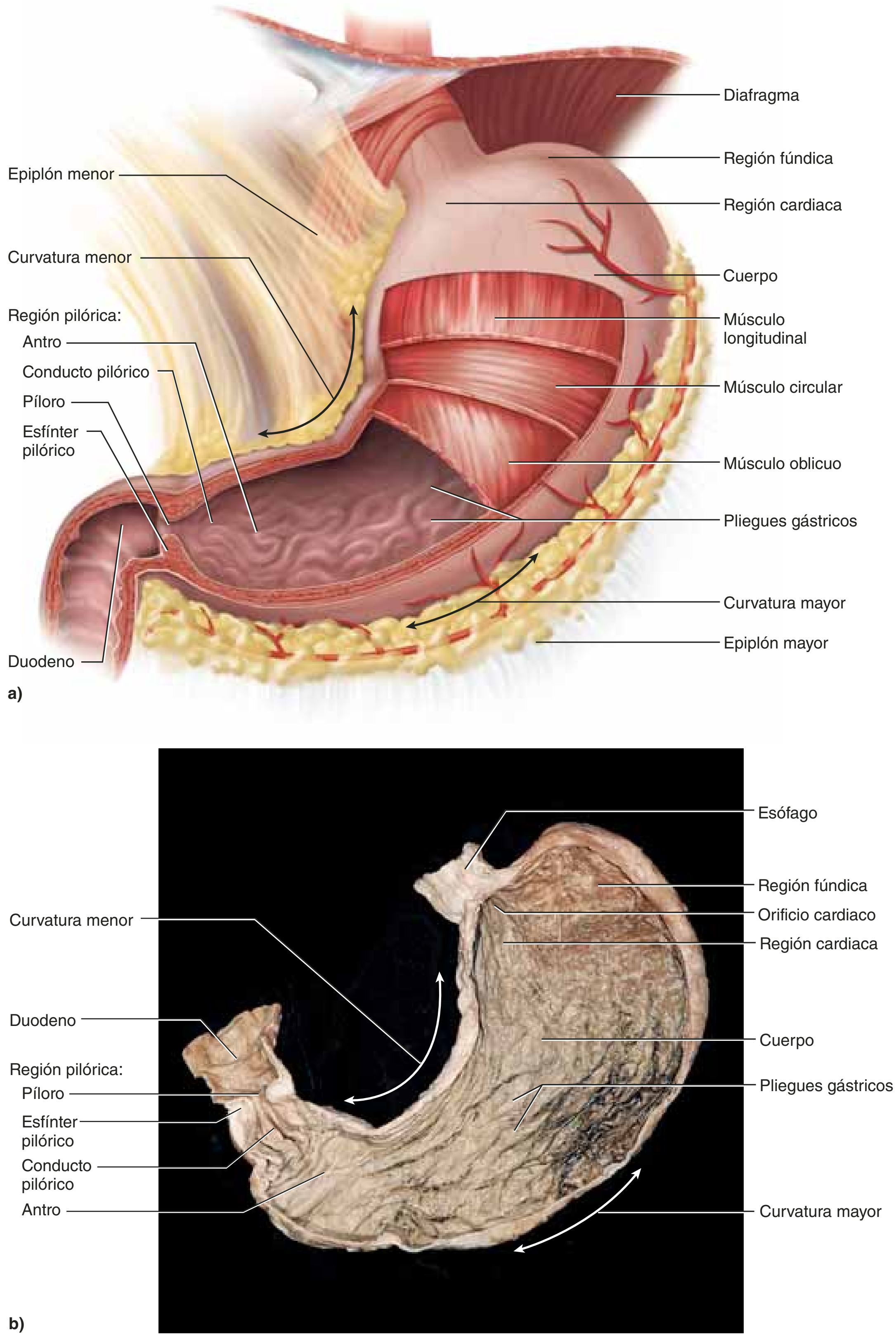


FIGURA 25.12 El estómago. *a)* Anatomía macroscópica. *b)* Fotografía de la superficie interna. APR

● *¿En qué difieren la capa muscular externa del estómago y la del esófago?*

Anatomía microscópica

La pared estomacal tiene capas de tejido similares a las del esófago, con algunas variaciones. La mucosa está cubierta con un epitelio glandular cilíndrico simple (figura 25.13). Las regiones apicales de sus células están llenas de mucina, que recoge agua y se vuelve moco después de que es secretada. La mucosa y la submucosa son planas y suaves cuando el estómago está lleno pero, a medida que se vacía, estas capas forman arrugas longitudinales notorias denominadas **pliegues gástricos**. La lámina propia está ocupada casi por completo por glándulas tubulares, que se describen más adelante. La capa muscular externa tiene tres capas, en lugar de dos: longitudinal externa, circular media y oblicua interna (figura 25.12).

Aplicación de lo aprendido

Contraste el epitelio del esófago con el del estómago. ¿Por qué cada tipo epitelial es más adecuado para la función de su respectivo órgano?

La mucosa gástrica está cubierta con depresiones llamadas **criptas gástricas** recubiertas con el mismo epitelio cilíndrico que la superficie (figura 25.13). Dos o tres glándulas tubulares se abren en la parte inferior de cada cripta gástrica y abarcan el resto de la lámina propia. En las regiones cardiaca y pilórica, se les denomina **glándulas cardiacas** y **glándulas pilóricas**, respectivamente. En el resto del estómago, se les llama **glándulas gástricas**. Estas tres glándulas tienen diferente composición celular pero, de manera colectiva, tienen los siguientes tipos celulares:

- Las **células mucosas**, que secretan moco, predominan en las glándulas cardiacas y pilóricas. En las glándulas gástricas, se les denomina *células del cuello de la mucosa* y están concentradas en el *cuello* estrecho de la glándula, donde se abre hacia la cripta gástrica.
- Las **células regenerativas** (**citoblastos**), se encuentran en la base de la cripta y el cuello de la glándula, se dividen de prisa y producen un suministro continuo de nuevas células. Las células recién generadas migran hacia arriba, a la superficie gástrica, y también hacia abajo, a las glándulas, para reemplazar a las células que mueren.
- Las **células parietales**, que se encuentran sobre todo en la mitad superior de la glándula, secretan *ácido hidroclorhídrico*, *factor intrínseco* y una hormona reguladora del apetito llamada *grelina* (consúltese la p. 1001). Se encuentran sobre todo en las glándulas gástricas, pero unas cuantas se presentan en las glándulas pilóricas.
- Las **células principales**, que reciben su nombre porque son las más cuantiosas, secretan las enzimas *lipasa gástrica* y *pepsinógeno*. Dominan la mitad inferior de las glándulas gástricas pero están ausentes de las glándulas cardiacas y pilóricas.
- La **células enteroendocrinas**, se concentran de manera específica en el extremo inferior de una glándula, secretan hormonas y mensajeros paracrinos que regulan la digestión. Se presentan en todas las regiones del estómago, pero son más abundantes en las glándulas gástricas y pilóricas. Hay por lo menos ocho tipos de células enteroendocrinas en el estómago, cada una de las cuales produce un mensajero químico diferente.

En general, las glándulas cardiacas y pilóricas secretan sobre todo moco; la secreción de ácido y enzimas ocurre de manera primordial en las glándulas gástricas; y en todo el estómago se secretan hormonas.

Secreciones gástricas

Las glándulas gástricas producen de 2 a 3 litros de **jugo gástrico** al día, compuesto sobre todo de agua, ácido clorhídrico y pepsina.

Ácido hidroclorhídrico

El jugo gástrico tiene una elevada concentración de ácido hidroclorhídrico (HCl) y un pH de hasta 0.8. Este ácido concentrado causaría una seria quemadura química en la piel. ¿Cómo produce y tolera el estómago esa acidez?

Las reacciones que producen HCl (figura 25.14) pueden parecer familiares ahora porque se han analizado en capítulos anteriores (de manera más reciente, en conexión con la excreción renal de H^+ en el capítulo 24). Las células parietales contienen anhidrasa carbónica (CAH) que cataliza el primer paso de la siguiente reacción:

$$CO_2 + H_2O \xrightarrow{\text{CAH}} H_2CO_3 \longrightarrow HCO_3^- + H^+$$

Las células parietales bombean el H^+ de esta reacción en la luz de una glándula gástrica mediante una proteína de transporte activo parecida a la bomba Na^+-K^+, a la que se le denomina **ATPasa H^+-K^+**. Se trata de un cotransporte bidireccional que usa la energía del ATP para bombear H^+ fuera y K^+ dentro de la célula. La secreción de HCl no afecta al pH dentro de la célula parietal, porque el H^+ es bombeado hacia fuera con la misma rapidez con que se genera. Los iones bicarbonato (HCO_3^-) se intercambian por iones cloruro (Cl^-) del plasma sanguíneo (el mismo proceso de *desplazamiento de cloruro* que ocurre en los túbulos renales y los eritrocitos) y el Cl^- se bombea en la luz de la glándula gástrica para unirse al H^+.

Así, el HCl se acumula en el estómago mientras los iones bicarbonato se acumulan en la sangre. Debido a este último, la sangre que deja el estómago tiene un pH más elevado cuando ocurre la digestión que cuando el estómago está vacío. A esta sangre de pH elevado se le denomina *ola alcalina*.

El ácido estomacal tiene varias funciones: 1) activa las enzimas pepsina y la lipasa lingual, como se analiza un poco más adelante. 2) Rompe los tejidos conjuntivos y las paredes celulares de los vegetales, ayudando a licuar la comida y a formar quimo. 3) Convierte los iones férricos ingeridos (Fe^{3+}) en iones ferrosos (Fe^{2+}), una forma de hierro que puede absorberse y usarse para síntesis de hemoglobina. 4) Contribuye a la resistencia a enfermedades no específicas, al destruir la mayor parte de los patógenos ingeridos.

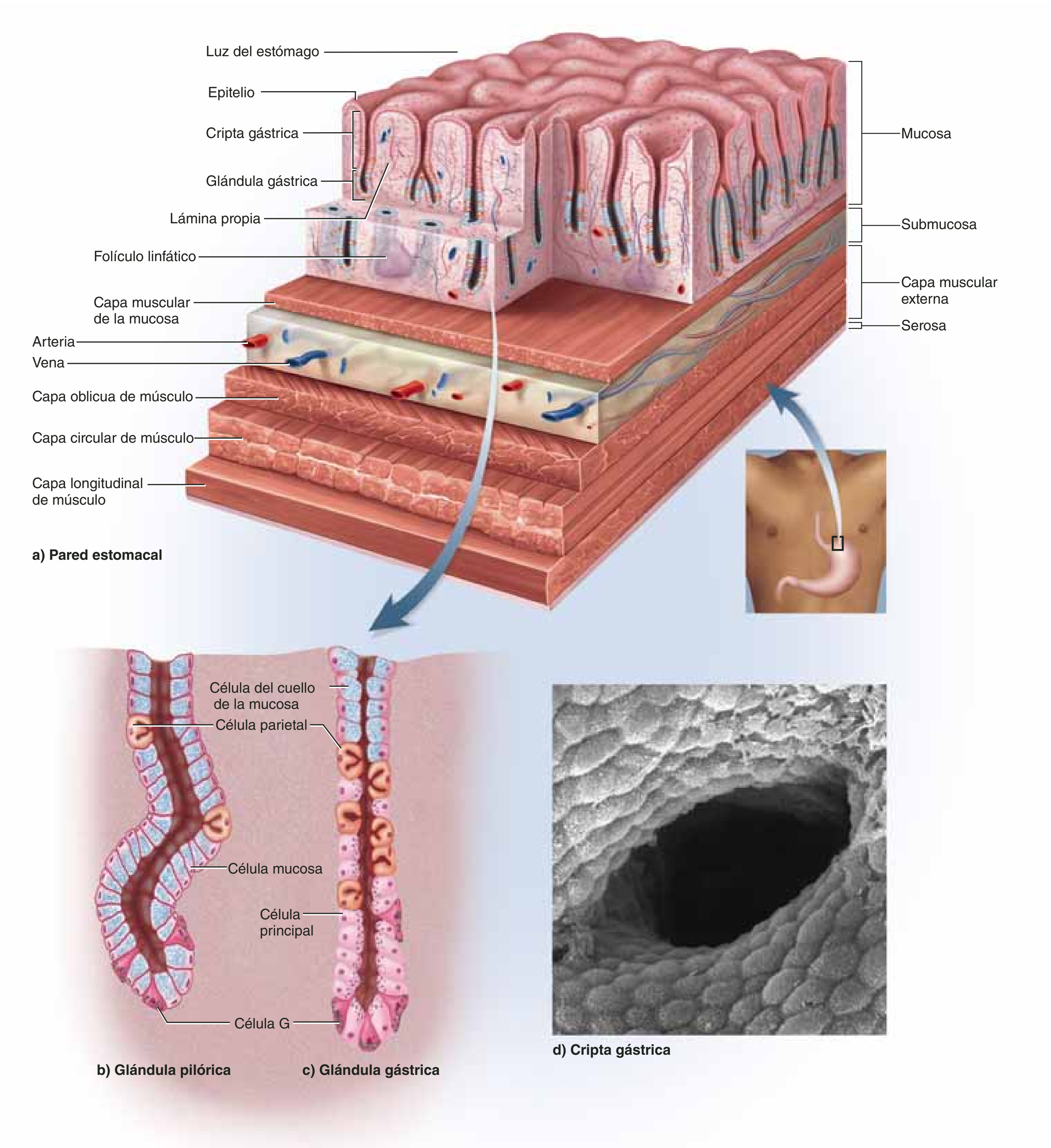


FIGURA 25.13 Anatomía microscópica de la pared estomacal. *a*) Bloque de tejido que muestra todas las capas de la mucosa (parte superior) a la serosa (parte inferior). *b*) Glándula pilórica del extremo inferior del estómago. Obsérvese la ausencia de células principales y la presencia de pocas células parietales. *c*) Glándula gástrica, el tipo más extendido en el estómago. *d*) Abertura de una cripta gástrica en el estómago, rodeada por las superficies apicales redondas de las células epiteliales cilíndricas de la mucosa (SEM). APR

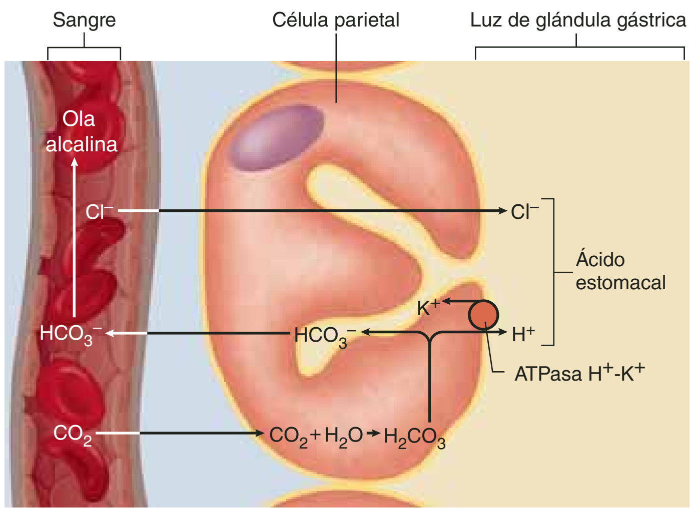


FIGURA 25.14 El modo de secreción del ácido hidroclorhídrico. La célula parietal combina agua con CO_2 de la sangre para formar ácido carbónico (línea inferior de la figura). El ácido carbónico se desdobla en ion bicarbonato (HCO_3^-) y iones hidrógeno (H^+). El HCO_3^- regresa a la sangre. A cambio, el Cl^- entra en la luz con H^+ y los dos forman ácido hidroclorhídrico.

● *¿Qué papel juega el transporte activo en este proceso?*

Pepsina

Varias enzimas digestivas se secretan como proteínas inactivas a las que se denomina **zimógenos** y que luego se convierten en enzimas activas mediante la eliminación de algunos de sus aminoácidos. En el estómago, las células principales secretan un zimógeno conocido como **pepsinógeno**. El ácido hidroclorhídrico elimina parte de sus aminoácidos y los convierte en **pepsina**. Debido a que la pepsina digiere la proteína, y el propio pepsinógeno es una proteína, la pepsina tiene un efecto *autocatalizador* (a medida que se forma pepsina, convierte el pepsinógeno en más pepsina; figura 25.15). Sin embargo, la función final de la pepsina consiste en digerir las proteínas dietéticas en el intestino delgado, donde se completa su digestión.

Lipasa gástrica

Las células principales también secretan **lipasa gástrica**. Esta enzima y la lipasa lingual, que juega un papel menor, digieren de 10 a 15% de la grasa dietética en el estómago. El resto se digiere en el intestino delgado.

Factor intrínseco

Las células parietales también secretan una glucoproteína llamada **factor intrínseco** que es esencial para la absorción de vitamina B_{12} en el intestino delgado. El factor intrínseco fija esta vitamina y las células intestinales absorben luego este complejo mediante endocitosis mediada por receptores. Sin vitamina B_{12}, no puede sintetizarse la hemoglobina y se desarrolla anemia perniciosa (consúltese la p. 689). La secreción de factor intrínseco es la única función indispensable del estómago. La digestión puede continuar después de la eliminación del estómago (*gastrectomía*), pero debe administrarse vitamina B_{12} mediante inyecciones, o ingerirse esta vitamina y factor

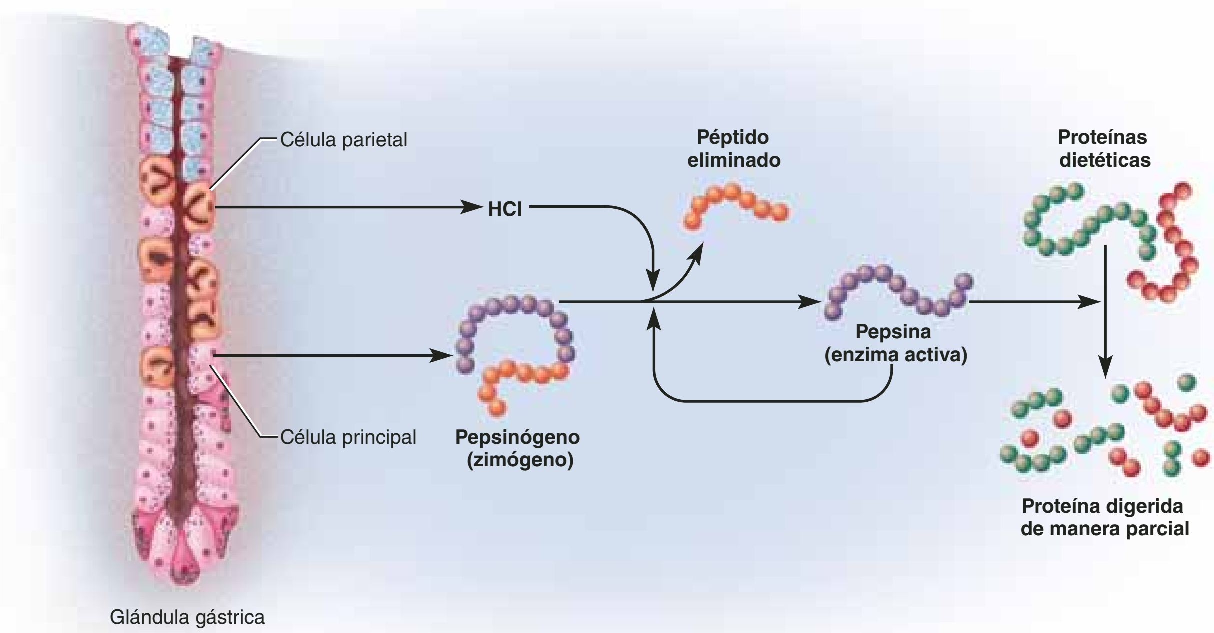


FIGURA 25.15 La producción y acción de la pepsina. Las células principales secretan pepsinógeno y las células parietales secretan HCl, que elimina algunos de los aminoácidos del pepsinógeno y lo convierte en pepsina. Ésta cataliza la producción de más pepsina (efecto autocatalizador), además de digerir de manera parcial la proteína dietética.

intrínseco por vía oral. A medida que se envejece, la mucosa gástrica se atrofia, se secreta menos factor intrínseco y aumenta el riesgo de anemia perniciosa.

Mensajeros químicos

Las glándulas gástricas y pilóricas tienen varios tipos de células enteroendocrinas que, de manera colectiva, producen hasta 20 mensajeros químicos. La mayor parte de éstos son hormonas (viajan en la circulación sanguínea y estimulan células de destino distantes). Algunas también se comportan como secreciones paracrinas, difundiéndose a una corta distancia y estimulando a otras células de la mucosa gástrica. Varias de ellas son péptidos producidos en el tubo digestivo y el sistema nervioso central; por consiguiente, se les conoce como **péptidos enteroencefálicos**. Entre ellas se incluyen la sustancia P, el péptido intestinal vasoactivo (VIP, por sus siglas en inglés), la secretina, el péptido gástrico inhibidor (GIP, por sus siglas en inglés), la **colecistocinina** y el neuropéptido Y (NPY). Las funciones de algunos de estos péptidos en la digestión se explican en las siguientes secciones, y sus papeles en la regulación del apetito se analizan en el capítulo 26.

En el cuadro 25.1 se presenta un resumen de varias de las secreciones gástricas. Algunas de las funciones que aparecen allí se explican más adelante en este capítulo.

Motilidad gástrica

Cuando se inicia la deglución, el centro de deglución del bulbo raquídeo envía señales al estómago para que se relaje, preparándolo para la recepción de comida. La llegada de ésta estira el estómago y activa la *respuesta de relajación receptiva* del músculo liso. Poco tiempo después, el estómago resiste el estiramiento pero luego se relaja y puede acomodar más alimento.

Pronto, el estómago muestra un ritmo de contracciones peristálticas que son dirigidas por las células de marcapasos que se encuentran en la capa longitudinal de la capa muscular externa en la curvatura mayor. Casi cada 20 segundos, empieza una suave ondulación en el fondo que se torna más vigorosa a medida que avanza hacia la región pilórica, donde la capa muscular externa es más gruesa. Después de 30 minutos, más o menos, estas contracciones se vuelven intensas. Revuelven la comida, la mezclan con jugo gástrico y promueven la división física y la digestión química.

El antro contiene casi 30 ml de quimo. Cuando una onda peristáltica pasa hacia abajo del antro, vierte casi 3 ml de quimo en el duodeno a la vez. Cuando la onda alcanza el esfínter pilórico, aplasta el esfínter para que se cierre. El quimo que no pasó esta vez se regresa al antro y el cuerpo del estómago para mayor digestión. Al permitir que sólo pequeñas cantidades de quimo pasen al duodeno, se permite que éste neutralice el ácido estomacal y digiera los nutrimentos poco a poco. En caso contrario, si el duodeno se llena demasiado, se inhibe la movilidad gástrica y se pospone la recepción de más quimo: este mecanismo se analiza más adelante. Una comida típica se vacía del estómago en casi 4 horas, pero toma menos tiempo si el alimento es más líquido o hasta 6 horas si es alto en grasa.

Vómito

Es la eyección forzada de contenido estomacal e intestinal (quimo) por la boca. Requiere varias acciones musculares integradas por el **centro emético**[12] del bulbo raquídeo. El vómito suele inducirse por sobreestiramiento del estómago o el duodeno; irritantes químicos como el alcohol y toxinas bacterianas; traumatismo visceral (sobre todo a los órganos pélvicos); dolor intenso o estímulos fisiológicos y sensitivos que activan el centro emético (por consiguiente, el vómito puede inducirse por imágenes, olores o ideas que repugnan).

[12] *eme* = vomitar.

CUADRO 25.1 Principales secreciones de las glándulas gástricas

Células secretoras	Secreción	Función
Células del cuello de la mucosa	Moco	Protegen a la mucosa del HCl y las enzimas
Células parietales	Ácido hidroclorhídrico	Activa la pepsina y la lipasa lingual; ayuda a licuar la comida; reduce el hierro dietético a una forma útil (Fe^{2+}); destruye los patógenos ingeridos
	Factor intrínseco	Permite que el intestino delgado absorba vitamina B_{12}
Células principales	Pepsinógeno	Se convierte en pepsina, que digiere proteínas
	Lipasa gástrica	Grasa dietética
Células enteroendocrinas	Gastrina	Estimula las glándulas gástricas para que secreten HCl y enzimas; estimula la motilidad intestinal; relaja la válvula ileocecal
	Serotonina	Estimula la motilidad gástrica
	Histamina	Estimula la secreción de HCl
	Somatostatina	Inhibe la secreción y la motilidad gástricas; demora el vaciado del estómago; inhibe la secreción pancreática; inhibe la contracción de la vesícula biliar y la secreción de bilis; reduce la circulación sanguínea y la absorción de nutrimentos en el intestino delgado
	Péptidos enteroencefálicos	Varios papeles en la regulación del apetito a corto y largo plazos, y el equilibrio energético

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.2

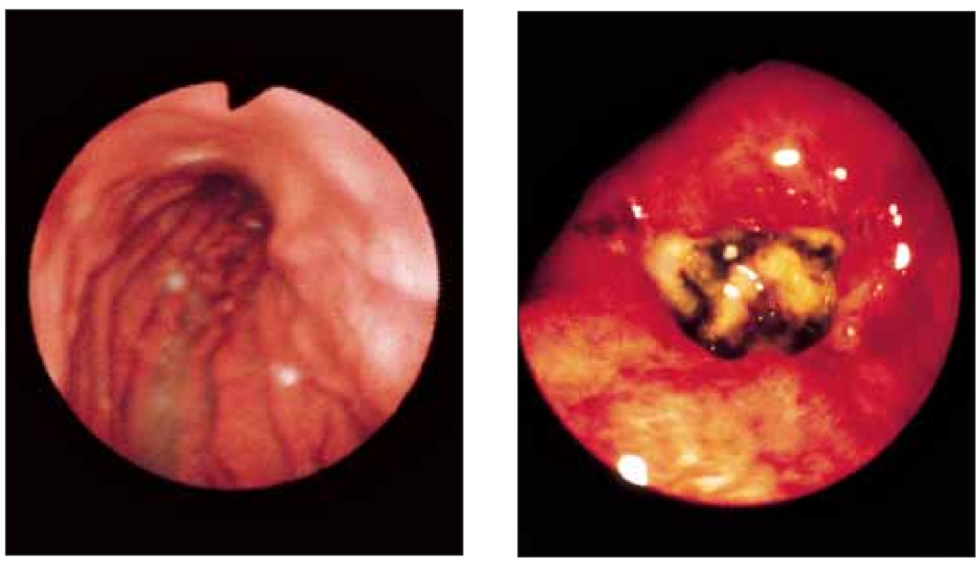
Aplicación clínica

Úlcera gastroduodenal

La inflamación del estómago, a la que se denomina *gastritis*, puede llevar a una *úlcera gastroduodenal* (*péptica*). A medida que la pepsina y el ácido hidroclorhídrico erosionan la pared estomacal (figura 25.16). Las úlceras pépticas pueden ocurrir con mayor frecuencia en el duodeno y, en ocasiones, en el esófago. Si no se les trata, pueden perforar el órgano y causar hemorragia fatal o peritonitis. La mayoría de las muertes ocurren en mayores de 65 años de edad.

No hay evidencia que apoye la creencia popular de que las úlceras gastroduodenales son resultado de tensión psicológica. La hipersecreción de ácido y pepsina interviene algunas veces, pero aun la secreción normal puede causar ulceración si la defensa mucosa se ve afectada por otras causas. La mayoría de las úlceras se relaciona con una bacteria resistente al ácido, *Helicobacter pylori*, que invade la mucosa del estómago y el duodeno, y abre la vía para el daño químico del tejido. Otros factores de riesgo son el tabaquismo, el uso de ácido acetilsalicílico y otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Los AINE suprimen la síntesis de prostaglandinas, que suelen estimular la secreción de moco protector y bicarbonato neutralizador de ácido. El propio ácido acetilsalicílico irrita de manera directa la mucosa gástrica.

En alguna época, el medicamento más prescrito en Estados Unidos fue la cimetidina, que estaba diseñada para tratar las úlceras gastroduodenales al reducir la secreción de ácido. La histamina estimula la secreción de ácido al fijarse a sitios en las células parietales llamados *receptores de H_2*; la cimetidina, un bloqueador de H_2, evita esta unión. Sin embargo, desde hace poco las úlceras han empezado a tratarse con mayor éxito con antibióticos contra *Helicobacter* en asociación con suspensiones de bismuto. Éste es un tratamiento mucho más corto, menos costoso, y cura de manera permanente casi 90% de las úlceras gastroduodenales, en comparación con el índice de cura de sólo entre 20 y 30% para los bloqueadores de H_2.



a) Normal **b) Úlcera gastroduodenal**

FIGURA 25.16 **Vistas endoscópicas de la unión gastroesofágica.** Puede verse que el esófago se abre en el estómago cardiaco. *a*) Vista superior del orificio cardiaco, que muestra una mucosa esofágica sana. Las pequeñas manchas blancas son reflejos de la luz del endoscopio. *b*) Una úlcera hemorrágica. Por lo general, una úlcera gastroesofágica suele tener forma ovalada y color amarillo blancuzco. Aquí, el piso amarillento de la úlcera está oscurecido en parte por coágulos de sangre negros, y la sangre fresca es visible alrededor del margen de la úlcera.

Por lo general, la náusea y las arcadas anteceden al vómito. Las **arcadas**, la expansión torácica y la contracción abdominal crean una diferencia de presión que dilata el esófago. El esfínter esofágico inferior se relaja mientras el estómago y el duodeno se contraen de manera espasmódica. El quimo entra en el esófago pero entonces cae otra vez en el estómago a medida que el músculo se relaja; no pasa el esfínter esofágico superior. Las arcadas suelen acompañarse de taquicardia, salivación profusa y sudoración. El vómito ocurre cuando la contracción abdominal y la presión torácica creciente fuerzan la apertura del esfínter esofágico superior, el esófago y el cuerpo del estómago se relajan y el quimo es expulsado del estómago y la boca por una fuerte contracción abdominal combinada con peristalsis inversa del antro gástrico y el duodeno. El **vómito explosivo** es el vómito súbito, sin náusea o arcadas previas. Puede ser causado por lesiones neurológicas, pero también es común en lactantes después de la alimentación.

El vómito crónico puede causar desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos peligrosos. En casos de vómito frecuente, como en el trastorno alimenticio denominado *bulimia*, el esmalte dental se erosiona demasiado debido al ácido clorhídrico del quimo. La aspiración (inhalación) de este ácido es muy destructiva para las vías respiratorias. Muchos han muerto debido a la aspiración de vómito cuando están incons-

cientes o semiinconscientes. Por esta razón, la anestesia quirúrgica, que puede inducir náusea, debe ir precedida de ayuno hasta que el estómago y el intestino delgado estén vacíos.

Digestión y absorción

Las enzimas salivales y gástricas digieren de manera parcial las proteínas y menores cantidades de almidón y grasa en el estómago, pero casi toda la digestión y la absorción de nutrimentos ocurren después de que el quimo pasa al intestino delgado. El estómago no absorbe ninguna cantidad significativa de nutrimentos pero sí lo hace con el ácido acetilsalicílico y algunos fármacos solubles en lípidos. El alcohol se absorbe sobre todo en el intestino delgado, de modo que el efecto intoxicante depende en parte de la rapidez con que se vacía el estómago.

Protección del estómago

Podría considerarse que el estómago sería su propio peor enemigo; después de todo, es carne. Algunas personas disfrutan de pancita o menudo, platillos hechos con estómagos de animales, y no tienen dificultad para digerirlos. Entonces ¿por qué el estómago humano no se digiere a sí mismo? La respuesta radica en que el estómago vivo está protegido de tres maneras de los pesados entornos ácidos y enzimáticos que crea.

1. **Cubierta mucosa.** El grueso moco alcalino resiste la acción del ácido y las enzimas.
2. **Uniones intercelulares herméticas.** Las células epiteliales tienen este tipo de uniones, que evitan que el jugo gástrico se fugue entre ellas y digiera el tejido conjuntivo de abajo.
3. **Reemplazo de células epiteliales.** A pesar de estas otras protecciones, las células epiteliales estomacales sólo viven entre tres y seis días y luego son desechadas en el quimo y digeridas con la comida. No obstante, se reemplazan con la misma rapidez gracias a la división celular en las criptas gástricas.

La desactivación de estos mecanismos protectores puede llevar a inflamación y úlcera gastroduodenal (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 25.2).

Regulación de la función gástrica

Los sistemas nervioso y endocrino colaboran para aumentar la secreción y la motilidad gástrica cuando se ingiere la comida y para suprimirlas a medida que el estómago se vacía. La actividad gástrica está dividida en tres etapas: las fases cefálica, gástrica e intestinal, que indican si el estómago es controlado por el encéfalo, por sí mismo o por el intestino delgado, respectivamente (figura 25.17). Estas fases se superponen y las tres pueden presentarse al mismo tiempo.

La fase cefálica

Es la etapa en que el estómago responde a la vista, el olor, el gusto o la idea de la comida. Esta información sensitiva y mental converge en el hipotálamo, que retransmite señales al bulbo raquídeo. Las fibras nerviosas vagas de la médula estimulan el sistema nervioso entérico del estómago, que, a su vez, estimula la secreción gástrica.

La fase gástrica

Es un periodo en que el alimento deglutido y la proteína semidigerida (péptidos y aminoácidos) desencadenan la actividad gástrica. Casi dos terceras partes de la secreción gástrica ocurren durante esta fase. Los alimentos ingeridos estimulan la actividad de dos maneras; al extender el estómago y al elevar el pH de su contenido. El estiramiento activa dos reflejos: uno corto mediado a través del plexo nervioso mientérico y uno largo mediado por conducto de los nervios vagos y el tallo encefálico.

La secreción gástrica se estimula sobre todo mediante tres sustancias químicas: acetilcolina (ACh), histamina y gastrina. La ACh se secreta mediante fibras nerviosas parasimpáticas de las rutas de reflejos cortas y largas. La histamina es una secreción paracrina de las células enteroendocrinas en las glándulas gástricas. La **gastrina** es una hormona producida por **células G** enteroendocrinas en las glándulas pilóricas.

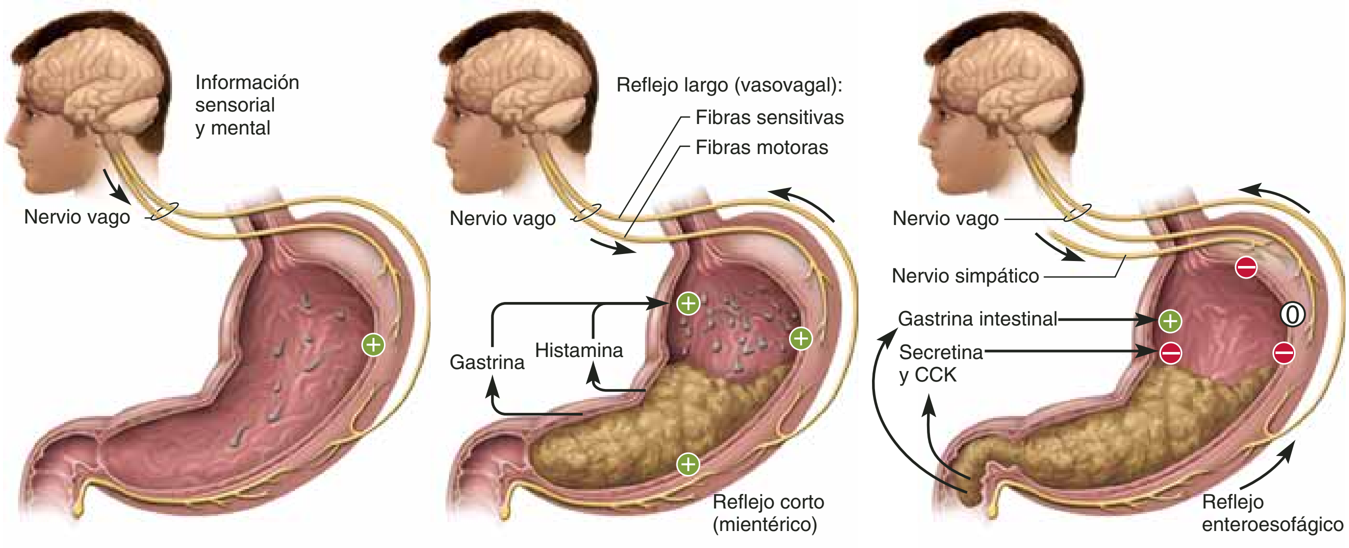
Las tres estimulan células parietales para que secreten ácido hidroclorhídrico y factor intrínseco. Las células principales secretan pepsinógeno como respuesta a la gastrina y, en especial, acetilcolina, que estimula a su vez la secreción mucosa.

Una proteína dietética se digiere, se desdobla en péptidos más pequeños y en aminoácidos, que estimulan de manera directa las células G para secretar aún más gastrina: un ciclo de retroalimentación positiva que acelera la digestión de proteínas (figura 25.18). Los péptidos pequeños también amortiguan el ácido estomacal para que el pH no baje demasiado. Pero, a medida que la digestión continúa y estos péptidos se vacían del estómago, el pH cae más y más. Debajo del pH de 2, el ácido estomacal inhibe las células parietales y las células G (un ciclo de retroalimentación negativo que desencadena la fase gástrica a medida que declina la necesidad de pepsina y HCl).

La fase intestinal

Es una etapa en la que el duodeno responde a la llegada de quimo y modera la actividad gástrica a través de hormonas y reflejos nerviosos. Al principio, el duodeno mejora la secreción gástrica, pero pronto la inhibe. El estiramiento del duodeno acentúa los reflejos vasovagos que estimulan el estómago, y los péptidos y aminoácidos en el quimo estimulan a las células G del duodeno para que secreten más gastrina, que estimula aún más al estómago.

Sin embargo, pronto el ácido y las grasas semidigeridas en el duodeno activan el **reflejo enterogástrico**: el duodeno envía señales inhibitorias al estómago por vía del sistema nervioso entérico, y señales al bulbo raquídeo que 1) inhiben a los núcleos vagos, con lo que se reduce la estimulación vaga del estómago, y 2) estimulan a las neuronas simpáticas, que envían señales inhibidoras al estómago. El quimo también estimula a las células enteroendocrinas duodenales para que liberen **secretina** y **colecistocinina** (CCK), lo cual estimula de manera primaria al páncreas y la vesícula biliar, como se analiza más adelante; también dan soporte a la secreción gástrica y la movi-



1 **Fase cefálica**
El nervio vago estimula la secreción gástrica aun antes de que se degluta la comida.

2 **Fase gástrica**
La comida estira el estómago y activa los reflejos mientéricos y vasovagos. Estos reflejos estimulan la secreción gástrica. La histamina y la gastrina también estimulan la secreción de ácido y enzimas.

3 **Fase intestinal**
La gastrina intestinal estimula de manera breve el estómago, pero la secretina, la CCK y el reflejo enterogástrico inhiben la secreción gástrica y la movilidad mientras el duodeno procesa el quimo que ya se encuentra en él. Las fibras nerviosas simpáticas suprimen la actividad gástrica, mientras que se inhibe la estimulación vaga (parasimpática) del estómago.

Clave
- Estimulación
- Inhibición
- Reducida o sin efecto

FIGURA 25.17 Control neural y hormonal del estómago.

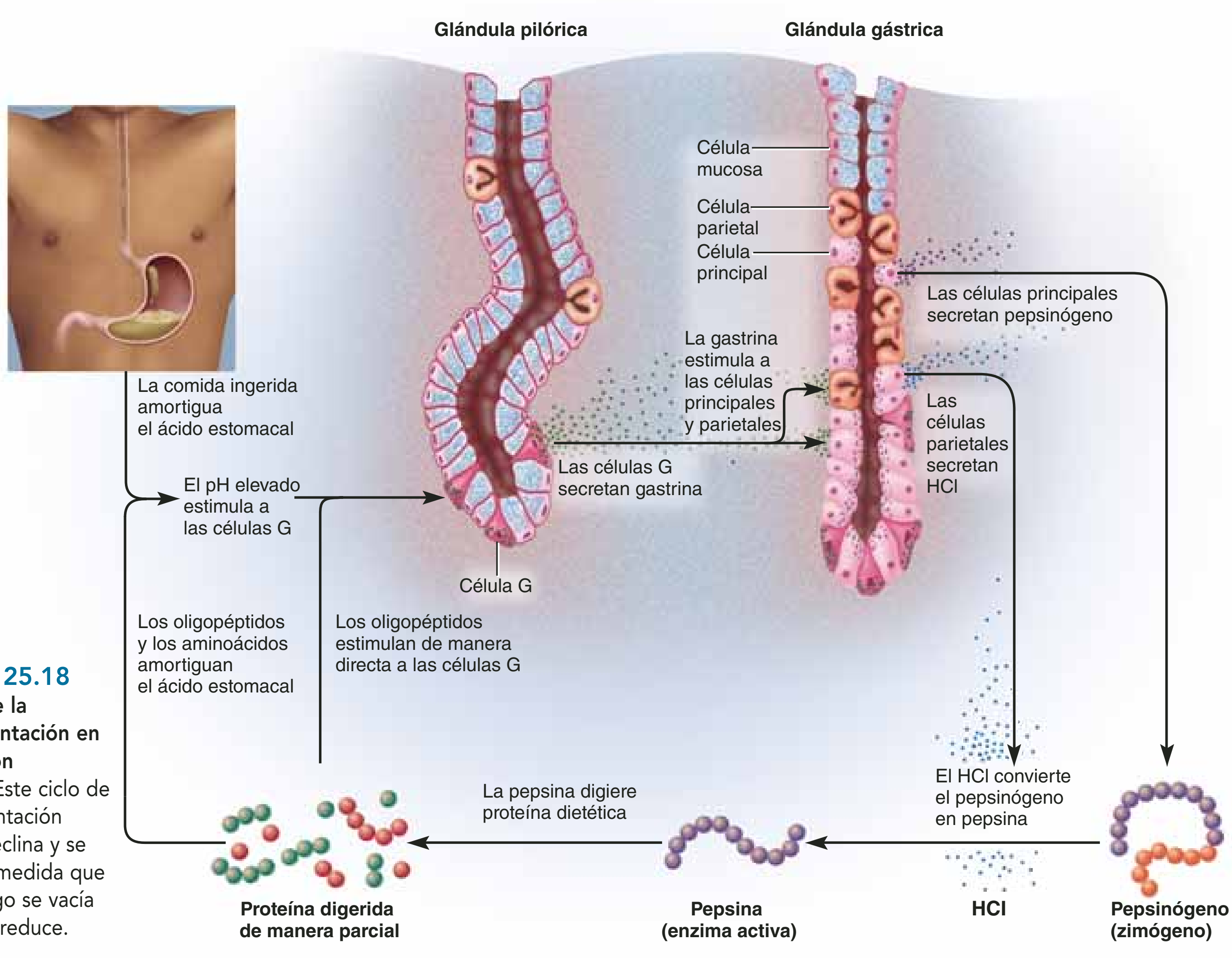


FIGURA 25.18
Control de la retroalimentación en la secreción gástrica. Este ciclo de retroalimentación positiva declina y se detiene a medida que el estómago se vacía y el pH se reduce.

lidad. El efecto es que la secreción de gastrina declina y el esfínter pilórico se contrae demasiado para limitar la admisión de más quimo en el duodeno, así le da tiempo para trabajar en el quimo que ya se recibió, antes de cargar más.

Las células enteroendocrinas también secretan **péptido insulinotrópico dependiente de glucosa** (GIP, por sus siglas en inglés). Si bien su nombre más aceptado es *péptido gástrico inhibidor*, ya no se considera que tenga un efecto significativo en el estómago, sino que se relaciona de manera más importante con la estimulación de la secreción de insulina en la preparación para el procesamiento de nutrimentos que están por absorberse en el intestino delgado.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar la comprensión de la sección anterior:

10. *Mencione cuatro tipos de células epiteliales de las glándulas gástricas y pilóricas y enuncie lo que secreta cada una.*
11. *Explique cómo las glándulas gástricas producen ácido hidroclorhídrico y por qué esto lleva a una ola alcalina.*
12. *¿Qué ciclo de retroalimentación positiva puede identificarse en la formación de pepsina y en su acción?*
13. *¿De qué manera la comida en el duodeno inhibe la motilidad y secreción en el estómago?*

25.4 El hígado, la vesícula biliar y el páncreas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía macroscópica y microscópica del hígado, la vesícula biliar, el sistema de conductos biliares y el páncreas.
b) Describir las secreciones y funciones digestivas del hígado, la vesícula biliar y el páncreas.
c) Explicar la manera en que las hormonas regulan la secreción del hígado y el páncreas.

El intestino delgado no sólo recibe quimo del estómago, también secreciones del hígado y el páncreas que entran en el tubo digestivo, cerca de la unión del estómago y el intestino delgado. Estas secreciones son tan importantes para el proceso digestivo del intestino delgado que es necesario comprenderlas antes de continuar con la fisiología intestinal.

El hígado APR

El hígado (figura 25.19) es una glándula de color café rojizo que se localiza en sentido inmediato inferior al diafragma; ocupa la mayor parte de las regiones hipocondriaca y epigástrica derechas. Es la glándula más grande del cuerpo: pesa casi 1.4 kg (3 libras). Tiene una enorme variedad de funciones, pero sólo una de ellas, la secreción de bilis, contribuye a la digestión. Otras se analizan en el siguiente capítulo, que proporciona bases fisiológicas más completas para la comprensión de las funciones hepáticas no digestivas.

Anatomía macroscópica

El hígado tiene cuatro lóbulos: derecho, izquierdo, cuadrado y caudado. Desde una vista anterior, sólo se ve un **lóbulo derecho** grande y un **lóbulo izquierdo** más pequeño. Están separados entre sí por un **ligamento falciforme**,[13] una hoja de mesenterio que suspende el hígado del diafragma y la pared abdominal anterior. El **ligamento redondo**, observable en esta misma vista, es un resto fibroso de la vena umbilical, que lleva sangre del cordón umbilical al hígado de un feto.

Desde la vista inferior, también se aprecia un **lóbulo cuadrado** cercano a la vesícula biliar y un **lóbulo caudado**[14] posterior a éste. Una apertura irregular entre éstos, el hilio portal (**hepatis porta**[15]), es un punto de entrada para la vena portal y la arteria hepática propia, además de un punto de salida para los pasajes biliares, todos los cuales viajan en el epiplón menor. La vesícula biliar se adhiere a una depresión en la superficie inferior del hígado entre los lóbulos derecho y cuadrado. El aspecto posterior del hígado tiene un surco profundo que acomoda la vena cava inferior. La superficie superior tiene un *área desnuda* donde ésta se adjunta al diafragma. El resto del hígado está cubierto por una serosa.

Anatomía microscópica

El interior del hígado está lleno con una enorme cantidad de pequeños cilindros denominados **lóbulos hepáticos**, de casi 2 mm de largo por 1 mm de diámetro. Un lóbulo consta de una **vena central** que pasa hacia abajo de su núcleo, rodeado por placas radiadas de células cilíndricas, llamadas **hepatocitos** (figura 25.20). Si se abriera un libro hasta que su portada y su contraportada se tocaran, las páginas se dispondrían como un abanico alrededor del lomo, de manera parecida las placas se disponen alrededor de la vena central de un lóbulo hepático.

Cada placa de hepatocitos es un epitelio de una a dos células de grueso. Los espacios entre las placas son canales llenos de sangre, denominados **sinusoides hepáticos**. Están recubiertos por un endotelio perforado que separa a los hepatocitos de las células sanguíneas, pero que permite el paso de plasma sanguíneo en el espacio entre los hepatocitos y el endotelio. Los hepatocitos tienen un borde en cepillo de microvellosidades que se proyectan en el espacio. La sangre que se filtra a través de los sinusoides proviene de manera directa del estómago y los intestinos. Después de una comida, los hepatocitos absorben glucosa, aminoácidos, hierro, vitaminas y otros nutrimentos para el metabolismo o el almacenamiento. También eliminan y degradan hormonas, toxinas, pigmentos biliares y fármacos.

[13] *falci* = hoz; *forme* = que tiene forma de.
[14] *caud* = cola.
[15] *hepat* = hígado; *porta* = puerta.

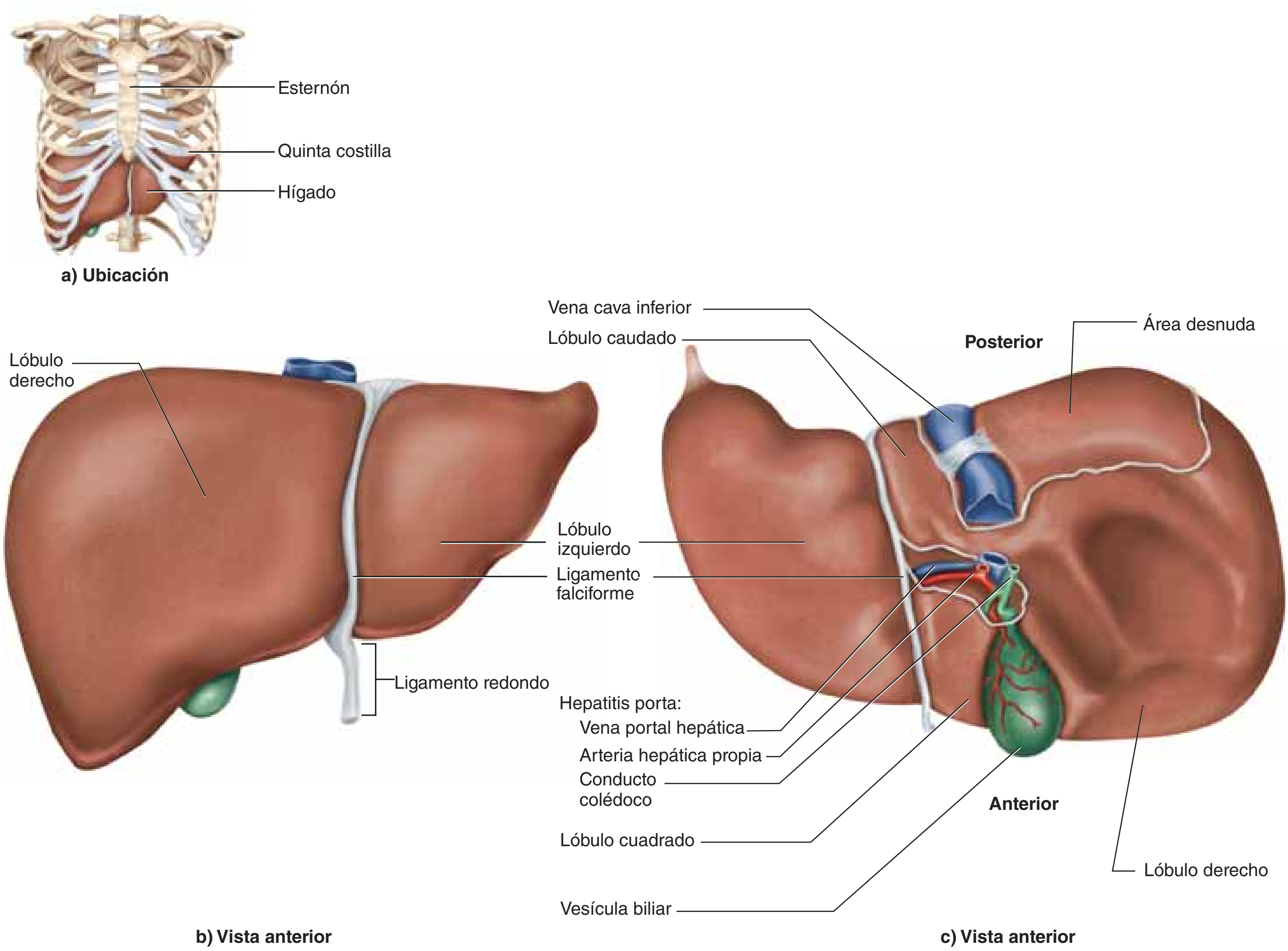


FIGURA 25.19 Anatomía macroscópica del hígado. APR

Al mismo tiempo, secretan albúmina, lipoproteínas, factores de coagulación, angiotensinógenos y otros productos en la sangre. Entre comidas, desdoblan glucógeno almacenado y liberan glucosa en la circulación. Los sinusoides también contienen células fagocíticas, los **macrófagos hepáticos** (**células de Kupffer**[16]), que eliminan bacterias y desechos de la sangre.

El hígado secreta bilis en canales estrechos, los **canalículos biliares**, entre capas de hepatocitos dentro de cada placa. De allí, la bilis pasa a los pequeños **conductillos biliares** entre los lóbulos, y éstos convergen para formar, al final, los **conductos hepáticos derecho** e **izquierdo**. Convergen en el lado inferior del hígado para formar el **conducto hepático común** que a corta distancia, más adelante, se une en el **conducto cístico** que sale de la vesícula biliar (figura 25.21). Tal unión forma el **conducto colédoco**, que desciende por el epiplón menor hacia el duodeno. Cerca del duodeno, el conducto colédoco se une con el conducto del páncreas y forman una cámara expandida conocida como **ampolla de Vater**[17] (**ampolla hepatopancreática**). Ésta termina en un pliegue de tejido, la **papila duodenal mayor**, en la pared duodenal. Esta papila contiene un **esfínter hepatopancreático** (**esfínter de Oddi**[18]), que regula el paso de bilis y jugo pancreático en el duodeno. Entre comidas este esfínter se cierra y evita la liberación de bilis en el intestino.

Los lóbulos hepáticos están separados por un estroma de tejido conjuntivo escaso. En cortes transversales, el estroma es muy visible en las áreas triangulares donde se unen tres o más lóbulos. A menudo aquí se encuentra una **tríada hepática**, que consta de un conductillo biliar y dos vasos sanguíneos (ramas de la arteria hepática propia y la vena portal hepática).

Circulación

El hígado recibe sangre de dos fuentes: casi 70% de la **vena portal hepática** y 30% de las **arterias hepáticas**. La vena portal hepática recibe sangre del estómago, intestinos, páncreas y

[16] Karl W. von Kupffer (1829 a 1902), anatomista alemán.

[17] Abraham Vater (1684 a 1751), anatomista alemán.
[18] Ruggero Oddi (1864 a 1913), médico italiano.

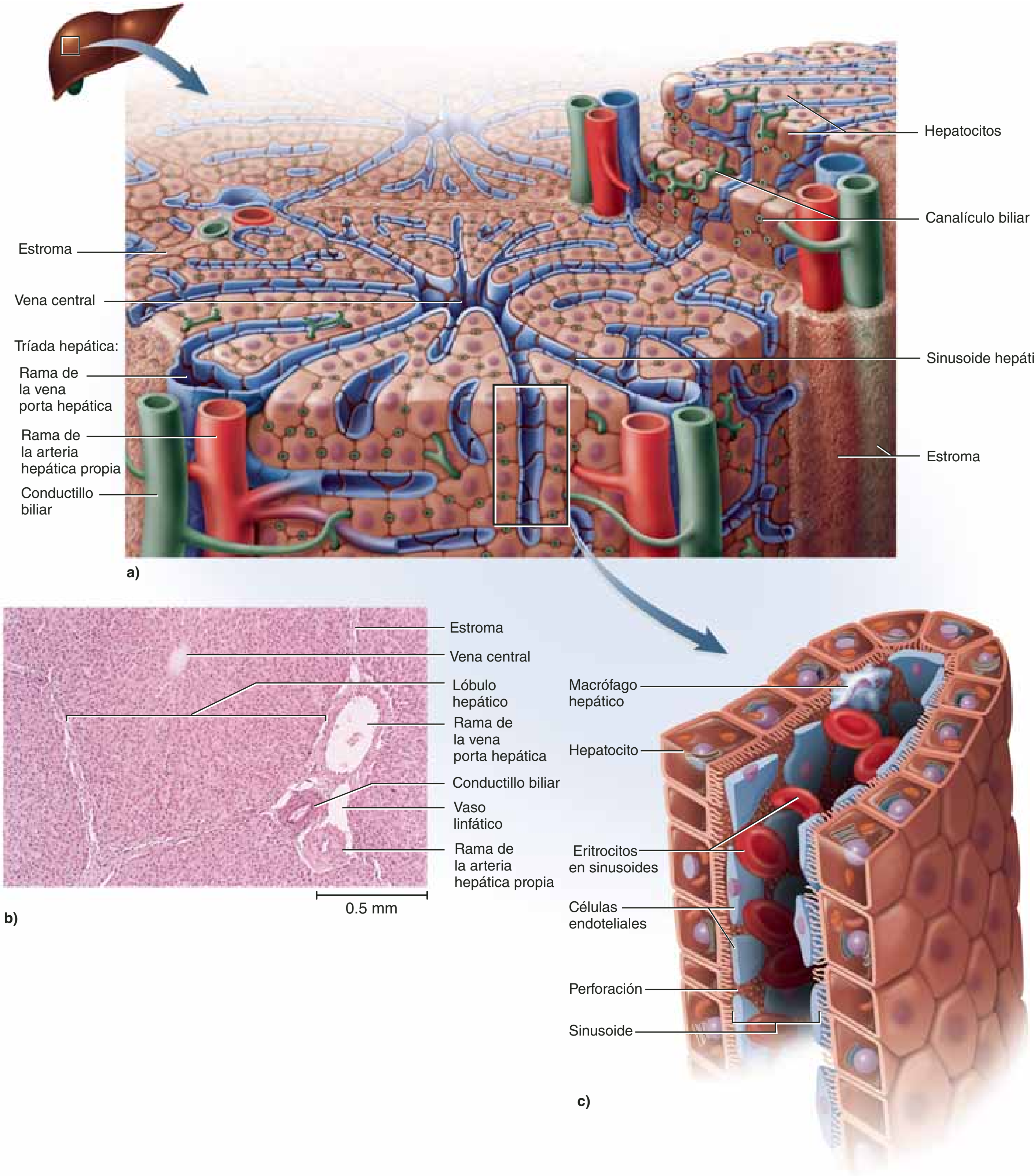


FIGURA 25.20 Anatomía microscópica del hígado. *a*) Los lóbulos hepáticos y sus relaciones con los vasos sanguíneos y los tributarios biliares. *b*) Corte histológico del hígado. *c*) Sinusoide hepático. APR

● *En el capítulo 20, identifique dos vasos sanguíneos que irriguen sangre a los sinusoides hepáticos.*

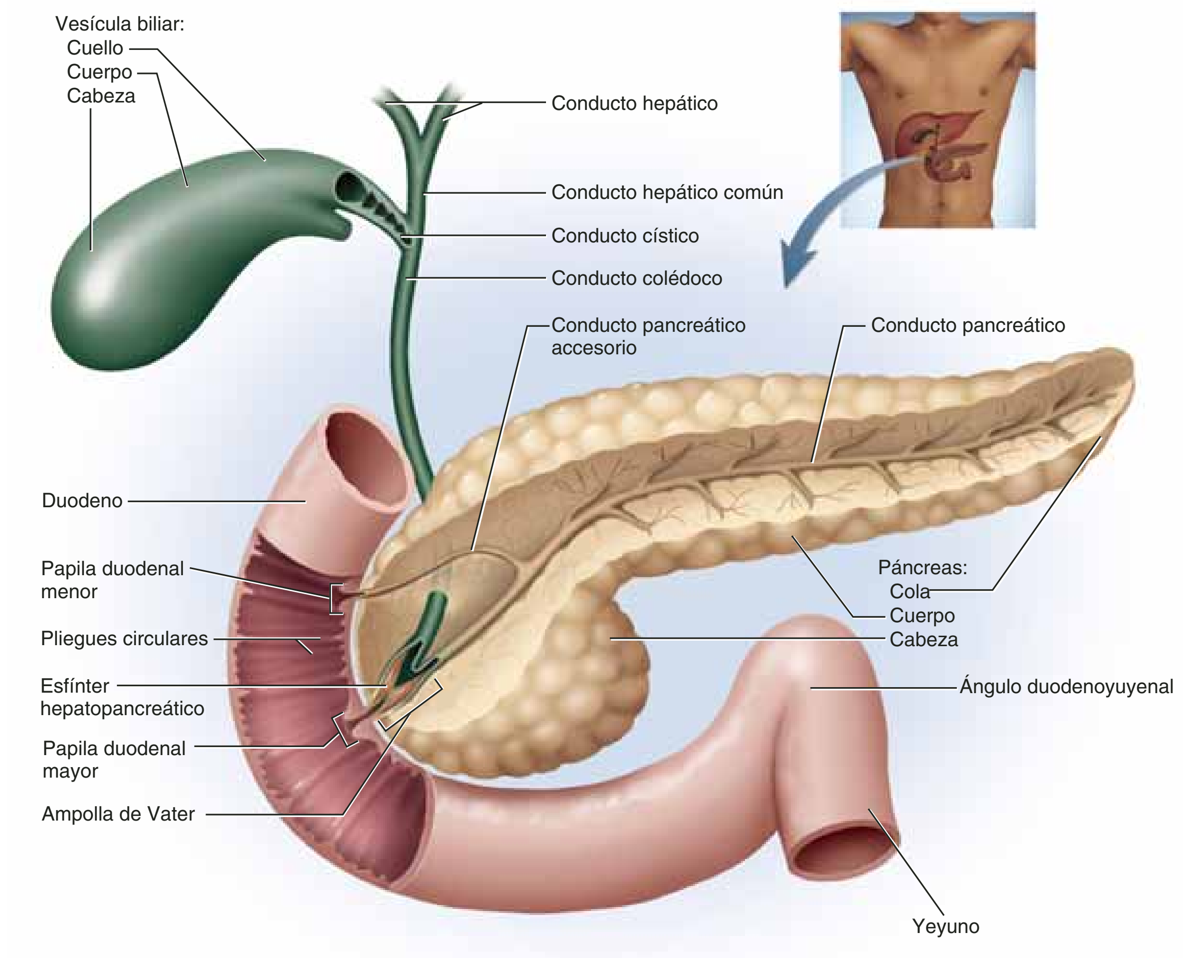


FIGURA 25.21 Anatomía macroscópica de la vesícula biliar, el páncreas y las vías biliares. Se omite el hígado para mostrar con más claridad la vesícula biliar, que se adhiere a su superficie anterior, y los conductos hepáticos, que surgen del tejido hepático. APR

bazo, y la lleva al hígado en el hilio hepático; consúltese la entrada *sistema hepático portal* en el cuadro 20-8 (p. 790). Todos los nutrimentos absorbidos por el intestino delgado alcanzan el hígado por esta ruta, excepto los lípidos, que son transportados en el sistema linfático. La sangre arterial unida por el hígado sale de la aorta por el tronco celiaco y sigue la ruta mostrada en la figura 20.30: tronco celiaco ⟶ arteria hepática común ⟶ arteria hepática propia ⟶ arterias hepáticas derecha e izquierda, que entran en el hígado por la porta. Estas arterias entregan al hígado oxígeno y otros materiales.

Ramas de la vena porta hepática y las arterias hepáticas se unen en los espacios entre los lóbulos hepáticos, y ambas drenan hacia las sinusoides hepáticas. De esta forma, hay una mezcla inusual de sangre venosa y arterial en los sinusoides. Después de su procesamiento en los hepatocitos, la sangre colecta en la vena central, en el núcleo del lóbulo. Al final, la sangre de las venas centrales converge en las venas hepáticas derecha o izquierda, sale de la superficie superior del hígado y se vacía en la vena cava inferior cercana.

La vesícula biliar y la bilis

La **vesícula biliar** es un saco con forma de pera en el lado inferior del hígado, que sirve para almacenar y concentrar la bilis. Tiene casi 10 cm de largo y está recubierta en el interior por una mucosa muy plegada, con un epitelio cilíndrico simple. Su cabeza (*fondo*) por lo general se proyecta un poco más allá del margen inferior del hígado. Su cuello (*cervix*) lleva al conducto cístico, que a su vez lleva al conducto colédoco.

La **bilis** es un líquido verde que contiene minerales, colesterol, grasas neutras, fosfolípidos, pigmentos biliares y ácidos biliares. El principal pigmento es la **bilirrubina**, derivada de la descomposición de la hemoglobina. Las bacterias del intestino grueso metabolizan la bilirrubina en **urobilinógeno**, que es responsable del color café de las heces. En la ausencia de secreción biliar, las heces tienen un color gris blancuzco y están marcadas con tiras de grasa no digerida (*heces acólicas*). Los **ácidos biliares** (**sales biliares**) son esteroides sintetizados del colesterol. Éstos y la **lecitina**, un fosfolípido, ayudan a la diges-

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.3
Aplicación clínica

Cálculos biliares

Los *cálculos biliares* (*litos biliares*) son masas duras en la vesícula biliar o el conducto colédoco, compuestas de colesterol, carbonato de calcio y bilirrubina. La *colelitiasis*, la formación de *cálculos biliares*, es más común en mujeres obesas mayores de 40 años de edad y, por lo general, se debe al exceso de colesterol. La vesícula biliar puede contener varios cálculos, algunos de más de 1 cm de diámetro. Los cálculos biliares causan dolor excruciante cuando obstruyen las vías biliares o cuando la vesícula biliar o las vías biliares se contraen. Cuando bloquean el flujo de bilis al duodeno, causan ictericia (piel amarilla debida a la acumulación de pigmentos de bilis), mala digestión de la grasa y absorción deficiente de las vitaminas solubles en grasa. Antes, los cálculos biliares sólo se trataban con extirpación quirúrgica, ahora se usan fármacos que los disuelven o *litotripsia*, el uso de vibración ultrasónica para pulverizarlos sin cirugía. La reobstrucción puede prevenirse al insertar una endoprótesis (sonda) en el conducto colédoco, que lo mantiene distendido y permite que los cálculos biliares pasen mientras aún son pequeños.

tión y absorción de las grasas, como se analiza más adelante. Todos los demás componentes de la bilis son desechos destinados a la excreción en las heces. Cuando estos productos de desecho se concentran en exceso, pueden formar cálculos biliares (consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 25.3).

La bilis entra en la vesícula biliar al llenar primero el conducto colédoco, y luego al rebasar el flujo hacia la vesícula biliar. Entre comidas, la vesícula biliar absorbe agua y electrólitos de la bilis y la concentra en un factor de 5 a 20 veces. El hígado excreta de 500 a 1 000 ml de bilis al día.

Casi 80% de los ácidos biliares se reabsorbe en el íleon, la última porción del intestino delgado, y se regresa al hígado, donde los hepatocitos los absorben y vuelven a secretarlos. Esta ruta de secreción, reabsorción y resecreción, conocida como *circulación enterohepática*, reutiliza los ácidos biliares dos o más veces durante la digestión de una comida promedio. Casi 20% de la bilis que no se reabsorbe, se excreta en las heces. Esta es la única manera que tiene el cuerpo de eliminar el exceso de colesterol. El hígado sintetiza nuevos ácidos biliares a partir del colesterol para reemplazar la cantidad perdida en las heces.

Aplicación de lo aprendido

Ciertos fármacos diseñados para reducir el colesterol en la sangre trabajan mediante el bloqueo de la reabsorción de los ácidos biliares en el íleon. Explique por qué tendrían este efecto de reducción del colesterol.

El páncreas

El páncreas (figura 25.21) es una glándula retroperitoneal esponjosa posterior a la curvatura mayor del estómago. Mide entre 12 y 15 cm de largo y casi 2.5 cm de grueso. Tiene una *cabeza* en forma de globo rodeada por el duodeno, una porción media a la que se denomina *cuerpo* y una punta, como *cola*, que se afila a la izquierda. El páncreas es una glándula endocrina y exocrina a la vez. Su parte endocrina está constituida por los islotes pancreáticos que secretan insulina y glucagon (consúltese el capítulo 17). Casi 99% del páncreas es tejido exocrino, que secreta de 1 200 a 1 500 ml de **jugo pancreático** al día.

Las células de los ácinos secretores muestran una elevada densidad de retículo endoplásmico rugoso y vesículas secretoras (*gránulos zimógenos*), como se muestra en la figura 25.22. Los ácinos se abren en un sistema de conductos ramificados que convergen en el **conducto pancreático** principal. Este conducto corre a lo largo de la parte media de la glándula y se une al conducto colédoco en la ampolla de Vater. Por lo tanto, el esfínter hepatopancreático controla la liberación de la bilis y el

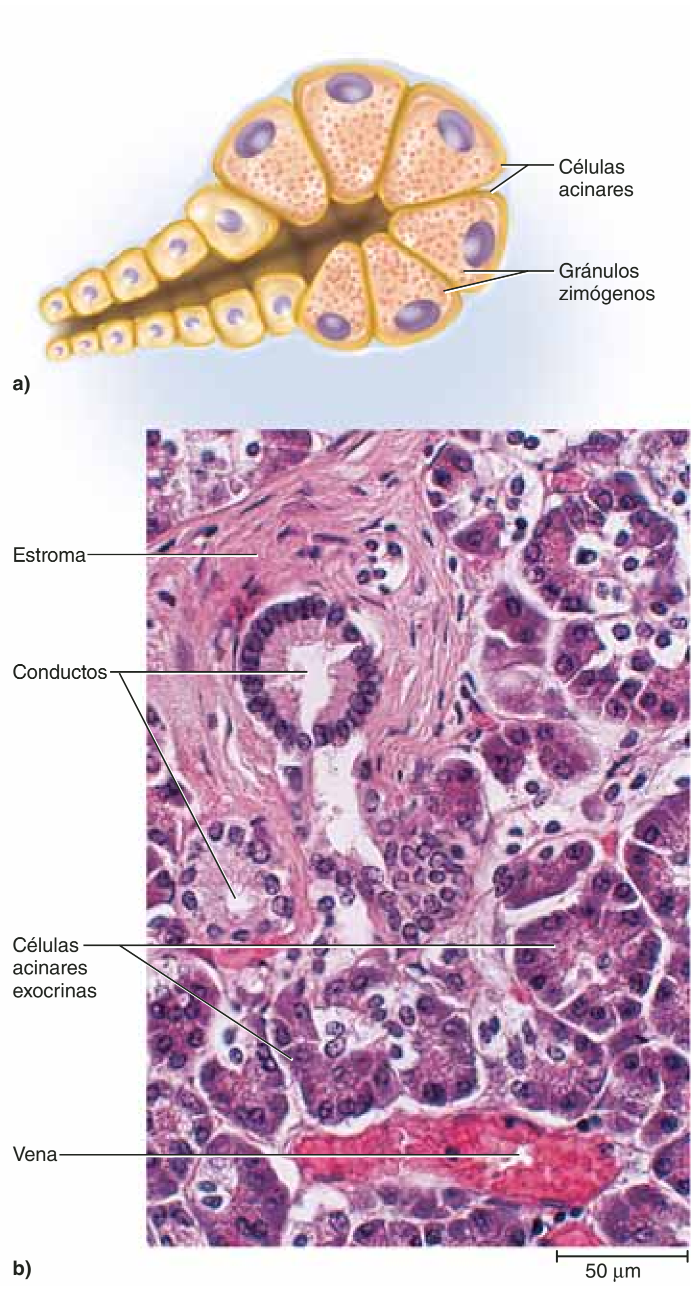


FIGURA 25.22 Anatomía microscópica del páncreas. *a*) Un ácino. *b*) Corte histológico del tejido exocrino y algunos de los estromas de tejido conjuntivo.

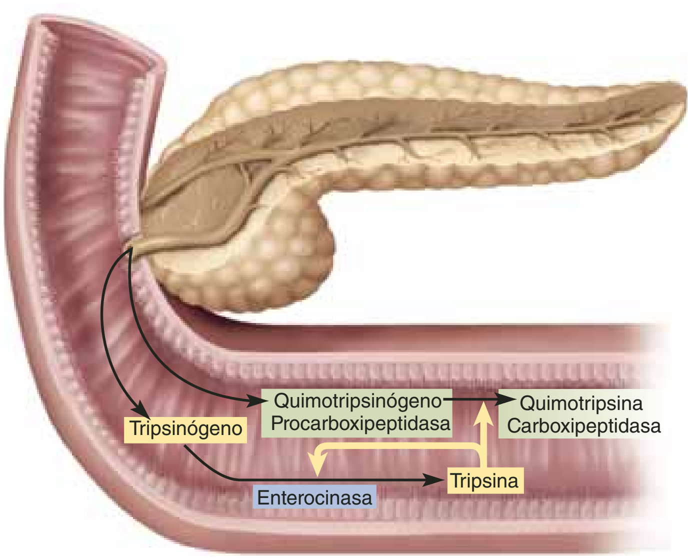


FIGURA 25.23 La activación de enzimas plasmáticas en el intestino delgado. El páncreas secreta tripsinógeno, y la enterocinasa secretada por el duodeno lo convierte en tripsina. Ésta no sólo digiere las proteínas dietéticas sino también cataliza la producción de más tripsina y activa otros dos zimógenos pancreáticos: quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa.

jugo pancreático en el duodeno. Por lo general hay un **conducto pancreático accesorio** que se ramifica en el conducto pancreático principal y se abre de manera independiente en el duodeno, en la **papila duodenal menor**, que se encuentra en sentido proximal a la papila mayor. El conducto accesorio omite el esfínter y permite que el jugo pancreático se libere en el duodeno aunque no haya bilis.

El jugo pancreático es una mezcla alcalina de agua, enzimas, zimógenos, bicarbonato de sodio y otros electrólitos. Los ácinos secretan las enzimas y los zimógenos, mientras que los conductos secretan el bicarbonato de sodio. El bicarbonato amortigua el HCl que llega del estómago.

Los zimógenos pancreáticos son **tripsinógeno**, **quimotripsinógeno** y **procarboxipeptidasa**. Cuando se secreta tripsinógeno en la luz intestinal, se convierte en **tripsina** por la acción de la **enterocinasa**, una enzima secretada por la mucosa del intestino delgado (figura 25.23). La tripsina es autocatalizadora (convierte el tripsinógeno en aún más tripsina). También convierte los otros dos zimógenos en **quimotripsina** y **carboxipeptidasa**, además de su papel principal en la digestión de las proteínas dietéticas.

Otras enzimas pancreáticas son la **amilasa pancreática** que digiere el almidón; la **lipasa pancreática**, que digiere grasa; y la **ribonucleasa** y **desoxirribonucleasa**, que digieren RNA y DNA, respectivamente. A diferencia de los zimógenos, estas enzimas no se alteran después de la secreción. Sin embargo, se activan por completo sólo después de la exposición a bilis o iones en la luz intestinal.

En el cuadro 25.2 se presenta un resumen de las secreciones exocrinas del páncreas. Sus funciones digestivas específicas se explican más adelante con mayor detalle.

CUADRO 25.2 Secreciones exocrinas del páncreas

Secreción	Función
Bicarbonato de sodio	Neutraliza HCl
Zimógenos	Se convierten en enzimas digestivas activas después de la secreción
Tripsinógeno	Se vuelve tripsina, que digiere proteínas
Quimotripsinógeno	Se vuelve quimotripsina, que digiere proteínas
Procarboxipeptidasa	Se vuelve carboxipeptidasa, que hidroliza el aminoácido terminal del extremo carboxilo (–COOH) de péptidos pequeños
Enzimas	
Amilasa pancreática	Digiere almidón
Lipasa pancreática	Digiere grasa
Ribonucleasa	Digiere RNA
Desoxirribonucleasa	Digiere DNA

Regulación de la secreción

Los principales responsables de la liberación de jugo pancreático y bilis son tres estímulos:

1. La **acetilcolina** (ACh), que viene de los nervios vagos y entéricos. La ACh estimula a los ácinos pancreáticos para que secreten sus enzimas durante la fase cefálica del control gástrico, antes de que se degluta la comida. Sin embargo, las enzimas permanecen almacenadas en los ácinos y los conductos pancreáticos como preparación para liberarse más adelante, cuando el quimo entra en el duodeno.
2. La **colecistocinina**[19] (CCK), secretada por la mucosa del duodeno y yeyuno proximal (el siguiente segmento del intestino delgado), sobre todo como respuesta a las grasas en el intestino delgado. La CCK también estimula a los ácinos pancreáticos para que secreten enzimas, pero recibe su nombre de un efecto estimulador más fuerte en la vesícula biliar. Induce contracciones de la vesícula biliar y la relajación del esfínter hepatopancreático, que descarga bilis en el duodeno.
3. La **secretina**, producida por las mismas regiones del intestino delgado, como respuesta a la acidez del quimo del estómago. La secretina estimula los conductos del hígado y el páncreas para que secreten una solución abundante de bicarbonato de sodio. En el páncreas, esto hace que las enzimas fluyan hacia el duodeno. El bicarbonato de sodio amortigua el ácido hidroclorhídrico que llega del estómago, con la reacción

$$HCl + NaHCO_3 \rightarrow NaCl + H_2CO_3 \text{ (ácido carbónico)}$$

El ácido carbónico lo desdobla entonces en dióxido de carbono y agua. La sangre absorbe el CO_2 y, al final, se exhala.

[19] *cole* = bilis; *cist* = vesícula; *cin* = mover; *in* = sustancia química.

Así, lo que se queda en el intestino delgado es agua salada (NaCl y H_2O). En consecuencia, el bicarbonato de sodio es importante para proteger la mucosa intestinal del HCl, además de elevar el pH intestinal al nivel necesario para la actividad de las enzimas digestivas pancreáticas e intestinales.

Aplicación de lo aprendido

Dibuje un ciclo de retroalimentación negativa que muestre la manera como la secretina influye en el pH duodenal.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

14. *¿Qué hace que el hígado contribuya a la digestión?*
15. *Siga la ruta tomada por los ácidos biliares del hígado y de regreso a éste. ¿Cómo se denomina esta ruta?*
16. *Mencione dos hormonas, cuatro enzimas y un amortiguador secretado por el páncreas, y establezca la función de cada uno.*
17. *¿Qué estimula la secreción de colecistocinina (CCK), y la manera como la CCK afecta a otras partes del aparato digestivo?*

25.5 El intestino delgado

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía macroscópica y microscópica del intestino delgado.
b) Establecer la manera en que la mucosa del intestino delgado difiere de la mucosa del estómago, y explicar la importancia funcional de estas diferencias.
c) Definir *digestión por contacto* y describir dónde ocurre.
d) Describir los tipos de movimiento que ocurren en el intestino delgado.

Casi toda la digestión química y la absorción de nutrimentos ocurren en el intestino delgado. Para realizar estas funciones de manera eficiente y completa, el intestino delgado es la parte más larga del tubo digestivo (de 2.7 a 4.5 m de largo en una persona viva; en el cadáver, donde no hay tono muscular, mide entre 4 a 8 m). El término *delgado* alude, por supuesto, a su diámetro, que es de 2.5 cm (1 pulgada).

Anatomía macroscópica

El intestino delgado es una masa enroscada que llena la mayor parte de la cavidad abdominal inferior al estómago y el hígado. Se divide en tres regiones (figura 25.24): duodeno, yeyuno e íleon.

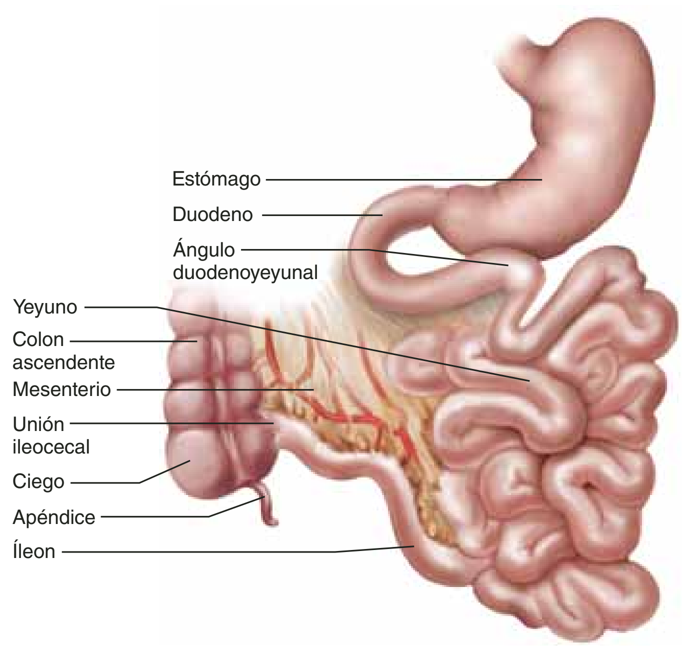


FIGURA 25.24 Anatomía macroscópica del intestino delgado. El intestino se hizo a un lado para exponer el mesenterio y la unión ileocecal. APR

El **duodeno** constituye los primeros 25 cm (10 pulgadas). Su nombre alude a su longitud, que es igual al ancho de 12 dedos.[20] Empieza en la válvula pilórica, forma un arco alrededor de la cabeza del páncreas, pasa a la izquierda y termina en el doblez agudo conocido como **ángulo duodenoyeyunal**. Un poco distal a la válvula pilórica, muestra los dobleces ya descritos llamados papilas duodenales mayor y menor, donde recibe a los conductos pancreáticos principal y accesorio. Junto con el páncreas, la mayor parte del duodeno es retroperitoneal. Recibe el contenido del estómago, el jugo pancreático y la bilis. Aquí se neutraliza el ácido estomacal, los ácidos biliares desdoblan por medios físicos (emulsifican) a las grasas, el pH elevado inactiva a la pepsina y las enzimas pancreáticas se encargan del trabajo de la digestión química.

Por definición, el **yeyuno** es el primer 40% del intestino delgado que sigue al duodeno (de 1.0 a 1.7 m en una persona viva). Su nombre alude al hecho de que los primeros anatomistas solían encontrarlo vacío.[21] El yeyuno empieza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen pero yace básicamente dentro de la región umbilical (véase la figura A.6, p. 33). Tiene pliegues grandes, altos, muy espaciados. Su pared es gruesa y muscular, y tiene una irrigación sanguínea muy abundante, lo que le da un color más o menos rojo. Aquí se realiza la mayor parte de la digestión y la absorción de nutrimentos.

El **íleon**[22] forma el último 60% del intestino delgado posduodenal (de 1.6 a 2.7 m). Ocupa principalmente la región hepigástrica y parte de la cavidad pélvica. Comparado con el

[20] *duodeni* = 12 dedos de longitud.
[21] *ieium* = que ayuna.
[22] *ilium* = entrañas.

yeyuno, su pared es más delgada, con menos músculo y vasos, y presenta un color rosa pálido. En el lado opuesto de su unión mesentérica, el íleon tiene ganglios linfáticos prominentes en grupos: los **parches de Peyer**[23] (consúltese el capítulo 21), que son visibles a simple vista y que se vuelven más grandes a medida que se acercan al intestino grueso.

El final del intestino delgado es la **unión ileocecal**, donde el íleon se une al *ciego* del intestino grueso. La capa muscular del íleon está engrosada en este punto para formar un esfínter, la **válvula ileocecal**, que se protruye en el ciego. Regula el paso de residuos de comida en el intestino grueso y evita que las heces regresen hacia el íleon.

Anatomía microscópica

Las capas de tejido del intestino delgado recuerdan a las del esófago y el estómago, con modificaciones apropiadas para la digestión y absorción de nutrimentos. La luz está cubierta con epitelio cilíndrico simple, la capa muscular externa es notable por una capa circular interna gruesa y una capa longitudinal externa aún más gruesa. El yeyuno y el íleon son intraperitoneales y, por lo tanto, están cubiertos con una serosa, que es continua con el mesenterio complejo y plegado que suspende el intestino delgado de la pared abdominal posterior. La mayor parte del duodeno, que es retroperitoneal, sólo tiene una serosa en su superficie anterior; sus otras superficies están cubiertas por adventicia.

La digestión y la absorción efectivas requieren que el intestino delgado tenga una gran superficie interna. Esto es posible por su gran longitud y por tres tipos de pliegues o extensiones internas: los pliegues circulares, las vellosidades y las microvellosidades. Si la mucosa fuera lisa, como el interior de una manguera, tendría una superficie de 0.3 a 0.5 m^2, pero con estas elaboraciones, su superficie real es de casi 200 m^2 (resulta evidente que otorga una gran ventaja para la absorción de nutrimentos). Los pliegues circulares aumentan la superficie en un factor de 2 a 3; las vellosidades en uno de 10 y las microvellosidades en un factor de 20.

Aplicación de lo aprendido

El intestino delgado presenta algunas de las mismas adaptaciones estructurales que el túbulo contorneado proximal del riñón, y por las mismas razones. Analice qué tienen en común, las razones para ello y cómo se relaciona esto con el tema de la unidad de forma y función de este libro.

Los pliegues más largos de la pared intestinal son transversos a los pliegues en espiral, de hasta 10 mm de alto, a los que se les denomina **pliegues circulares** (véase la figura 25.21). Éstos sólo incluyen la mucosa y la submucosa; no son visibles en la superficie externa, que es lisa. Hacen que el quimo fluya en una ruta en especial a lo largo del intestino, lo que hace más lento su avance, causa más contacto con la mucosa y promueve una mezcla y una absorción de nutrimentos más completa. Estos pliegues empiezan en el duodeno, alcanzan su mayor altura en el yeyuno y se vuelven pequeños y escasos en el íleon. Están ausentes en la mitad distal del íleon, pero en este punto ya se alcanzó la mayor parte de la absorción de nutrimentos.

Al examinar la mucosa de cerca parece como si estuviera cubierta por pelusa, como una toalla de felpa. Esto se debe a las extensiones denominadas **vellosidades**, de 0.5 a 1 mm de alto, con forma de lengua o dedo (figura 25.25). Las vellosidades son más largas en el duodeno y se vuelven cada vez más cortas en regiones más distales del intestino. Una vellosidad está cubierta con dos tipos de células epiteliales; **enterocitos** cilíndricos y **células caliciformes** secretoras de moco. Al igual que las células epiteliales del estómago, las del intestino delgado están unidas por uniones intercelulares herméticas que evitan que las enzimas digestivas se filtren entre ellas.

El núcleo de una vellosidad está lleno con tejido areolar de la lámina propia. Incrustado en este tejido se encuentran una arteriola, una red capilar, una vénula y un capilar linfático que se conoce como **vaso quilífero**.[24] Estos capilares sanguíneos absorben la mayor parte de los nutrimentos, pero los vasos quilíferos absorben más lípidos. Le dan a su contenido un aspecto de linfa, del que proviene su nombre. El núcleo de la vellosidad también tiene unas cuantas células de músculo liso que se contraen de manera periódica. Esto mejora la mezcla del quimo en la luz intestinal y extrae linfa de los vasos quilíferos a los linfáticos más grandes de la submucosa.

Los enterocitos tienen un borde en cepillo afelpado con microvellosidades de casi 1 μm de alto. Éstas aumentan la superficie de absorción del intestino delgado y contienen **enzimas de borde en cepillo** en la membrana plasmática. Estas enzimas realizan algunas de las etapas finales de la digestión química. No son secretadas en la luz; en cambio, el quimo debe ponerse en contacto con el borde en cepillo para que ocurra la digestión. Este proceso, denominado **digestión por contacto**, es una razón por la que se vuelve tan importante que las contracciones intestinales agiten el quimo y aseguren que entre en contacto con la mucosa.

En el piso del intestino delgado, entre las bases de las vellosidades, hay cuantiosos poros que se abren en glándulas tubulares: las **criptas intestinales** (**criptas de Lieberkühn**[25]). Son similares a las glándulas gástricas y se extienden hasta la capa muscular de la mucosa. En la mitad superior, constan de enterocitos y células caliciformes como las que presentan las vellosidades. La mitad inferior está dominada por citoblastos en división. A lo largo de su vida que es de 3 a 6 días, una célula epitelial asciende desde la cripta, hasta la punta de la vellosidad, donde se desprende y es digerida. Unas pocas **células de Paneth**[26] están agrupadas en la base de cada cripta; secretan lisozima, fosfolipasa y defensinas (las proteínas defensivas que resisten la invasión bacteriana de la mucosa).

El duodeno tiene **glándulas duodenales** (**de Brunner**[27]) notorias en la submucosa. Secretan una gran cantidad de moco

[23] Johann K. Peyer (1653 a 1712), anatomista suizo.

[24] *khyl* = linfa; *feru* = que lleva.
[25] Johann N. Lieberkühn (1711 a 1756), anatomista alemán.
[26] Josef Paneth (1857 a 1890), médico austriaco.
[27] Johann C. Brunner (1653 a 1727), anatomista suizo.

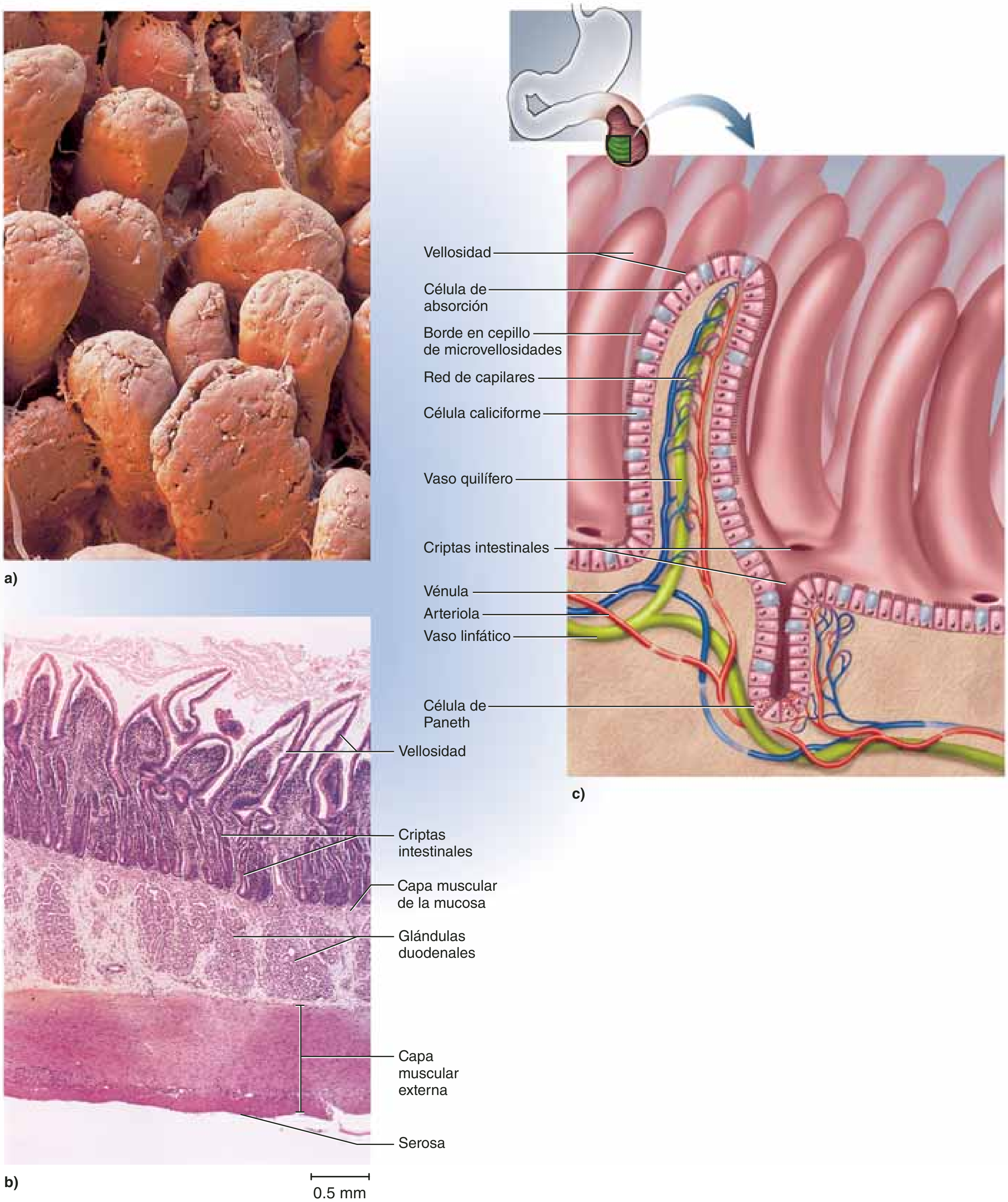
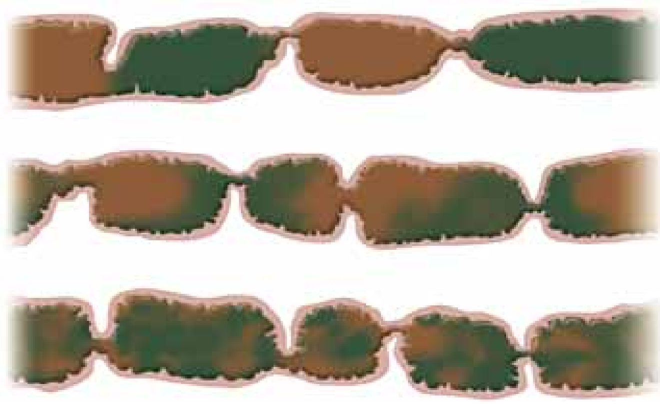
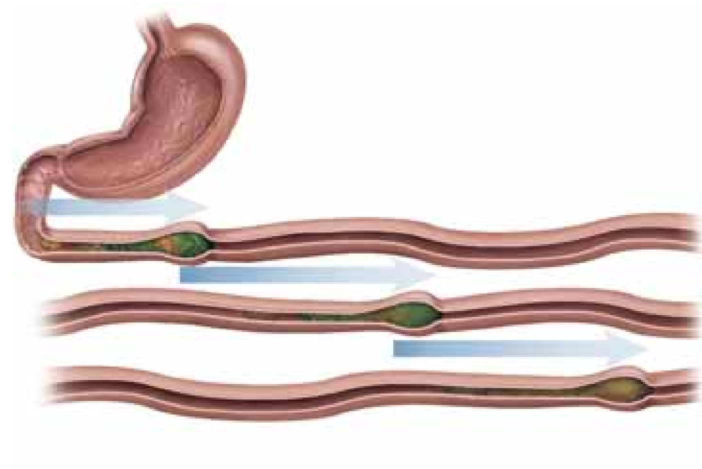


FIGURA 25.25 **Vellosidad intestinal.** *a*) Vellosidad (SEM). Cada vellosidad mide casi 1 mm de alto. *b*) Corte histológico del duodeno que muestra vellosidades, criptas intestinales y glándulas duodenales. *c*) Estructura de una vellosidad.



a) Segmentación



b) Peristalsis

FIGURA 25.26 **Contracciones del intestino delgado.** *a*) Segmentación, en que las constricciones circulares del intestino cortan su contenido, agitándolo y mezclándolo. *b*) El complejo motor de migración de la peristalsis, en que ondas sucesivas de peristalsis se superponen entre sí. Cada onda desciende una parte del intestino y lleva su contenido hacia el colon.

con abundante bicarbonato, que neutraliza el ácido estomacal y protege a la mucosa de sus efectos erosivos.

En todo el intestino delgado, la lámina propia y la submucosa presentan una amplia población de linfocitos los cuales interceptan a los patógenos antes de que éstos puedan invadir la circulación sanguínea. En algunos lugares se encuentran reunidos en folículos linfáticos notorios como en los parches de Peyer del íleon.

Secreción intestinal

Las criptas intestinales secretan de 1 a 2 litros de **jugo intestinal** al día, sobre todo como respuesta a ácido, quimo hipotónico y distensión del intestino. Este líquido presenta un pH de 7.4 a 7.8. Contiene agua y moco pero pocas enzimas. Casi todas las enzimas que funcionan en el intestino delgado se encuentran en el borde en cepillo y el jugo pancreático.

Motilidad intestinal

Las contracciones del intestino delgado tienen tres funciones: 1) mezclar quimo con jugo intestinal, bilis y jugo pancreático, lo que permite que estos líquidos neutralicen ácido y digieran nutrimentos de manera más efectiva; 2) combinar quimo y ponerlo en contacto con la mucosa para que se realice digestión por contacto y absorción de nutrimentos, y 3) mover residuos hacia el intestino grueso.

La **segmentación** es un movimiento en el que constricciones estacionarias en forma de anillo aparecen en varios lugares del intestino y luego se relajan a medida que nuevas constricciones se forman en otro lugar (figura 25.26*a*). Es el tipo más común de contracción intestinal. Su efecto es el amasamiento o la mezcla del contenido. Las células marcapasos de la capa muscular externa establecen el ritmo de la segmentación: casi 12 contracciones por minuto en el duodeno y de 8 a 9 en el íleon. Debido a que las contracciones son menos frecuentes en sentido distal, la segmentación causa un avance lento del quimo hacia el colon. La intensidad (pero no la frecuencia) de las contracciones se modifica mediante influencias nerviosas y hormonales.

Cuando se han absorbido casi todos los nutrimentos y no quedan más que residuos sin digerir, la segmentación declina y empieza la peristalsis. Una onda peristáltica empieza en el duodeno, viaja entre 10 y 70 cm y cesa, sólo para que le siga otra onda que empieza un poco más adelante de la primera (figura 25.26*b*). Estas ondas de contracción sucesivas, superpuestas, reciben el nombre de **complejo motor de migración**. Impulsan el quimo hacia el colon en un periodo de casi dos horas. Un segundo complejo expele luego los residuos y las bacterias del intestino delgado, con lo que ayuda a limitar la colonización bacteriana. Cuando el estómago se llena de nuevo en la siguiente comida, se suprime la peristalsis y se reactiva la segmentación.

La válvula ileocecal suele estar cerrada, pero la comida en el estómago activa la liberación de gastrina y el **reflejo gastroileal**, que mejoran la segmentación del íleon y relajan la válvula. A medida que el ciego se rellena con residuos, la presión lleva al cierre de la válvula y evita el reflujo de contenido cecal en el íleon.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

18. *¿Cuáles son las tres estructuras que aumentan la superficie de absorción del intestino delgado?*
19. *Dibuje una vellosidad e indique epitelio, borde en cepillo, lámina propia, capilares y vasos quilíferos.*

20. *Distinga entre segmentación y el complejo motor de migración del intestino delgado. ¿Qué diferencias presentan sus funciones?*

25.6 Digestión química y absorción

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la manera en que se digiere cada clase principal de nutrimentos, mencionar las enzimas que intervienen y analizar las diferencias funcionales entre éstas.

b) Describir la manera en que cada tipo de nutrimentos se absorbe en el intestino delgado.

En esencia, la digestión química y la absorción de nutrimentos terminan en el momento en que los residuos de comida dejan el intestino delgado y entran en el ciego. Pero antes de estudiar las funciones del intestino grueso, se abordará cada clase de nutrimento (sobre todo carbohidratos, proteínas y grasas) de la boca al intestino delgado, para analizar la manera en que se degradan por medios químicos y se absorben.

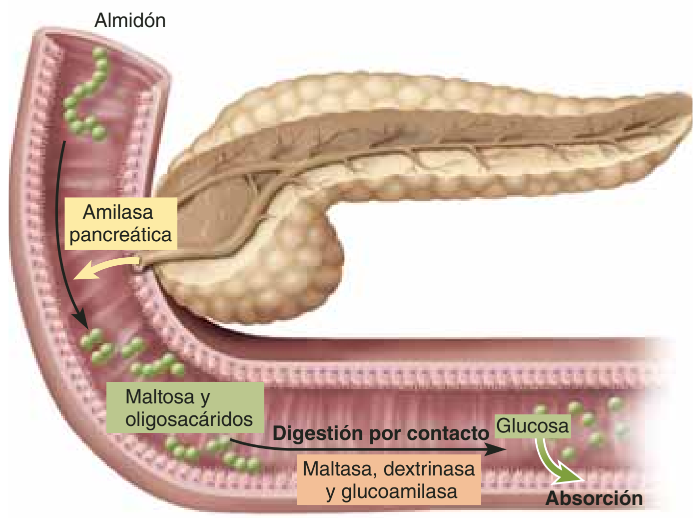


FIGURA 25.27 Digestión del almidón en el intestino delgado. La amilasa pancreática digiere el almidón en maltosa y pequeños oligosacáridos. Las enzimas del borde en cepillo (maltasa, dextrinasa y glucoamilasa) las digieren en glucosa, que es absorbida por las células epiteliales.

Carbohidratos

La mayor parte del carbohidrato dietético digerible es almidón. La celulosa es indigerible y no se le considera en este apartado, aunque su importancia como fibra dietética se analiza en el capítulo 26. La cantidad de glucógeno en la dieta es insignificante, pero se le digiere de la misma manera que el almidón.

Primero, el almidón se digiere en oligosacáridos de hasta ocho residuos de glucosa de largo, luego en maltosa disacárida y, por último, en glucosa, que se absorbe en el intestino delgado. El proceso inicia en la boca, donde la amilasa salival hidroliza el almidón en oligosacáridos. La amilasa salival funciona mejor a un pH de 6.8 a 7.0, típico de la cavidad bucal. Se desnaturaliza con rapidez después de entrar en contacto con el ácido estomacal, pero puede digerir almidón hasta por un periodo de 1 a 2 horas en el estómago, siempre y cuando esté en medio de la masa de comida y escape al contacto con el ácido. Por lo tanto, la amilasa funciona más tiempo cuando el volumen de comida es mayor, sobre todo en el fondo, donde la movilidad gástrica es más débil y un bolo alimenticio precisa de más tiempo para desdoblarse. A medida que el ácido, la pepsina y las contracciones de mezcla del estómago desdoblan el bolo, se desnaturaliza la amilasa; no funciona a un pH menor de 4.5.

Debido a que es una proteína, la amilasa es digerida entonces por la pepsina, junto con las proteínas dietéticas.

Casi 50% del almidón dietético es digerido antes de que alcance el intestino delgado. Su digestión se reanuda cuando el quimo se mezcla con la amilasa pancreática en el intestino delgado (figura 25.27). En 10 minutos, el almidón se convierte por completo en oligosacáridos y maltosa. Su digestión se completa cuando el quimo entra en contacto con el borde en cepillo de los enterocitos, en donde dos enzimas, **dextrinasa** y **glucoamilasa**, hidrolizan los oligosacáridos, que son de tres o más residuos de largo. La tercera enzima, **maltasa**, hidroliza la maltosa en glucosa.

La maltosa también está presente en algunos alimentos, pero los principales disacáridos dietéticos son sacarosa (azúcar de caña) y lactosa (azúcar de la leche). Los digieren las enzimas del borde en cepillo **sucrasa** y **lactasa**, respectivamente, y los monosacáridos resultantes son absorbidos de manera inmediata (glucosa y fructuosa del primero, glucosa y galactoso del segundo). Sin embargo, en la mayor parte de la población mundial, la producción de lactasa cesa o declina a bajo nivel después de los 4 años de edad, y la lactosa se vuelve indigerible (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 25.4”).

La membrana plasmática de los enterocitos tiene proteínas de transporte que absorben monosacáridos en cuanto las enzimas del borde en cepillo las liberan (figura 25.28). Casi 80% del azúcar absorbida es glucosa, que es tomada por el transportador de sodio-glucosa (SGLT, por sus siglas en inglés) como el de los túbulos renales (consúltese la p. 911). Después, la glucosa es transportada fuera de la base de la célula en el líquido extracelular (ECF, por sus siglas en inglés). El azúcar que entra en el ECF aumenta su osmolaridad y esto atrae agua mediante ósmosis de la luz del intestino, a través de la, ahora laxa, unión intercelular hermética entre las células epiteliales. El agua transporta más glucosa y otros nutrimentos con ella debido al *arrastre por solvente*, de manera muy parecida a como lo hace en los riñones. Después de una comida con elevada cantidad de carbohidratos, el arrastre por solvente absorbe dos a tres veces más glucosa que el SGLT.

El SGLT también absorbe galactosa, mientras que la fructuosa es absorbida por difusión facilitada empleando un portador separado que no depende de Na^+. Dentro del enterocito, la

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.4
Aplicación clínica

Intolerancia a la lactosa

Los seres humanos son una especie extraña. De manera única entre los mamíferos, siguen bebiendo leche en la edad adulta y, más aún, ¡beben la leche de otras especies! Sin embargo, este extraño hábito está muy limitado a personas de Europa occidental y del norte, Mongolia y pocas tribus de África, y a sus descendientes en América y otros lugares, que tienen una historia ancestral de ordeñar animales domésticos, una práctica que data de hace más de 10 000 años y que ha coincidido con la producción continua de lactasa en la edad adulta.

Las personas sin lactasa tienen *intolerancia a la lactosa*. Si consumen leche, la lactosa pasa sin digerir al intestino grueso, aumenta la osmolaridad del contenido intestinal y causa retención de agua en el colon y diarrea. Además, la fermentación de lactosa por parte de bacterias intestinales produce gas, lo que lleva a calambres dolorosos y flatulencia.

La intolerancia a la lactosa ocurre en casi 15% de los estadounidenses de raza blanca; 90% de aquellos de raza negra, que descienden de manera predominante de tribus de África no dedicadas al pastoreo; 70% o más de originarios del Mediterráneo y casi todos los descendientes de asiáticos, incluso aquellos que migraron posteriormente hacia Norte, Centro y Sudamérica. Las personas con intolerancia a la lactosa pueden consumir productos como yogur y queso, ya que las bacterias han desdoblado la lactosa, y pueden digerir leche y helados con la ayuda de gotas o tabletas de lactasa.

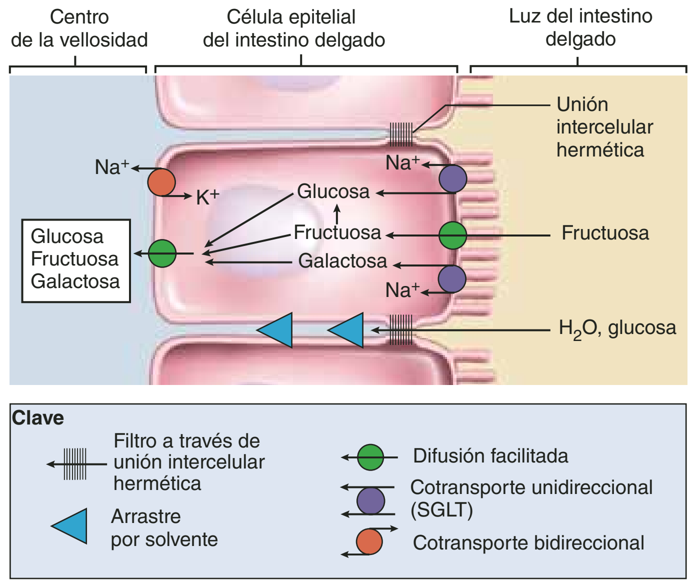


FIGURA 25.28 Absorción de monosacáridos en el intestino delgado. La glucosa y la galactosa son absorbidas por el cotransporte unidireccional SGLT en la membrana apical de la célula de absorción (derecha). La glucosa también se absorbe junto con el agua a través de la ruta paracelular (entre células) mediante arrastre por solvente. La fructuosa se absorbe por separado mediante difusión facilitada. La mayor parte de la fructuosa se convierte en glucosa dentro de la célula epitelial. Los monosacáridos atraviesan la membrana basal de la célula por difusión facilitada (izquierda) y se les absorbe luego en los capilares sanguíneos de las vellosidades.

mayor parte de la fructuosa es convertida en glucosa. Ésta, la galactasa y la pequeña cantidad de fructuosa restante son transportadas fuera de la base de la célula mediante difusión facilitada, y se les absorbe en los capilares sanguíneos de las vellosidades. El sistema portal hepático las entrega entonces al hígado; en el capítulo 26 se sigue el destino de estos azúcares a partir de allí.

Proteínas

Los aminoácidos absorbidos en el intestino delgado provienen de tres fuentes: 1) proteínas dietéticas, 2) enzimas digestivas digeridas entre sí y 3) células epiteliales desprendidas y digeridas por estas enzimas. Los aminoácidos endógenos de las últimas dos fuentes totalizan casi 30 g/día. En comparación con los 44 a 60 g/día de la dieta.

A las enzimas que digieren proteínas se les llama **proteasas** (**peptidasas**). Están ausentes de la saliva pero empiezan su trabajo en el estómago. Allí, la pepsina hidroliza cualquier enlace peptídico entre tirosina y fenilalanina, por lo que digiere entre 10 y 15% de la proteína dietética en polipéptidos más cortos y una pequeña cantidad de aminoácidos libres (figura 25.29). La pepsina tiene un pH óptimo de 1.5 a 3.5, de modo que está inactivada cuando pasa al duodeno y se mezcla con el jugo pancreático alcalino (pH 8).

En el intestino delgado, las enzimas pancreáticas tripsina y quimotripsina se encargan de la digestión de proteínas por hidrólisis de las peptidasas en oligopéptidos aún más cortos. Por último, éstos son separados, de aminoácido en aminoácido, por medio de tres enzimas más: 1) la **carboxipeptidasa** elimina los aminoácidos del extremo –COOH de la cadena; 2) las **aminopeptidasas** los eliminan del extremo $–NH_2$, y 3) la **dipeptidasa** divide los dipéptidos intermedios y libera los últimos dos aminoácidos libres. Los últimos dos son enzimas del borde en cepillo, mientras que la carboxipeptidasa es una secreción pancreática.

La absorción de aminoácidos es similar a la de monosacáridos. Los enterocitos tienen varios cotransportadores de aminoácidos dependientes de sodio para diferentes clases de aminoácidos. También es posible absorber dipéptidos y tripéptidos, pero se les hidroliza dentro de los enterocitos antes de que se liberen sus aminoácidos en la circulación sanguínea. En las superficies basales de las células, los aminoácidos se comportan como los monosacáridos ya analizados: dejan la célula por difusión facilitada, entran en los capilares de las vellosidades y se les aleja en la circulación portal hepática.

Las células de absorción de los lactantes pueden tomar intactas las proteínas por pinocitosis y liberarlas en la sangre por exocitosis. Esto permite que la IgA de la leche materna pase a la circulación sanguínea del lactante, lo que confiere inmunidad pasiva de la madre al neonato. Sin embargo, tiene la desventaja de que las proteínas intactas que entran en la sangre del lactante son detectadas como antígenos externos y, en ocasiones, desencadenan alergias a los alimentos. A medida

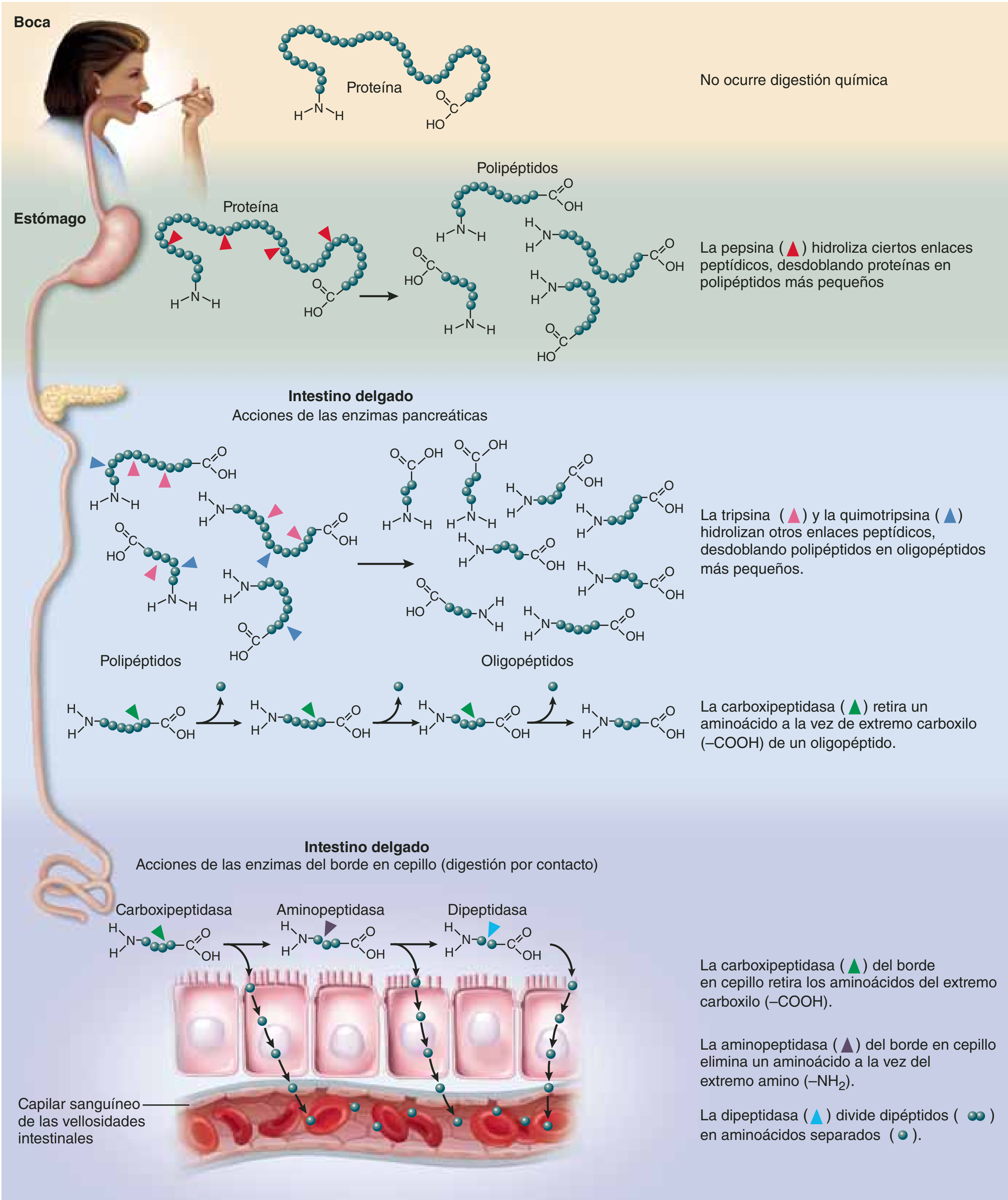


FIGURA 25.29 **Digestión y absorción de proteínas.**

que el intestino madura, su capacidad para la pinocitosis de proteínas declina pero no cesa por completo.

Lípidos

La calidad hidrofóbica de los lípidos hace que su digestión y absorción sean más complicadas que las de los carbohidratos y las proteínas (figura 25.30). Las enzimas denominadas **lipasas** son las encargadas de digerir las grasas. La *lipasa lingual*, secretada por las glándulas salivales intrínsecas de la lengua, digiere una pequeña cantidad de grasa mientras la comida está aún en la boca, pero se vuelve más activa en el pH ácido del estómago. Aquí se le une la *lipasa gástrica*, que hace una mayor contribución en la digestión preduodenal de la grasa. De 10 a 15% de la grasa dietética es digerida antes de que el quimo pase al duodeno.

La mayor parte de la digestión de la grasa ocurre en el intestino delgado mediante la acción de la *lipasa pancreática*. Cuando el quimo entra en el duodeno, su grasa se encuentra en glóbulos grandes que sólo exponen su superficie a la lipasa. La digestión de la grasa sería más bien lenta e ineficiente si permaneciera de esta manera. En cambio, ciertos compuestos de la bilis (lecitina y ácidos biliares) la dividen en **gotitas de emulsión** más pequeñas. Estos agentes tienen regiones hidrofóbicas atraídas a la superficie de un glóbulo de grasa y regiones hidrofílicas, atraídas al agua circundante. La agitación producida por la segmentación intestinal divide la grasa en gotitas hasta de 1 μm, y una cubierta de lecitina y ácidos biliares evitan que se rompa exponiendo aún más superficie a la acción enzimática.

Después de una comida, en el intestino delgado hay suficiente lipasa pancreática como para digerir la ingesta diaria promedio de grasa en un lapso de 1 a 2 minutos. Cuando la lipasa actúa sobre un triglicérido, elimina el primer y el tercer ácido graso de la estructura de glicerol y suele dejar el intermedio. Por lo tanto, los productos de la acción de la lipasa son dos ácidos grasos libres (FFA, por sus siglas en inglés) y un monoglicérido.

La absorción de estos productos y otros lípidos depende de gotitas diminutas en la bilis llamadas **micelas**.[28] Las micelas, formadas en el hígado, constan de 20 a 40 moléculas de ácido biliar agregadas con sus grupos hidrofílicos hacia fuera y sus anillos esteroideos hidrofóbicos hacia dentro. Los fosfolípidos y el colesterol de la bilis se difunden en el centro de la micela para formar su núcleo. Las micelas pasan por el conducto colédoco hacia el duodeno, donde absorben vitaminas solubles en grasa, más colesterol, los FFA y los monoglicéridos producidos por la digestión de grasa. Debido a sus superficies hidrofílicas, cargadas, las micelas permanecen suspendidas en agua con más facilidad que los lípidos libres. Transportan lípidos a las superficies de los enterocitos, donde los lípidos dejan las micelas y se difunden a través de la membrana plasmática hacia las células. Las micelas se vuelven a usar, recogiendo otra carga de lípidos y transportándolos a los enterocitos. Sin micelas, el intestino delgado sólo absorbe de 40 a 50% de la grasa dietética y casi nada de colesterol.

Dentro de los enterocitos, se transporta a los FFA y los monoglicéridos en el retículo endoplásmico liso y se les vuelve a sintetizar en triglicéridos. El complejo de Golgi los combina con una pequeña cantidad de colesterol y los recubre con una película de fosfolípidos y proteínas, formando gotitas de 75 a 1 200 nm de diámetro, denominadas **quilomicrones**.[29] Entonces empaca quilomicrones en vesículas secretoras que migran a la superficie basal de la célula y liberan su contenido en el centro de la vellosidad. Si bien algunos FFA entran en los capilares sanguíneos, los quilomicrones son demasiado grandes para penetrar el endotelio así que pasan a la linfa a través de los vasos quilíferos más porosos. La linfa intestinal, blanca y grasa (*quilo*) fluye por vasos linfáticos cada vez más grandes de los mesenterios y termina atravesando la cisterna de Pecquet (véase la figura 21.1, p. 810) para llegar al conducto torácico, y entra a la circulación sanguínea en la vena subclavia izquierda. El destino final de la grasa dietética se describe con más detalle en el capítulo 26.

Aplicación de lo aprendido

Explique por qué el conducto linfático derecho no contribuye con grasa dietética a la circulación sanguínea.

Ácidos nucleicos

Los ácidos nucleicos, DNA y RNA, están presentes en cantidades más pequeñas que los polímeros que se han analizado antes. Las **nucleasas** (ribonucleasa y desoxirribonucleasa) del jugo pancreático los hidrolizan en sus nucleótidos constituyentes. Luego, las **nucleosidasas** y **fosfatasas** del borde en cepillo descomponen estos nucleótidos en iones fosfato, ribosa (del RNA) o desoxirribosa (del DNA) y bases nitrogenadas. Portadoras de membrana hacen que estos productos atraviesen el epitelio intestinal y entren en la sangre capilar de las vellosidades.

Vitaminas

Se absorben sin cambios; las vitaminas solubles en grasa A, D, E y K se absorben con otros lípidos, como ya se describió. Por lo tanto, si son ingeridas sin alimentos que contengan grasa, no se absorben sino que se desechan en las heces. A las vitaminas solubles en agua (el complejo B y la vitamina C) se les absorbe por simple difusión. Una excepción es la vitamina B_{12}, una molécula demasiado grande que se absorbe mal a menos que esté unida a factor intrínseco (IF) del estómago. El complejo B_{12}-IF se fija entonces a receptores en las células de absorción del íleon distal, donde se le toma por endocitosis mediada por receptores.

Minerales

En todo el intestino delgado se absorben los minerales (electrólitos). Los iones sodio son cotransportados con azúcares y aminoácidos. Los iones cloruro son transportados de manera

[28] *mic* = grano; *ella* = pequeña.

[29] *khyl* = linfa; *micr* = pequeño; *on* = partícula.

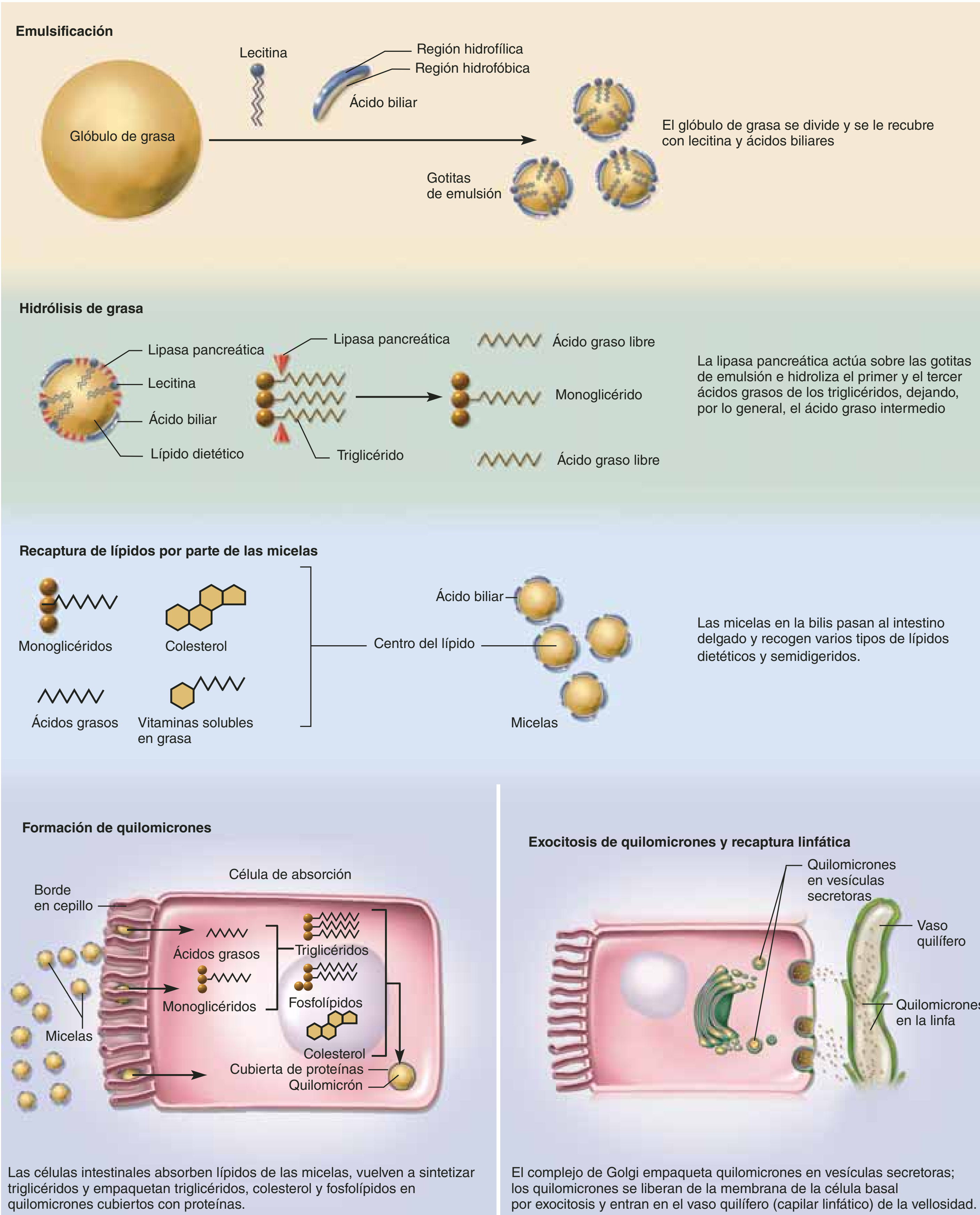


FIGURA 25.30 Digestión y absorción de la grasa.

activa en el íleon distal por una bomba que los intercambia por iones bicarbonato, revirtiendo el intercambio cloruro-bicarbonato que ocurre en el estómago. Los iones potasio se absorben por difusión simple. La concentración de K^+ del quimo se eleva a medida que el agua se absorbe de él, creando un gradiente favorable a la absorción de K^+. En la diarrea, cuando la absorción de agua es difícil, los iones potasio permanecen en el intestino y se desechan con las heces; por lo tanto, la diarrea crónica puede llevar a hipopotasemia.

El hierro y el calcio son inusuales en el sentido de que se absorben en proporción a las necesidades del cuerpo. Mientras que otros oligoelementos se absorben de manera constante, sin importar las necesidades, dejando a los riñones la excreción de cualquier exceso. La absorción de hierro es estimulada por la hormona hepática hepcidina (consúltese la p. 652). Los enterocitos fijan iones ferrosos (Fe^{2+}) y los internalizan mediante transporte activo; no pueden absorber iones férricos (Fe^{3+}), pero el ácido estomacal (HCl) reduce la mayor parte del Fe^{3+} a Fe^{2+} absorbible. El Fe^{2+} se transporta a la superficie basal de la célula y allí lo toma la proteína extracelular *transferrina*. El complejo transferrina-hierro se difunde en la sangre y llega a lugares como la médula ósea para la síntesis de hemoglobina, al tejido muscular para la síntesis de mioglobina y al hígado para su almacenamiento (véase la figura 18.7, p. 687). El exceso de hierro dietético, si se absorbe, se fija de manera irreversible a la ferritina en el enterocito y se mantiene allí hasta que la célula se desprende y se desecha en las heces.

Aplicación de lo aprendido

Las mujeres jóvenes tienen cuatro veces más proteínas para transporte de hierro en la mucosa intestinal que los hombres. ¿Puede explicar por qué?

El intestino delgado absorbe casi todo el fósforo de la dieta, sobre todo mediante transporte activo. En contraste, sólo absorbe alrededor de una tercera parte del calcio dietético, dejando que el resto se elimine en las heces. En el duodeno, el calcio se absorbe por la ruta transcelular. Entra en el enterocito a través de los canales de calcio en la membrana plasmática apical y se fija a una proteína citoplásmica denominada *calbindina*. Esto mantiene baja la concentración intracelular de calcio libre, conservando un gradiente que favorece la recaptura de calcio. Lo que queda de calcio libre en el citoplasma es bombeado fuera por el lado basal de la célula mediante transporte activo, empleando una proteína llamada *calcio ATPasa*, además de *cotransporte bidireccional sodio-calcio*. Desde allí, entra en los capilares sanguíneos de la vellosidad.

La recaptura de calcio transcelular se realiza bajo influencia hormonal. Como respuesta a una caída en la concentración de calcio en la sangre, se secreta paratirina, que estimula a los riñones para que sinteticen vitamina D a partir de los precursores elaborados por la epidermis y el hígado (consúltese la p. 222). Luego, la vitamina D afecta a las células de absorción del duodeno de tres maneras: aumenta la cantidad de canales de calcio en la membrana apical, la de calbindina en el citoplasma y la de bombas calcio ATPasa en la membrana basal. Así, aumenta la absorción de calcio dietético y eleva la concentración de calcio en la sangre.

Debido a su mayor longitud, el yeyuno y el íleon absorben mucho más calcio que el duodeno, pero aquí por ruta paracelular (pasando entre las células) y de manera independiente de las hormonas. La mayor parte del calcio absorbido proviene de productos lácteos. Aunque los vegetales verdes también contienen elevadas cantidades de calcio, poco de éste se absorbe porque cuenta con un agente de fijación de calcio, el *oxalato*, que hace que el calcio no esté disponible para su absorción.

Agua

El aparato digestivo es uno de los varios sistemas que intervienen en el equilibrio hídrico. El tubo digestivo recibe casi 9 litros de agua al día (0.7 litros en la comida, 1.6 en la bebida y 6.7 en secreciones gastrointestinales: saliva, jugo gástrico, bilis, jugo pancreático y jugos intestinales). El intestino delgado absorbe casi 8 litros de agua y el grueso 0.8 litros, dejando que 0.2 se vacíen a diario en las heces. El agua se absorbe por ósmosis, después de la absorción de sales y nutrimentos orgánicos que crean un gradiente osmótico de la luz intestinal al líquido extracelular.

La *diarrea* se presenta cuando el intestino grueso absorbe muy poca agua. Esto ocurre cuando la presencia de bacterias irrita el intestino y las heces pasan demasiado rápido para que se dé una reabsorción adecuada, o cuando las heces contienen concentraciones muy elevadas de un soluto, como la lactosa, que se opone a la absorción osmótica de agua. El *estreñimiento* ocurre cuando el movimiento fecal es lento, se reabsorbe demasiada agua y las heces se endurecen. Esto puede deberse a falta de fibra dietética, carencia de ejercicio, alteración emocional o abuso de laxantes a largo plazo.

Aplicación de lo aprendido

El sulfato de magnesio se absorbe de manera deficiente en el intestino. Ante esto, explique por qué tiene un efecto laxante.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

21. *¿Cuáles son las tres clases de nutrimentos más abundantes? ¿Cuáles son los productos finales de la digestión enzimática de cada uno?*
22. *Mencione las dos enzimas digestivas presentes en la saliva. ¿Por qué una de ellas es más activa en el estómago que en la boca?*
23. *Enumere la mayor cantidad posible de enzimas del borde en cepillo intestinal, e identifique el sustrato o la función de cada una.*
24. *Explique la diferencia entre una gotita de emulsión, una micela y un quilomicrón.*
25. *¿Qué le sucede a las enzimas digestivas después de que han hecho su trabajo? ¿Qué le sucede a las células epiteliales muertas que se desprenden de la mucosa gastrointestinal? Explique.*

25.7 El intestino grueso

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía macroscópica del intestino grueso.
b) Contrastar la mucosa del colon con la del intestino delgado.
c) Establecer la importancia fisiológica de las bacterias intestinales.
d) Analizar los tipos de contracciones que se presentan en el colon.
e) Explicar el control neurológico de la defecación.

El intestino grueso (figura 25.31) recibe casi 500 ml de residuos alimenticios indigeribles al día, los reduce a casi 150 ml de heces al absorber agua y sales, y elimina las heces por defecación.

Anatomía macroscópica

El intestino grueso mide casi 1.5 m (5 pies) de largo y 6.5 cm (2.5 pulgadas) de diámetro en un cadáver. Recibe su nombre por este diámetro. Consta de cuatro regiones: ciego, colon, recto y conducto anal.

El **ciego** es una bolsa cerrada en el cuadrante abdominal inferior derecho, debajo de la válvula ileocecal. Adjunto a su extremo inferior se encuentra el **apéndice**, un tubo ciego de 2 a 7 cm de largo. El apéndice tiene una densa población de linfocitos y es una fuente significativa de células inmunitarias.

El **colon** es la parte del intestino grueso entre la unión ileocecal y el recto (no incluye el ciego, el recto ni el conducto anal). Está dividido en las regiones ascendente, transversa, descendente y sigmoide. El **colon ascendente** empieza en la válvula ileocecal y pasa hacia arriba, en el lado derecho de la cavidad abdominal. Da un giro de 90° en el **ángulo cólico derecho** (**hepático**), cerca del lóbulo derecho del hígado, y se convierte en el **colon transverso**. Éste pasa en sentido horizontal por la cavidad abdominal superior y gira 90° hacia abajo, en el **ángulo cólico izquierdo** (**esplénico**), cerca del bazo. Aquí es donde se convierte en el **colon descendente**, que pasa hacia abajo por el lado izquierdo de la cavidad abdominal. Por consiguiente, entre el colon ascendente, el transverso y el descendente forman un marco cuadrado de tres lados alrededor del intestino delgado.

La cavidad pélvica es más estrecha que la abdominal, de modo que en la entrada pélvica, el colon gira en sentido medial y hacia abajo, formando un segmento muy similar en forma de una "S" y denominado **colon sigmoide**.[30] (El examen visual de esta región se realiza con un instrumento denominado *sigmoidoscopio*.) En la cavidad pélvica, el intestino grueso continúa como **recto**, de casi 15 cm de largo. A pesar de su nombre, el recto tiene tres curvas laterales, además de una curva anteroposterior. Cuenta con tres dobleces hacia dentro denominados **pliegues rectales transversos** (**válvulas rectales**), que le permiten retener las heces mientras se expulsa gas.

Los 3 cm finales del intestino grueso corresponden al **conducto anal** (figura 25.31*b*), que pasa por el músculo elevador del ano del piso pélvico y termina en el ano. Aquí, la mucosa forma pliegues longitudinales llamados **columnas anales**, con depresiones entre ellas, los **senos anales**. A medida que las heces atraviesan el conducto, presionan los senos y causan la exudación de moco adicional, que lubrica el canal durante la defecación. Las **venas hemorroidales** notorias forman plexos superficiales en las columnas anales y alrededor del orificio. A diferencia de las venas en las extremidades, carecen de válvulas y están sujetas en especial a distensión y acumulación venosa. Las *hemorroides* son venas distendidas de manera permanente que sobresalen del conducto anal o que forman abultamientos fuera del ano.

La capa muscular externa del colon es inusual. Aunque rodea por completo el colon, tal como lo hace en el intestino delgado, sus fibras longitudinales están muy concentradas en tres tiras engrosadas, parecidas a listones. Cada tira es una **tenia del colon**. El tono muscular de la tenia del colon contrae el colon a lo largo y causa que su pared se abulte, formando bolsas llamadas **haustros**.[31] No obstante, en el recto y el conducto anal el músculo longitudinal forma una hoja continua y carece de haustros. El ano, como la uretra, está regulado por dos esfínteres: un **esfínter anal interno**, compuesto por músculo liso de la capa muscular externa y un **esfínter anal externo**, que está compuesto por músculos estriados del diafragma pélvico.

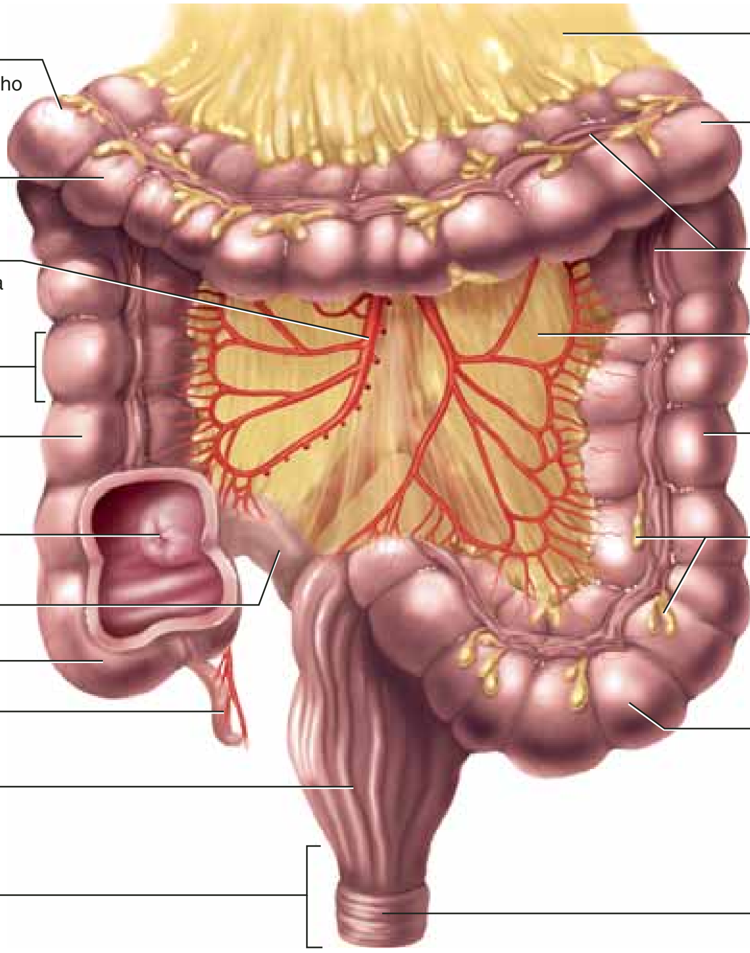
El colon ascendente y el descendente son retroperitoneales y tienen serosa sólo en la superficie anterior, mientras que el transverso y el sigmoide están encerrados por completo en serosa y anclados a la pared abdominal posterior por el mesocolon. A menudo, la serosa del colon transverso al sigmoide tiene **apéndices epiploicos**: bolsas de grasa con forma de mazo de peritoneo cuya función es desconocida.

Anatomía microscópica

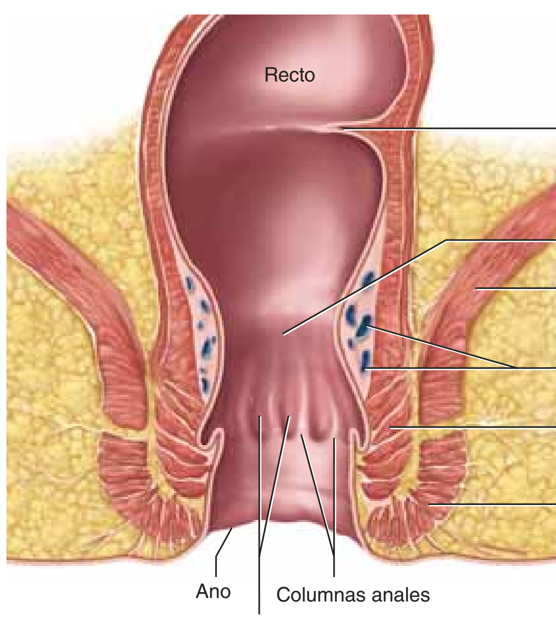
La mucosa del intestino grueso tiene un epitelio cilíndrico simple en todas las regiones, excepto la mitad inferior del conducto anal, donde cuenta con epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. Este último proporciona más resistencia a la abrasión causada por el paso de heces. No hay pliegues circulares o vellosidades en el intestino grueso, pero sí criptas intestinales. Son más profundas que las del intestino delgado y tienen mayor densidad que las células caliciformes; el moco es su única secreción significativa. La lámina propia y la submucosa tienen abundante tejido linfático que proporciona protección ante las bacterias que pueblan de manera densa el intestino grueso.

[30] *sigm* = letra en forma de "S"; *eides* = que tiene el aspecto de.

[31] *haustr* = dibujar.



a) Anatomía macroscópica



b) Conducto anal

FIGURA 25.31

El intestino grueso. AP|R

● *¿Cuál esfínter anal es controlado por el sistema nervioso autónomo? ¿Cuál es controlado por el sistema nervioso somático? Explique sus respuestas.*

Flora bacteriana y gas intestinal

El intestino grueso alberga casi 800 especies de bacterias a las que se les denomina, de manera colectiva, **flora**[32] **bacteriana**. Existe una relación de beneficio mutuo con muchas de ellas; se les proporciona espacio y sustento y, a cambio, proporcionan nutrimentos de la comida, aquellos para los que el cuerpo humano no tiene el equipo necesario para extraerlos por su cuenta. Por ejemplo, digieren celulosa, pectina y otros polisacáridos vegetales para los cuales no hay enzimas digestivas, y se absorben los azúcares resultantes. Debido a estas bacterias se obtienen más nutrimentos del alimento de los que se obtendrían sin ellas. Por cierto, una persona puede obtener más calorías que otra de la misma cantidad de comida debido a diferencias en su población bacteriana. Algunas bacterias también sintetizan vitaminas B y vitamina K, que se absorben en el colon. La vitamina K es muy importante porque, en general, la sola dieta no proporciona la cantidad suficiente para asegurar una coagulación adecuada.

Uno de los productos menos deseables y en ocasiones vergonzosos de estas bacterias es el gas intestinal. El intestino grueso contiene de 7 a 10 litros de gas, y expele casi 500 ml/día en forma de **flatos** y reabsorbe el resto. La mayor parte de éste es aire deglutido que se ha abierto paso a través del tubo digestivo, pero la flora bacteriana contribuye con su parte. Pueden producirse calambres dolorosos cuando se pasan nutrimentos no digeridos al colon, que crean también un sustrato anormal para la acción bacteriana (como sucede en la intolerancia a la lactosa). Los flatos están compuestos por nitrógeno (N_2), dióxido de carbono (CO_2), hidrógeno (H_2), metano (CH_4), sulfuro de hidrógeno (H_2S) y dos aminas: indol y escatol. Ambas, junto con el H_2S producen el olor de los flatos y las heces, mientras que el resto son inodoros. El gas hidrógeno es combustible y se le conoce porque explota durante el uso de cauterización eléctrica en cirugía.

Absorción y motilidad

El intestino grueso tarda de 12 a 24 horas en reducir los residuos de una comida a heces. No cambia de manera química los residuos sino que reabsorbe agua y electrólitos (sobre todo NaCl) de ellos. Las heces suelen constar de casi 75% agua y 25% sólidos. Los sólidos son casi 30% bacterias, 30% fibra dietética no digerida, 10 a 20% de grasa y pequeñas cantidades de proteínas, células epiteliales desprendidas, sales, moco y otras secreciones digestivas. La grasa no es de la dieta sino de las bacterias y de células epiteliales desdobladas.

El tipo más común de movilidad colónica es un tipo de segmentación a la que se denomina **contracciones haustrales**, que se presentan cada 30 minutos. La distensión de un haustro debida a las heces lo estimula a contraerse. Esto agita y mezcla los residuos, promueve la absorción de agua y sales, y pasa los residuos en sentido distal a otro haustro. Las contracciones más vigorosas, denominadas **movimientos de masa**, ocurren de una a tres veces al día, duran casi 15 minutos y mueven los residuos varios centímetros a la vez. A menudo se activan por los **reflejos gastrocólico** y **duodenocólico**, en que el llenado del estómago y el duodeno estimulan la movilidad del colon. Los movimientos de masa ocurren sobre todo en el colon transverso y sigmoide, a menudo una hora después del desayuno.

Defecación

El estiramiento del recto estimula los reflejos de defecación, que son responsables de la urgencia para defecar que a menudo se siente poco después de una comida. Lo predecible de esta respuesta resulta útil para el entrenamiento de las mascotas caseras y para enseñar a los niños a usar el baño. El proceso incluye dos reflejos:

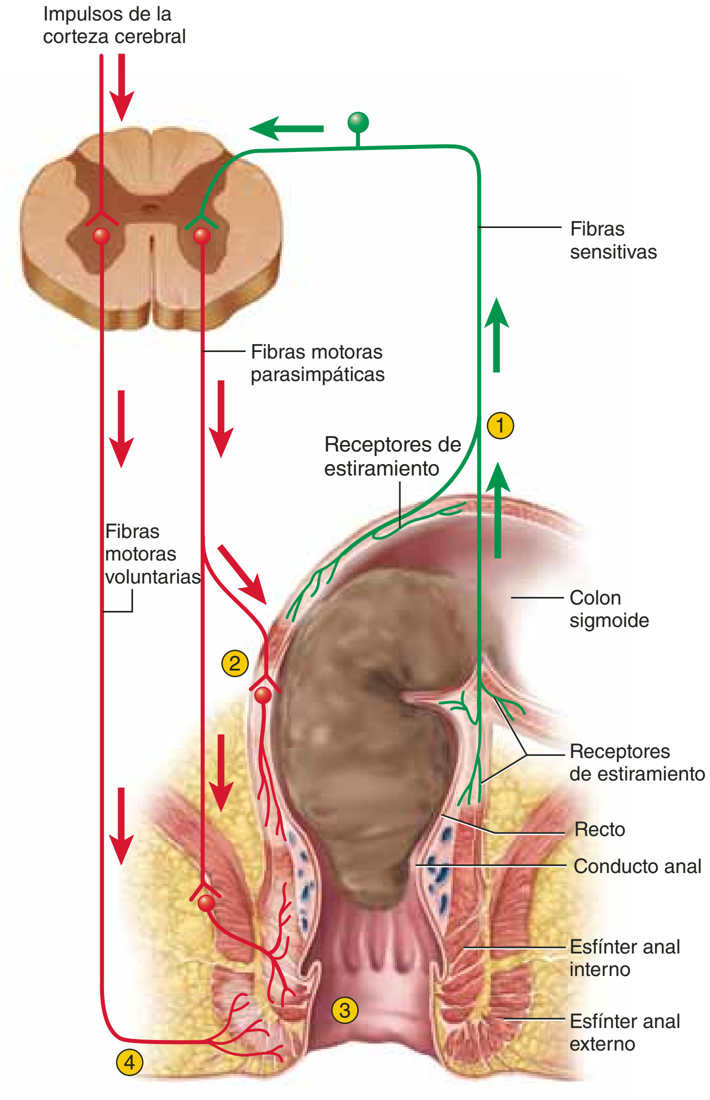
1. El **reflejo de defecación intrínseco**. Este reflejo opera por completo dentro del plexo nervioso mientérico. Las señales de estiramiento viajan por el plexo a la capa muscular del colon descendente y sigmoide y el recto. Esto activa una onda peristáltica que empuja las heces hacia abajo, y relaja el esfínter anal interno. Sin embargo, este reflejo es débil y suele requerir la cooperación del siguiente reflejo.
2. El **reflejo de defecación parasimpático**. Es un reflejo espinal. Sus principales eventos (figura 25.32) son que las señales de estiramiento se transmiten a la médula espinal, y las señales motoras regresan por los nervios pélvicos para intensificar la peristalsis en el colon descendente y sigmoide, el recto, y relaja el esfínter anal interno.

Estos reflejos son involuntarios y representan el único medio para controlar la defecación en lactantes y algunas personas con lesiones en donde se ha seccionado la médula espinal. Sin embargo, el esfínter anal externo, como el uretral externo que controla la micción, está bajo control voluntario, lo que permite que se limite la defecación a circunstancias apropiadas. En general, la defecación ocurre sólo cuando este esfínter se relaja de manera voluntaria. La defecación también es apoyada por la maniobra de Valsalva voluntaria, en que se sostiene la respiración y la contracción de los músculos abdominales aumenta la presión abdominal, comprime el recto y aplasta las heces. Esta maniobra también puede iniciar el reflejo de defecación al llevar las heces del colon descendente al recto.

Si se suprime la urgencia de defecar, las contracciones cesan en unos minutos y el recto se relaja. El reflejo de defecación vuelve a presentarse unas horas más adelante o cuando otro movimiento de masa impulsa más heces hacia el recto.

Los efectos del envejecimiento en el aparato digestivo se estudian en la página 1129. En el cuadro 25.3 se presenta una lista de algunos trastornos digestivos comunes y se añade su descripción.

[32] *flor* = flor, planta (las bacterias se clasificaron alguna vez en el reino vegetal).



1. Las heces estiran el recto y estimulan los receptores de estiramiento, que transmiten señales a la médula espinal.
2. Un reflejo espinal estimula la contracción del recto.
3. El reflejo espinal también relaja el esfínter anal interno.
4. Impulsos del encéfalo evitan la defecación al mantener contraído el esfínter anal externo. La defecación ocurre sólo si este esfínter también se relaja.

FIGURA 25.32 Control neural de la defecación.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

26. *¿En qué se diferencian las mucosas de los intestinos delgado y grueso? ¿Cómo se diferencian las capas musculares externas?*
27. *Mencione y describa, de manera breve, dos tipos de contracciones que sólo ocurren en el colon y en ningún otro lugar del conducto alimentario.*
28. *Describa los reflejos que causan la defecación en un lactante. Describa los controles neurales adicionales que funcionan después del entrenamiento para usar el baño.*

CUADRO 25.3 Algunos trastornos del sistema digestivo

Trastorno	Descripción
Pancreatitis aguda	Inflamación pancreática fuerte, quizá causada por traumatismo que lleva a fuga de enzimas pancreáticas en el parénquima, donde digieren tejido y causan inflamación y hemorragia
Apendicitis	Inflamación del apéndice, con hinchazón, dolor y, en ocasiones, gangrena, perforación y peritonitis
Ascitis	Acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal que a menudo causa distensión extrema del abdomen. Frecuentemente es causada por cirrosis hepática (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 26.3”, p. 1022), y a menudo se relaciona con alcoholismo. El hígado enfermo vierte líquido en el abdomen. Casi 25% de las personas que desarrollan ascitis como consecuencia de cirrosis mueren antes de un año
Cánceres	Tumores cancerosos, sobre todo de esófago, estómago, colon, hígado y páncreas; entre ellos, los cánceres colónico y pancreático se encuentran entre las principales causas de muerte por cáncer en Estados Unidos
Enfermedad de Crohn	Inflamación de los intestinos delgado y grueso, similar a la colitis ulcerosa. Produce lesiones granulares y fibrosis en el intestino, diarrea y dolor hipogástrico. A menudo hereditaria
Diverticulitis	Presencia de hernias inflamadas (bolsas o divertículos) del colon, relacionadas sobre todo con dietas bajas en fibra. Los divertículos pueden romperse, lo que lleva a peritonitis
Disfagia	Dificultad para deglutir. Puede producirse por tumores que obstruyen el esófago, constricciones o alteraciones en la peristalsis (debido a trastorno neuromuscular)
Enteropatía sensitiva al gluten	Antes denominada celiaquía. Atrofia de las vellosidades intestinales desencadenada en individuos con susceptibilidad genética al gluten, el componente proteico de los granos de cereal. El inicio suele presentarse en la lactancia o la infancia temprana. Produce gran malabsorción de la mayor parte de los nutrimentos, lo que causa diarrea acuosa o grasa, dolor abdominal, menor crecimiento y varios problemas relacionados con deficiencias nutricionales. Se le aborda con tratamientos dietéticos intensivos
Hernia hiatal	Protrusión de parte del estómago en la cavidad torácica, donde la presión torácica negativa puede causar que se infle. A menudo causa reflujo gastroesofágico (sobre todo cuando una persona está en posición supina) y esofagitis (inflamación del esófago)
Colitis ulcerativa	Inflamación crónica que produce ulceración del intestino grueso, sobre todo del colon sigmoide y el recto. Tiende a ser congénita pero no se conocen bien las causas exactas

Trastornos descritos en otros lugares

Estreñimiento, p. 989
Caries dental, p. 961
Diarrea, p. 989
Colelitiasis, p. 978
Gingivitis, p. 961
Pirosis, p. 963
Hemorroides, p. 990
Cirrosis hepática, p. 1022
Hepatitis, p. 1022
Diente retenido, p. 961
Intolerancia a la lactosa, p. 985
Úlcera gastroduodenal, p. 971
Enfermedad periodontal, p. 961

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 25.5

Historia médica

El hombre con un agujero en el estómago

Tal vez el episodio más famoso en la historia de la fisiología digestiva empieza con un grave accidente en 1822, en la isla Mackinac en el norte de Michigan. Alexis St. Martin, un viajero canadiense de 28 años (figura 25.33), estaba de pie fuera de una posta comercial cuando, de manera accidental, fue alcanzado por un disparo de escopeta a un metro de distancia. Se llamó a un doctor del ejército fronterizo estacionado en el Fuerte Mackinac, William Beaumont, para que examinara a St. Martin. Como Beaumont escribió después: "Una parte del pulmón, como del tamaño de un huevo de pavo" sobresalía entre la carne lacerada y quemada de St. Martin. Debajo de éste había una parte del estómago con una punción "del tamaño suficiente para meter mi dedo índice". Beaumont hizo lo mejor para recoger fragmentos de hueso y revestir la herida, aunque no esperaba que St. Martin sobreviviera.

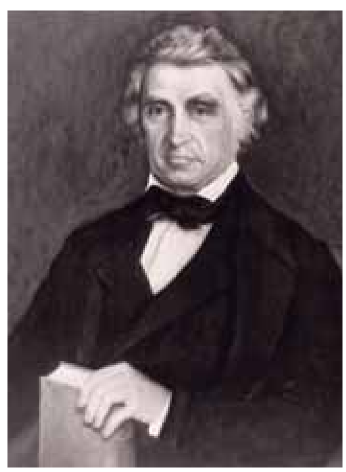
De manera sorprendente, vivió. En un periodo de meses, la herida expulsó piezas de hueso, cartílago, pólvora y proyectil. A medida que la herida sanaba, una fístula (agujero) permaneció en el estómago, tan grande que Beaumont tenía que cubrirlo con compresas para evitar que la comida se saliera. La abertura permaneció cubierta sólo por un colgajo suelto de piel, para el resto de su vida. Un pliegue de tejido creció más adelante sobre la fístula, pero se abría con facilidad. Un año después, St. Martin aún seguía muy debilitado. Las autoridades de la ciudad decidieron que ya no podían sostenerlo con fondos públicos y querían enviarlo a su hogar, a 2 400 km (1 500 millas). Sin embargo, Beaumont estaba imbuido por un pulsante sentido de destino. Se sabía muy poco acerca de la digestión, y vio el accidente como una oportunidad única de aprender. Se hizo cargo de St. Martin con dinero de su bolsillo y realizó 238 experimentos en él durante varios años. Beaumont nunca asistió a una escuela de medicina y tenía pocas ideas sobre la manera en que trabajaban los científicos, pero probó ser un experimentador astuto. Bajo las crudas condiciones de la frontera, y casi sin equipo, descubrió muchos de los hechos básicos de la fisiología gástrica analizados en este capítulo.

"Puedo mirar de manera directa en la cavidad del estómago, observar su movimiento y casi ver el proceso de la digestión", escribió Beaumont. "Puedo vaciar agua en él con un embudo y poner la comida con una cuchara, y extraerlos de nuevo con un sifón." Puso trozos de carne en una cadena dentro del estómago y los retiró cada determinado tiempo para su examen. Envío viales de jugo gástrico a los principales químicos de Estados Unidos y Europa, que podían hacer poco más que reportar que contenía ácido hidroclorhídrico. Probó que la digestión requería HCl y que aun podía darse fuera del estómago, pero encontró que por sí solo, el HCl no digería la carne; el jugo gástrico debía contener algunos otros ingredientes digestivos. Theodor Schwann, uno de los fundadores de la teoría celular, identificó ese ingrediente como pepsina. Beaumont también demostró que el jugo gástrico es secretado únicamente como respuesta a la comida: no se acumulaba entre comidas, como se creía. Refutó la idea de que el hambre es causada por el frotamiento de las paredes del estómago vacío.

Incapacitado para viajar por el campo, St. Martin estuvo de acuerdo en participar en los experimentos de Beaumont a cambio de habitación y comida (aunque se sentía indefenso y humillado por todo ello). Los cazadores de pieles lo apodaron "el hombre con el agujero en el estómago", y él añoraba volver a su trabajo en el campo. Tenía una esposa y una hija en Canadá a quienes pocas veces podía ver, y se fugaba de manera repetida para ello. Una vez se fue por cuatro años antes de que la pobreza le hiciera aceptar los señuelos económicos de Beaumont para regresar. Beaumont despreciaba el alcoholismo y el lenguaje procaz de St. Martin y era insensible a la vergüenza e incomodidad que provocaba con sus experimentos. Pero el temperamento de St. Martin permitió a Beaumont hacer las primeras observaciones directas de la relación entre las emociones y la digestión. Cuando St. Martin estaba muy molesto, Beaumont observó que ocurría poca digestión (como se sabe, el sistema nervioso inhibe la actividad digestiva).

En 1833, Beaumont publicó un libro que sentó las bases para la fisiología gástrica y la dietética modernas. La comunidad médica lo recibió con entusiasmo y no tuvo igual hasta que el fisiólogo ruso Ivan Pavlov (1849 a 1936) realizó sus celebrados experimentos sobre la digestión en animales. A partir de los métodos en que Beaumont fue pionero, Pavlov recibió, en 1904, el Premio Nobel en Fisiología y Medicina.

En 1853, Beaumont resbaló sobre el hielo, sufrió un golpe en la base del cráneo y murió unas semanas después. St. Martin siguió viajando por escuelas de medicina y se sometió a experimentos por parte de otros fisiólogos, cuyas conclusiones resultaron a menudo menos correctas que las de Beaumont. Por ejemplo, algunos atribuyeron la digestión química al ácido láctico en lugar del ácido hidroclorhídrico. St. Martin vivió en la miseria en una pequeña choza con su esposa y varios hijos, y murió 28 años después de Beaumont. Para entonces, era senil y creía que había estado en París, lugar al que Beaumont a menudo prometía llevarlo.



William Beaumont (1785 a 1853)



Alexis St. Martin (1794 a 1880)

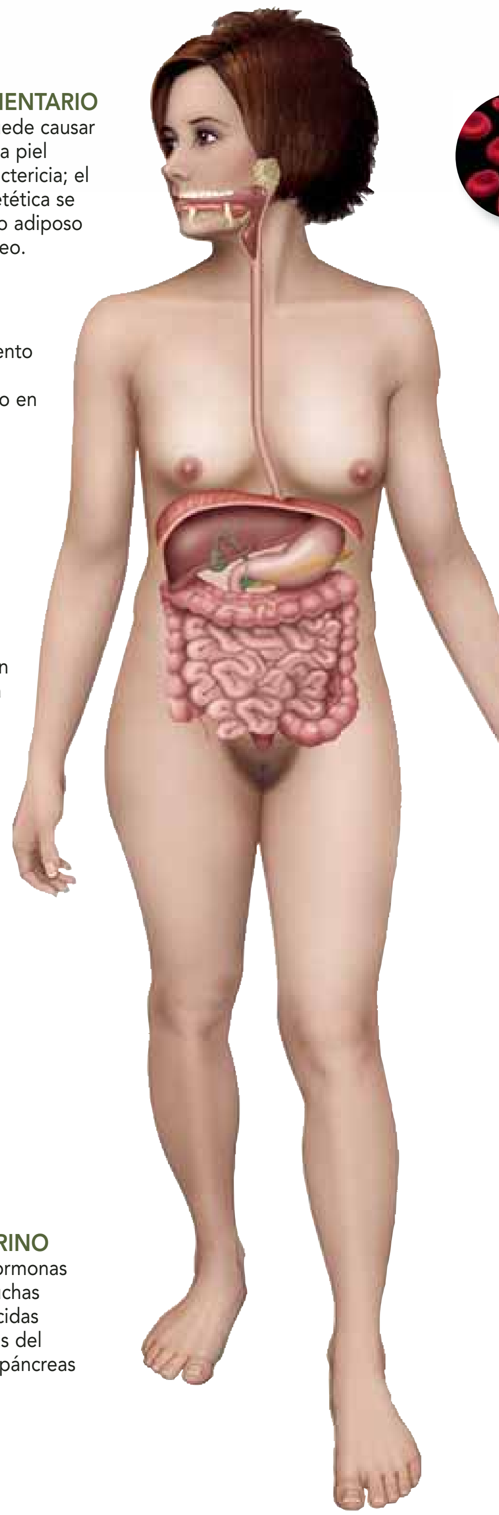
FIGURA 25.33 Doctor y paciente en un estudio pionero sobre la digestión.

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del APARATO DIGESTIVO en otros sistemas de órganos

TODOS LOS SISTEMAS
La digestión proporciona nutrimentos a todos los sistemas en formas útiles para el metabolismo celular y el crecimiento y mantenimiento de los tejidos.





SISTEMA TEGUMENTARIO
Una hepatopatía puede causar la decoloración de la piel característica de la ictericia; el exceso de grasa dietética se deposita en el tejido adiposo dérmico y subcutáneo.



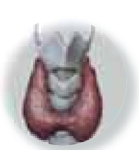
SISTEMA ÓSEO
El depósito y el mantenimiento de hueso dependen de la absorción de calcio y fosfato en el intestino delgado.



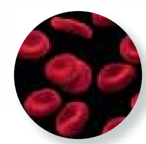
SISTEMA MUSCULAR
El hígado promueve la recuperación de la fatiga muscular al metabolizar el ácido láctico generado por los músculos; el hígado y el epitelio intestinal almacenan hierro y lo liberan a medida que se necesita para la síntesis de mioglobina.



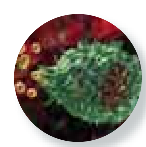
SISTEMA NERVIOSO
Los péptidos enteroencefálicos producidos en el estómago y el intestino delgado estimulan a los centros de control del apetito en el encéfalo; el vómito crónico o la diarrea pueden causar desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásicos que llevan a la disfunción del sistema nervioso.



SISTEMA ENDOCRINO
El hígado degrada hormonas y limita su acción; muchas hormonas son producidas por células endocrinas del estómago, intestino, páncreas e hígado.



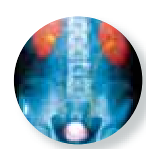
APARATO CIRCULATORIO
La absorción del líquido intestinal da soporte al volumen sanguíneo; el hígado degrada el hemo de los eritrocitos muertos y sintetiza la albúmina, la mayor parte de los factores de coagulación sanguínea y otras proteínas plasmáticas; asimismo, estabiliza la concentración de glucosa en sangre; el hígado y el epitelio intestinal almacenan hierro y lo liberan según sea necesario para la síntesis de hemoglobina; el hígado secreta eritropoyetina, que estimula la producción de eritrocitos.



SISTEMAS LINFÁTICO E INMUNITARIO
El intestino delgado es la fuente de los lípidos transportados por los vasos linfáticos; la mucosa intestinal es una fuente importante de linfocitos; ácido, enzimas y lisozima proporcionan defensa no específica contra patógenos ingeridos; los lactantes adquieren inmunidad pasiva mediante la absorción intestinal de IgA de la leche materna.



APARATO RESPIRATORIO
La contracción de los músculos abdominales empuja el estómago contra el diafragma y ayuda a la espiración forzada.



APARATO URINARIO
El hígado sintetiza la urea excretada por los riñones; esta urea también contribuye al gradiente osmótico que habilita a los riñones para que concentren la orina; los intestinos complementan a los riñones en la reabsorción de agua y electrólitos.



APARATO REPRODUCTOR
La digestión proporciona nutrimentos para el crecimiento fetal; ciertos aspectos de la fertilización del óvulo dependen del calcio absorbido por el intestino delgado.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

25.1 Anatomía general y procesos digestivos (p. 954)

1. Tres funciones del aparato digestivo y las cinco etapas en que se realizan.
2. La diferencia entre el tubo digestivo y los órganos accesorios del aparato digestivo; los órganos que pertenecen a cada categoría
3. Capas de tejido típicas de la mayor parte de las regiones del tubo digestivo.
4. Funciones del sistema nervioso entérico; sus dos subdivisiones, sus ubicaciones y sus funciones respectivas.
5. Funciones de los mesenterios y su relación con los órganos digestivos abdominales.
6. Hormonas, secreciones paracrinas y reflejos viscerales que regulan la movilidad y la secreción en el tubo digestivo.

25.2 De la boca al esófago (p. 958)

1. Siete funciones de la cavidad bucal.
2. Límites anatómicos de la boca; variaciones en su epitelio mucoso; y todos los órganos del aparato digestivo que contienen.
3. Anatomía de las mejillas y los labios; las tres regiones del labio.
4. Anatomía y funciones de la lengua; qué forma el borde entre el cuerpo y la raíz de la lengua; sus músculos intrínsecos y extrínsecos; las glándulas linguales y las amígdalas linguales
5. Anatomía del velo y la bóveda del paladar; los dos arcos que marcan el borde entre la cavidad bucal y la faringe.
6. La estructura de una pieza dental típica y los tejidos periodontales; los cuatro tipos de dientes y la cantidad y posición de cada uno; el modo de reemplazo de los dientes de leche por los permanentes; y las funciones de la masticación.
7. Seis funciones de la saliva; su composición y pH; histología general de las glándulas salivales; nombres y funciones de las glándulas salivales intrínsecas; los tres pares de glándulas salivales extrínsecas; y la manera en que el sistema nervioso regula la salivación.
8. Anatomía de la faringe; los músculos constrictores faríngeos y el esfínter esofágico superior, y las funciones de estos músculos.
9. Anatomía macroscópica e histología del esófago; la distribución de músculo estriado y liso en la pared esofágica; la ubicación y función de las glándulas esofágicas; el orificio cardiaco y el esfínter esofágico inferior.
10. La fisiología de la deglución; el centro de deglución y los pares craneales que intervienen en el proceso; qué ocurre en las fases bucales y faríngeas de la deglución; la manera en que se controla la peristalsis; y la extensión en que la deglución depende de la peristalsis o si ocurre de manera independiente de ésta.

25.3 El estómago (p. 965)

1. Anatomía y funciones del estómago; categorías que marcan su principio y fin; y el volumen del estómago vacío y su capacidad completa.
2. Inervación del estómago; su irrigación sanguínea y la relación con el sistema portal hepático.
3. Estructura de la mucosa gástrica, incluidas las criptas gástricas; las glándulas que se abren en ellas; y las diferencias en la distribución espacial y las funciones de las glándulas gástricas, cardiacas y pilóricas; cinco tipos de células de estas glándulas y sus respectivas funciones.
4. La composición del jugo gástrico.
5. Las células que secretan ácido clorhídrico, la manera en que lo hacen y las funciones de éste.
6. La diferencia entre un zimógeno y una enzima activa.
7. La fuente de pepsinógeno; la manera en que se convierte en pepsina; y la función de ésta.
8. La fuente y función de la lipasa gástrica.
9. La fuente y función del factor intrínseco; el efecto de la hiposecreción de factor intrínseco; y la manera en que se trata una deficiencia de éste.
10. Hormonas y secreciones paracrinas que regulan la función gastrointestinal; por qué algunas de éstas reciben el nombre de péptidos enteroencefálicos.
11. La naturaleza y funciones de la respuesta de relajación receptiva y la peristalsis en el estómago; la razón por la que muy poco quimo pasa al duodeno cada vez.
12. El grado de digestión que ocurre en el estómago; qué absorbe el estómago y qué no.
13. La manera en que el estómago está protegido de su propio ácido y sus propias enzimas.
14. La manera en que se controla la actividad gástrica; los mecanismos regulatorios de las fases cefálicas, gástricas e intestinales.

25.4 El hígado, la vesícula biliar y el páncreas (p. 974)

1. La ubicación, la anatomía macroscópica y la función digestiva del hígado.
2. Estructura y disposición espacial de los lóbulos hepáticos.
3. La ruta del flujo sanguíneo a través del hígado.
4. Composición y funciones de la bilis, la ruta del flujo de bilis de los hepatocitos al duodeno; el reciclaje de los ácidos biliares y su relación con la eliminación del colesterol del cuerpo.
5. Estructura y función de la vesícula biliar, y su conexión con el conducto colédoco.
6. Ubicación, anatomía macroscópica y funciones digestivas del páncreas.
7. Estructura de los ácinos pancreáticos, el sistema de conductos y su conexión con el duodeno.
8. Composición y funciones digestivas del jugo pancreático; los nombres y las funciones de sus zimógenos y enzimas digestivas.
9. Hormonas que regulan la secreción de bilis y jugo pancreático.

25.5 El intestino delgado (p. 980)

1. Estructuras que marcan el principio y el fin del intestino delgado; las tres regiones del intestino delgado y sus respectivas longitudes y diferencias histológicas.
2. ¿Cómo se protege el intestino delgado del efecto erosionador del ácido estomacal?
3. La importancia de la superficie en la función del intestino delgado, y cuatro características que le confieren gran superficie.
4. Histología de la vellosidad y las criptas intestinales; los tipos de células encontradas en cada una, y sus funciones respectivas; la relación del vaso quilífero con el sistema linfático, y su función.
5. Enzimas del borde en cepillo del intestino delgado y sus funciones.
6. Dos tipos de movilidad intestinal y su diferencia funcional.

25.6 Digestión química y absorción (p. 984)

1. Pasos en la digestión de carbohidratos de la boca al intestino delgado; las enzimas que intervienen en cada paso y sus respectivas contribuciones a la hidrólisis de carbohidratos.
2. Mecanismos de absorción de monosacáridos por la mucosa intestinal.
3. Pasos en la digestión de proteínas del estómago al intestino delgado; las enzimas que intervienen en cada paso y sus contribuciones respectivas a la hidrólisis de los péptidos.
4. Mecanismos de la absorción de aminoácidos en la mucosa intestinal.
5. Pasos en la digestión de grasas del estómago al intestino delgado; las enzimas que intervienen en cada paso y sus contribuciones respectivas a la hidrólisis de los péptidos.
6. La necesidad de la emulsificación para la digestión eficiente de grasas; el papel de los ácidos biliares y la lecitina en este proceso.
7. Mecanismos de la absorción de lípidos en la mucosa intestinal; el papel de los vasos quilíferos; y la manera y razón por la que difieren la absorción y el transporte de lípidos, de la absorción y el transporte de azúcares y aminoácidos.
8. Diferencias entre gotitas de emulsificación, micelas y quilomicrones en el procesamiento de lípidos.
9. Digestión de DNA y RNA en el intestino delgado, y el modo de absorción de sus productos de descomposición.
10. Nutrimentos que no se digieren por simple absorción; aspectos especiales de la absorción de vitaminas solubles en grasa y vitamina B_{12}.
11. Modos de absorción de agua y minerales, sobre todo Na^+, K^+, Cl^-, Fe^{2+} y Ca^{2+}; los papeles de la hepcidina, el calcitriol y la paratirina en la absorción del hierro y el calcio.

25.7 El intestino grueso (p. 990)

1. Anatomía macroscópica, histología y funciones del intestino grueso, incluidos sus seis segmentos y su longitud total.
2. Flora bacteriana del colon; composición y fuentes de los flatos.
3. Control de motilidad colónica; diferencias entre sus contracciones haustrales y movimientos de masas; y el papel de los reflejos gastrocólicos y duodenocólicos.
4. Los mecanismos de los reflejos de defecación intrínseco y parasimpático; la neuroanatomía que interviene en estos mecanismos de control; y la manera en que la maniobra de Valsalva puede activar y ayudar a la defecación.

Prueba para la memoria

1. ¿Cuál de las siguientes enzimas actúa en el estómago?
   a) Quimotripsina.
   b) Lipasa lingual.
   c) Carboxipeptidasa.
   d) Enterocinasa.
   e) Dextrinasa.

2. ¿Cuál de las siguientes enzimas *no* digiere ningún nutrimento?
   a) Quimotripsina.
   b) Lipasa lingual.
   c) Carboxipeptidasa.
   d) Enterocinasa.
   e) Dextrinasa.

3. ¿Cuál de los siguientes *no* es una enzima?
   a) Quimotripsina.
   b) Enterocinasa.
   c) Secretina.
   d) Pepsina.
   e) Nucleosidasa.

4. La sustancia de la pregunta 3 que *no* es una enzima es:
   a) Un zimógeno.
   b) Un nutrimento.
   c) Un emulsificador.
   d) Un neurotransmisor.
   e) Una hormona.

5. Los vasos quilíferos absorben:
   a) Quilomicrones.
   b) Micelas.
   c) Gotitas de emulsificación.
   d) Aminoácidos.
   e) Monosacáridos.

6. Todos los siguientes contribuyen a la superficie de absorción del intestino delgado, *excepto*:
   a) Su longitud.
   b) El borde en cepillo.
   c) Haustro.
   d) Pliegues circulares.
   e) Vellosidades.

7. ¿Cuál de los siguientes es un tejido periodontal?
   a) La encía.
   b) El esmalte.
   c) El cemento.
   d) La pulpa.
   e) La dentina.

8. En el sentido anatómico, ____________ del estómago se parecen más a _____________ del intestino delgado:
   a) Las criptas gástricas/las criptas intestinales.
   b) Las glándulas pilóricas/las criptas intestinales.
   c) Los pliegues/los parches de Peyer.
   d) Las células parietales/las células caliciformes.
   e) Las glándulas gástricas/las glándulas duodenales.

9. ¿Cuál de las siguientes células secreta enzimas digestivas?
   a) Principales.
   b) Del cuello de la mucosa.
   c) Parietales.
   d) Caliciformes.
   e) Enteroendocrinas.

10. ¿Qué fase de la regulación gástrica incluye inhibición del reflejo enterogástrico?
    a) Intestinal.
    b) Gástrica.
    c) Bucal.
    d) Cefálica.
    e) Faringoesofágica.

11. Las cúspides son una característica de las superficies __________ de los molares y premolares.

12. La acidez del estómago detiene la acción de ______________ pero pro-

mueve la acción de ______________; ambas son enzimas salivales.

13. La glándula salival _________ recibe su nombre por su proximidad con el oído.
14. La submucosa y los plexos mientéricos constituyen de manera colectiva el sistema nervioso ___________.
15. La estimulación nerviosa de la actividad gastrointestinal está mediada sobre todo a través de las fibras parasimpáticas de los nervios. __________.
16. La comida en el estómago causa que las células G secreten _________, que a su vez estimula la secreción de HCl y pepsinógeno.
17. Los macrófagos hepáticos se presentan en espacios llenos de sangre del hígado a los que se denomina ____________.
18. Las enzimas del borde en cepillo que terminan el trabajo de la digestión del almidón, produciendo glucosa, reciben el nombre de ____________. Su sustrato es ______________.
19. Las grasas son llevadas por los capilares linfáticos como gotitas llamadas ______________.
20. Dentro de las células de absorción del intestino, la ferritina fija el nutrimento ___________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. antro-
2. -ella
3. eme-
4. -feru
5. hepat-
6. ieium-
7. khyl-
8. -porta
9. pyl-
10. sigm-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

De las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique en pocas palabras por qué no son ciertas.

1. La grasa no se digiere sino hasta que alcanza el duodeno.
2. Una pieza dental está compuesta sobre todo por esmalte.
3. Los hepatocitos secretan bilis en los sinusoides hepáticos.
4. La quilocisticinina estimula la liberación de bilis en el duodeno.
5. El plexo nervioso mientérico controla la peristalsis.
6. El pepsinógeno, el tripsinógeno y la procarboxipeptidasa son zimógenos con funciones enzimáticas inactivas.
7. La absorción de hierro dietético depende de factor intrínseco.
8. El llenado del estómago estimula la contracción del colon.
9. El duodeno secreta una hormona que inhibe las contracciones del estómago.
10. Las uniones intercelulares herméticas del intestino delgado evitan que cualquier sustancia se fugue entre las células epiteliales.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. El lunes, David desayuna un waffle con mermelada a las 7:00 a.m. y a las 10:30 a.m. siente hambre de nuevo. El martes, desayuna tocino con huevo y se siente satisfecho hasta que se acerca el almuerzo de mediodía. Suponiendo que se trata de una ración igual de comida en ambos días y siendo todos los demás factores iguales, explique la diferencia.
2. ¿Cuál de éstos se considera que tendría el efecto más fuerte en la digestión: la extirpación quirúrgica del estómago, la vesícula biliar o el páncreas? Explique.
3. ¿Qué tienen en común la carboxipeptidasa y la aminopeptidasa? Identifique la mayor cantidad posible de diferencias entre ellas.
4. ¿Qué tienen en común las micelas y los quilomicrones? Identifique la mayor cantidad posible de diferencias entre ellos.
5. Explique por qué los vasos quilíferos deben absorber la mayor parte de los lípidos dietéticos en lugar de los capilares sanguíneos de una vellosidad.

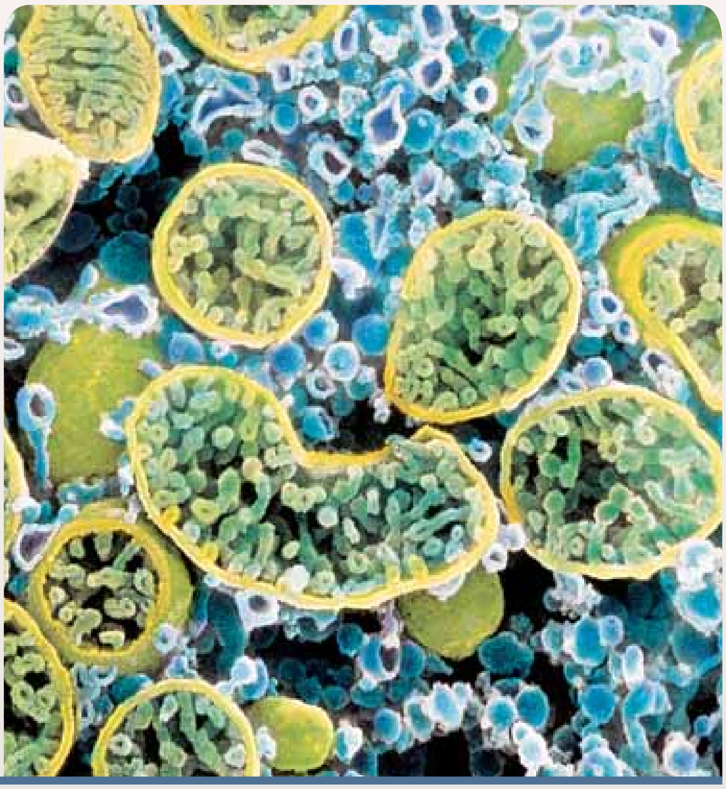
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

26

NUTRICIÓN Y METABOLISMO



Mitocondrias (en verde) y retículo endoplásmico liso en una célula del ovario (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 12: Aparato digestivo

Repaso

- Para comprender el metabolismo se requiere entender la oxidación, la reducción, el catabolismo, el anabolismo (p. 58) y las rutas metabólicas (p. 71).
- Debe tenerse familiaridad con la química del colesterol y las grasas saturadas e insaturadas (pp. 62 a 65), antes de leer sobre LDL, HDL y otras lipoproteínas en este capítulo.
- El procesamiento de las lipoproteínas incluye la endocitosis mediada por receptores, que se presentó en la página 99.
- Las reacciones catabólicas analizadas en este capítulo son, en esencia, maneras de elaborar ATP. Debe comprenderse la estructura y las funciones de esta molécula (p. 71).
- La insulina y el glucagon son muy importantes en la regulación del metabolismo. Repase lo relacionado con estas sustancias en la página 650, si es necesario.

La nutrición es el punto de partida y la base para toda forma y función humana. Desde el momento en que un óvulo fertilizado, de una sola célula, se divide en dos, la nutrición proporciona la materia necesaria para la división celular, el crecimiento y el desarrollo. Es la fuente de combustible que aporta la energía para el trabajo biológico y de las materias primas para el reemplazo de biomoléculas y células desgastadas. El hecho de que sólo proporcione materias primas significa, más aún, que el cambio químico (metabolismo) es la base de la forma y la función. En el capítulo 25, se vio la manera en que el aparato digestivo divide los nutrimentos en formas útiles y cómo éstos se absorben para llegar a la sangre y la linfa. Ahora se consideran esos nutrimentos de manera más detallada, se sigue su destino después de la absorción y se exploran temas relacionados con el metabolismo y el calor corporal.

26.1 Nutrición

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir algunos factores que regulan el hambre y la saciedad.

b) Definir *nutrimento* y enlistar las seis principales categorías de nutrimentos.

c) Describir la función de cada grupo de macronutrimentos, las cantidades aproximadas que se requieren de ellos en la dieta, y algunas fuentes alimenticias importantes de cada uno.

d) Mencionar las lipoproteínas de la sangre, describir sus funciones y explicar cómo se diferencian entre sí.

e) Mencionar las principales vitaminas y minerales que necesita el cuerpo y sus funciones generales.

Peso corporal y equilibrio de energía

El tema de la nutrición pronto lleva a pensar en el peso corporal y el deseo popular de controlarlo. El peso está determinado por el equilibrio de energía propio (si la ingesta y el gasto de energía son iguales, el peso del cuerpo se mantiene estable). Se gana peso si la ingesta excede al gasto y se pierde peso si el gasto excede a la ingesta. El peso corporal suele permanecer estable durante muchos años y, al parecer, tiene un punto de equilibrio homeostático. Lo siguiente se ha demostrado por medios experimentales en animales: si se fuerza a un animal a alimentarse hasta que se vuelve obeso y luego se le permite alimentarse a voluntad, reduce de manera voluntaria la ingesta y pronto se estabiliza en su peso anterior. De igual manera, si a ese organismo se le nutre de manera deficiente hasta que pierde gran parte de su peso y luego se le permite alimentarse a voluntad, aumenta su ingesta y una vez más se estabiliza pronto en su peso anterior.

En humanos, el punto de equilibrio varía en gran medida de una persona a otra, y el peso corporal es resultado de la combinación de influencias hereditarias y ambientales. A partir de estudios en gemelos idénticos y otras personas, parece que de 30 a 50% de la variación en el peso humano se debe a la herencia, y el resto a factores ambientales como los hábitos alimenticios y de ejercicio.

Apetito

La lucha por la pérdida de peso a menudo parece una lucha contra el apetito. Desde principios de la década de 1990, los fisiólogos han descubierto una lista creciente de hormonas peptídicas y rutas regulatorias que controlan el apetito a corto y largo plazos y el peso corporal. Algunas de estas hormonas han recibido el nombre de *péptidos enteroencefálicos*, porque actúan como señales químicas del tubo gastrointestinal al encéfalo. Aquí se describen unos cuantos, para dar una idea de los mecanismos regulatorios conocidos a la fecha y donde se concentra una gran cantidad de investigación.

Reguladores a corto plazo del apetito

Los siguientes tres péptidos trabajan en periodos de minutos a horas, haciendo que el individuo sienta hambre y empiece a comer, y que luego sienta saciedad y concluya la comida:

- **Grelina.**[1] Es secretada por células parietales en el fondo gástrico, sobre todo cuando el estómago está vacío. Produce la sensación de hambre y estimula al hipotálamo para que secrete somatoliberina, preparando al cuerpo para que aproveche los nutrimentos que están por absorberse. Una hora después de la comida, cesa la secreción de esta sustancia.
- **Péptido YY (PYY).** Es integrante de una familia de hormonas relacionadas con el *neuropéptido Y* (NPY). Lo secretan las células enteroendocrinas en el íleon y el colon, que perciben que la comida ha llegado aun mientras entra en el estómago. Así, secreta PYY mucho antes de que el quimo alcance el íleon, y en cantidades proporcionales a las calorías consumidas. El efecto primario del PYY consiste en señalar la saciedad y la conclusión de la comida. Por tanto, la grelina es una de las señales que empiezan una comida, y el PYY es una de las que la terminan. El PYY permanece elevado incluso después de una comida. Actúa como un

[1] Denominada de manera parcial por *ghre* = crecimiento, y en parte como un acrónimo derivado del inglés ***g****rowht* ***h****ormone-****r****eleasing hormone* (hormona liberadora de la hormona del crecimiento o somatoliberina).

freno ileal que evita que el estómago se vacíe con demasiada rapidez y, por tanto, prolonga la sensación de saciedad.

- **Colecistocinina (CCK).** Como se vio en el capítulo 25, las células enteroendocrinas secretan esta sustancia en el duodeno y el yeyuno. La CCK estimula la secreción de bilis y enzimas pancreáticas, pero también estimula al encéfalo y las fibras sensitivas de los nervios vagos, produciendo un efecto de supresión del apetito. Por tanto, se une al PYY como una señal para dejar de comer.

Reguladores a largo plazo del apetito

Otros péptidos regulan el apetito, el metabolismo y el peso corporal a largo plazo, y por tanto rigen el índice promedio de ingesta calórica y el gasto de energía en periodos de semanas a años. Los siguientes dos miembros de este grupo funcionan como "señales de adiposidad", informando al encéfalo cuánto tejido adiposo tiene el cuerpo y activando mecanismos para agregar o reducir grasa.

- **Leptina.**[2] Los adipocitos secretan esta sustancia por todo el cuerpo. La concentración de leptina es proporcional a la grasa que se almacena, de modo que es el principal recurso que tiene el encéfalo para saber cuánta grasa corporal se tiene. Los animales con deficiencia de leptina o defecto en los receptores de leptina muestran *hiperfagia* (alimentación excesiva) y obesidad extrema. Sin embargo, con pocas excepciones, los humanos obesos no tienen deficiencia de leptina ni reciben ayuda con las inyecciones de leptina. Lo más común es que la obesidad esté vinculada con la falta de respuesta a la leptina (un defecto en los receptores, más que una deficiencia de la hormona). El tejido adiposo se ve como una fuente importante de varias hormonas que influyen en el equilibrio de energía del cuerpo.
- **Insulina.** Como se vio en el capítulo 17, las células beta pancreáticas secretan esta hormona. La insulina estimula la recaptura de glucosa y aminoácidos y promueve la síntesis de glucógeno y de grasa. Pero también tiene receptores en el encéfalo y funciona, al igual que la leptina, como indicador de los almacenes de grasa corporales. Sin embargo, tiene efecto más débil en el apetito que la leptina.

El **núcleo arqueado** del hipotálamo es un importante centro encefálico para la regulación del apetito. Los cinco péptidos previamente mencionados tienen receptores en el núcleo arqueado, aunque también actúan sobre las otras células de destino en el cuerpo. El núcleo arqueado tiene dos redes neurales que intervienen en el hambre. Un grupo secreta **neuropéptido Y** (NPY), por sí solo un fuerte estimulante del apetito. El otro grupo secreta **melanocortina**, que inhibe el acto de comer. La grelina estimula la secreción de NPY, mientras que la insulina, el PYY y la leptina lo inhiben. La leptina también estimula la secreción de melanocortina (figura 26.1) e inhibe la secreción de los estimulantes del apetito denominados **endocanabinoides**, nombrados así por su parecido con el tetrahidrocanabinol (THC) de la mariguana.

[2] *lepto* = delgado; *in* = sustancia química.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 26.1

Aplicación clínica

Obesidad

Desde el aspecto clínico, la *obesidad* se define como un peso 20% superior al recomendado para edad, género y estatura. En Estados Unidos, casi 30% de la población es obesa y otro 35% tiene sobrepeso; también se ha presentado aumento alarmante en la cantidad de niños con obesidad mórbida a la edad de 10 años. Puede juzgarse si se tiene sobrepeso u obesidad al calcular el *índice de masa corporal* (BMI). Si W es el peso en kilogramos y H es la altura en metros, BMI = W/H^2. (O, si se usa peso en libras y altura en pulgadas, BMI = 703 W/H^2.) Un BMI de 20 a 25 kg/m^2 se considera óptimo para la mayoría. Un BMI superior a 27 kg/m^2 se considera sobrepeso, y arriba de 30 kg/m^2 se considera obesidad.

El exceso de peso acorta la expectativa de vida y aumenta el riesgo de padecer ateroesclerosis, hipertensión, diabetes, dolor y degeneración articular, cálculos renales y biliares; cáncer de mama, útero e hígado en mujeres; y cáncer de colon, recto y próstata en hombres. El exceso de grasa torácica dificulta la respiración y produce mayor P_{CO_2} sanguíneo, somnolencia y menor vitalidad. La obesidad también es un impedimento significativo para una cirugía correcta.

La herencia es importante en la obesidad y en la estatura, y más aún que en muchos otros trastornos que suelen reconocerse como hereditarios. Sin embargo, la predisposición a la obesidad a menudo empeora mucho por el exceso de alimentación en la infancia. El consumo de excesivas calorías en la infancia causa aumento en el tamaño y la cantidad de los adipocitos. En la edad adulta, los adipocitos no se multiplican, con excepción de algunas ganancias de peso extremas; su cantidad permanece constante mientras las ganancias y pérdidas de peso se deben a cambios en el tamaño de las células (hipertrofia celular).

Como lo aprenden muchos de quienes se someten a dieta, es muy difícil reducir de manera sustancial el peso de un adulto. La mayor parte de las dietas tienen poco éxito a largo plazo, porque quienes siguen esos regímenes ganan el mismo peso una y otra vez. Desde el punto de vista evolutivo, esto no es sorprendente. El apetito del cuerpo y los mecanismos de regulación del peso han evolucionado más para limitar la pérdida que la ganancia de peso, porque de seguro la escasez era un problema más común que el exceso de alimento para los ancestros humanos. De no ser por los mecanismos que previenen la pérdida de peso, esos ancestros no hubieran superado las épocas de hambruna y el humano no habría llegado hasta estos días; pero ahora que se está rodeado por un cúmulo de comida tentadora, tales mecanismos de supervivencia se han vuelto patológicos.

De manera comprensible, las compañías farmacéuticas están muy interesadas en desarrollar fármacos eficaces para el control del peso. Por ejemplo, se obtendrían enormes beneficios económicos de un fármaco que inhiba la acción de la grelina, o en mejorar o imitar las señales de la leptina o la melanocortina. Hasta ahora, esos esfuerzos han tenido poco éxito, pero resulta evidente que la mejor comprensión de los péptidos que regulan el apetito y sus receptores es un requisito para el desarrollo de un fármaco. Este tema está generando literatura abundante y es indudable que esto seguirá así en el futuro.

Aplicación de lo aprendido

Suponga que recibe la invitación de un amigo para invertir en una compañía que planea producir tabletas de leptina y CCK que se administran a manera de dieta oral. ¿Lo consideraría una buena inversión? ¿Por qué sí o por qué no?

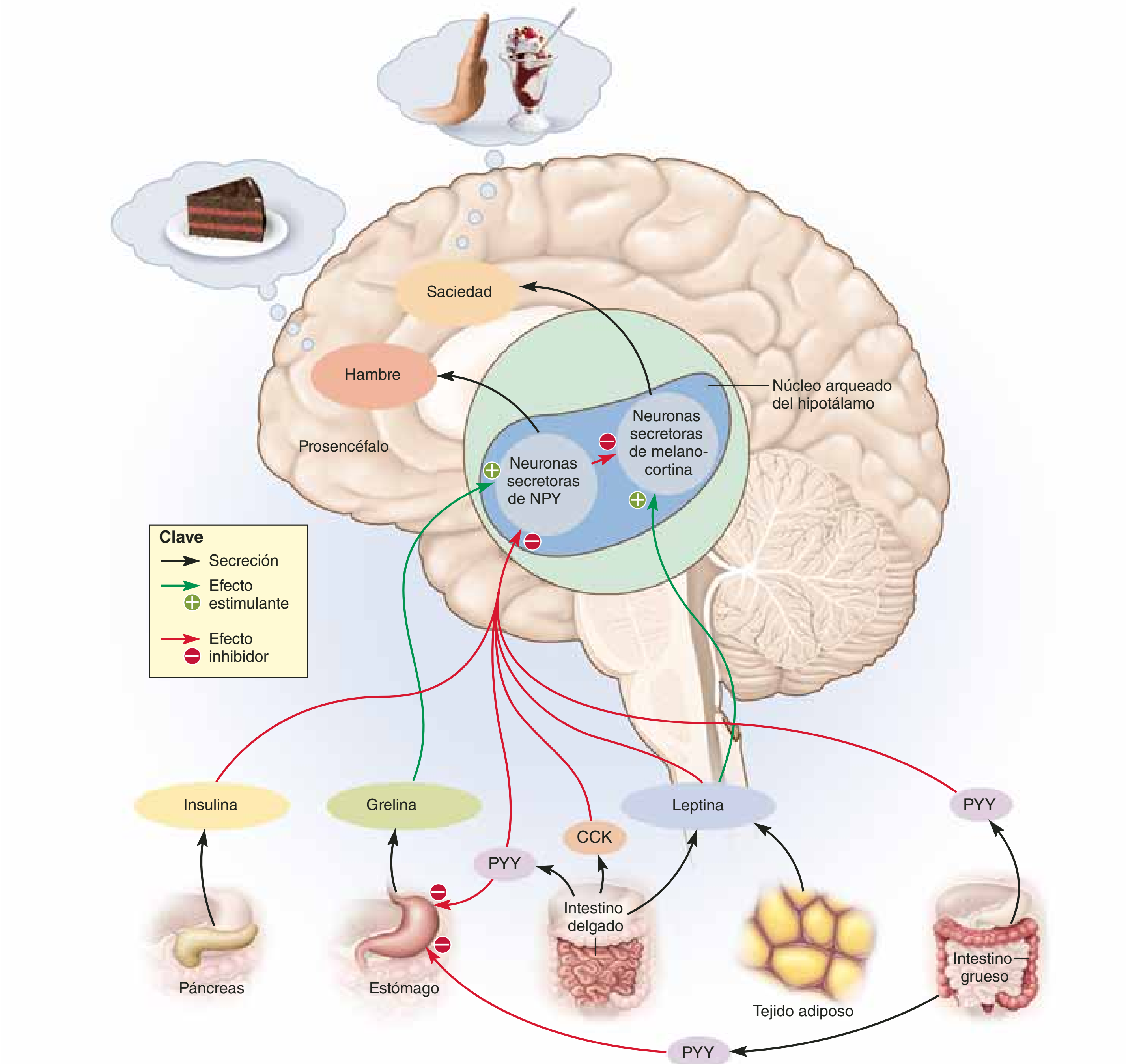


FIGURA 26.1 Péptidos enteroencefálicos en la regulación del apetito. Los tejidos y órganos en la parte inferior de la figura son fuentes de péptidos que estimulan o inhiben las neuronas reguladoras del apetito en el núcleo arqueado del hipotálamo. Dependiendo del equilibrio de estimulación e inhibición, esas neuronas secretan NPY o melanocortina para crear una sensación consciente de hambre o saciedad, respectivamente. (CCK = colecistocinina; NPY = neuropéptido Y; PYY = péptido YY.)

Por supuesto, los péptidos enteroencefálicos no son lo único que se relaciona con la regulación del apetito. La peristalsis gástrica también estimula el hambre. Leves **contracciones de hambre** empiezan poco después de que se ha vaciado el estómago y aumentan de intensidad en las horas siguientes. Pueden convertirse en un incentivo doloroso y potente para comer, pero no afectan la cantidad de alimento consumido (éste sigue siendo casi el mismo, aunque se corten las conexiones nerviosas al estómago y los intestinos para interrumpir toda la percepción consciente de contracciones de hambre). La ingestión de alimentos concluye no sólo mediante la acción de PYY y CCK, sino también de manera similar a como la ingestión de agua reduce la sed (consúltese la p. 933). Con sólo masticar y deglutir la comida un poco, se satisface el apetito, aunque el alimento se retire luego mediante una fístula (apertura) esofágica antes de que alcance el estómago. Llenar el estó-

mago con un globo inflable inhibe el hambre, aun en un animal que en realidad no haya deglutido alimento alguno. Sin embargo, la saciedad producida por estos mecanismos es de corta duración. La duración de la saciedad depende de la absorción de nutrimentos en la sangre.

El apetito no sólo es cosa de *cuánto*, sino también de *qué tipo* de alimento se consume. Aun los animales cambian sus dietas de una clase de comida a otra, al parecer porque algunos comestibles proporcionan nutrimentos diferentes de otros. En los humanos, parece que distintos neurotransmisores también rigen el apetito por diferentes clases de nutrimentos. Por ejemplo, la *norepinefrina* estimula la apetencia de carbohidratos, la *galanina* de comidas grasas y las *endorfinas* de proteínas.

Calorías

Una caloría es la cantidad de calor que eleva 1°C la temperatura de 1 g de agua. A la milésima parte de una caloría se le llama caloría en dietología y **kilocaloría** (kcal) en bioquímica y fisiología. Las calorías importan en la fisiología porque son una medida de la capacidad para realizar trabajo biológico.

Casi todas las calorías dietéticas provienen de carbohidratos, proteínas y grasas. Los carbohidratos y las proteínas arrojan casi 4 kcal/g cuando se les oxida por completo, y las grasas casi 9 kcal/g. El alcohol (7.1 kcal/g) y los alimentos azucarados promueven la malnutrición al proporcionar "calorías vacías", que suprimen el apetito pero dejan de proporcionar otros nutrimentos necesarios para el cuerpo (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.4", p. 1028). Las necesidades de energía del cuerpo se cubren mediante alimentos más complejos que satisfacen al mismo tiempo los requisitos de proteínas, lípidos, vitaminas y otros nutrimentos.

Cuando a una sustancia química se le describe como **combustible** en este capítulo, se quiere decir que se oxida de manera única o primaria para extraer energía de él. La energía extraída suele usarse para elaborar ATP, que luego transfiere la energía a otros procesos fisiológicos (véase la figura 2.30 p. 72).

Nutrimentos

Un **nutrimento** es cualquier sustancia química ingerida que se usa para crecimiento, reparación y mantenimiento del cuerpo. Hay seis clases principales de nutrimentos: agua, carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales y vitaminas (cuadro 26.1). A los cuatro primeros se les conoce como **macronutrimentos**, porque deben consumirse en cantidades grandes. A los minerales y las vitaminas se les denomina **micronutrimentos**, porque sólo se requieren pequeñas cantidades de ellos.

El *National Research Source* y la *National Academy of Sciences* de Estados Unidos desarrollaron en 1943 las **porciones diarias recomendadas** (RDA); desde entonces, dichas referencias se han revisado varias veces. Una RDA es un estimado liberal pero seguro de la ingesta diaria que debe satisfacer las necesidades nutricionales de la mayoría de las personas sanas. El consumo de una cantidad menor de nutrimentos de las RDA no significa de manera necesaria que se llegue a la desnutrición, pero la probabilidad de ésta aumenta en proporción con la magnitud del déficit y el tiempo que éste dura.

El cuerpo puede sintetizar muchos nutrimentos cuando no están disponibles en la dieta. Sin embargo, es incapaz de sintetizar minerales, la mayoría de las vitaminas, ocho de los aminoácidos y de uno a tres de los ácidos grasos. A éstos se les denomina **nutrimentos esenciales**, porque su inclusión en la dieta es necesaria.

Carbohidratos

Un adulto bien nutrido tiene casi 440 g de carbohidratos en el cuerpo, la mayor parte de ellos en tres lugares: 325 g de glucógeno en los músculos, 90 a 100 g de glucógeno en el hígado y 15 a 20 g de glucosa en la sangre.

CUADRO 26.1 Clases de nutrimentos y sus principales funciones

Nutrimento	Requerimientos diarios	Funciones representativas
Agua	2.5 L	Solvente, enfriador, reactante o producto en muchas reacciones (sobre todo hidrólisis y condensación). Diluye y elimina desechos metabólicos. Apoya el volumen sanguíneo y la presión arterial.
Carbohidratos	125 a 175 g	Combustible. Es componente de los ácidos nucleicos, glucoproteínas y glucolípidos.
Lípidos	80 a 100 g	Combustible. Forman parte de la estructura de la membrana plasmática, vaina de mielina de las fibras nerviosas, hormonas, eicosanoides, ácidos biliares, tejido de aislamiento, almohadillas protectoras alrededor de órganos. Participan en la absorción de vitaminas solubles en agua, síntesis de vitamina D y algunos factores de la coagulación sanguínea.
Proteínas	44 a 60 g	Participan en contracción muscular, movilidad ciliar y flagelar, estructura de las membranas celulares y material extracelular y enzimas. Son componente principal de los tejidos conjuntivos, algunas hormonas, pigmentos, anticuerpos, factores de coagulación sanguínea, neuromoduladores, amortiguadores. Participan en transporte de lípidos plasmáticos, fijación y transporte de oxígeno, viscosidad y osmolaridad sanguíneas, reconocimiento inmunitario, combustible de urgencia.
Minerales	0.05 a 3 300 mg	Estructura de huesos y dientes. Son componentes de algunas proteínas estructurales, hormonas, ATP, fosfolípidos y otras sustancias químicas. Son cofactores para muchas enzimas, electrólitos, transporte de oxígeno en la hemoglobina y la mioglobina, amortiguadores, ácido estomacal, osmolaridad de los líquidos corporales.
Vitaminas	0.002 a 60 mg	Coenzimas para muchas rutas metabólicas. Antioxidantes. Componentes de pigmento visual. Una hormona (vitamina D).

Los azúcares funcionan como componentes estructurales de otras moléculas que incluyen glucoproteínas, glucolípidos, ATP y nucleótidos relacionados (GTP, cAMP, etc.), y ácidos nucleicos, y pueden convertirse en aminoácidos y grasas. Sin embargo, la mayor parte de los carbohidratos del cuerpo sirve como combustible (una fuente de energía química que se oxida con facilidad). La mayoría de las células satisfacen sus necesidades de energía de una combinación de carbohidratos y grasas, pero algunas, como neuronas y eritrocitos, dependen casi por completo de los carbohidratos. Aun un breve periodo de **hipoglucemia**[3] (deficiencia de glucosa en la sangre) causa perturbaciones en el sistema nervioso que se sienten como debilidad o mareo.

Por tanto, la concentración de glucosa en sangre es regulada de manera cuidadosa, sobre todo a través de la interrelación entre insulina y glucógeno (consúltense el capítulo 17 y la exposición que se presenta más adelante, en este capítulo). Entre otros efectos, estas hormonas regulan el equilibrio entre glucógeno y glucosa libre en la sangre. Si la concentración de glucosa en la sangre cae demasiado, el cuerpo usa sus almacenes de glucógeno para satisfacer sus necesidades de energía. Si los almacenes de glucógeno están gastados, se reduce mucho la resistencia física. Por tanto, es importante consumir suficientes carbohidratos para asegurar que el cuerpo mantenga reservas adecuadas de glucógeno en periodos de ejercicio y ayuno (incluido el sueño).

La ingesta de carbohidratos también influye en el metabolismo de otros nutrimentos. Cuando las concentraciones de glucosa y de glucógeno son demasiado bajas para satisfacer las necesidades de energía, la grasa se oxida como combustible; por el contrario, el exceso de carbohidratos se convierte en grasa. Por eso el consumo de almidón y alimentos azucarados tiene efecto pronunciado en el peso corporal. Sin embargo, es poco recomendable tratar de "quemar la grasa" al reducir en exceso el consumo de carbohidratos. Como se muestra más adelante, la oxidación completa y eficiente de las grasas depende de la ingesta adecuada de carbohidratos y la presencia de ciertos intermediarios del metabolismo de ellos. Si se carece de estos agentes, las grasas se oxidan de manera inadecuada en cuerpos cetónicos que pueden causar acidosis metabólica.

Requisitos

Debido a que los carbohidratos se oxidan con rapidez, se requieren cantidades más grandes de éstos que de otros nutrimentos. La RDA es 125 a 175 g. El encéfalo *per se* consume casi 120 g de glucosa al día. La mayoría de los estadounidenses obtienen de 40 a 50% de sus calorías de los carbohidratos, pero personas muy activas deben aumentar este porcentaje hasta 60%.

El consumo de carbohidratos en Estados Unidos se ha vuelto excesivo en el último siglo, por la inclinación hacia lo dulce, el aumento en el uso de azúcar en los alimentos procesados y la actividad física reducida (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.2"). Hace un siglo, los estadounidenses consumían en promedio 1.8 kg (4 libras) de azúcar al año. Ahora, con el uso extendido de sacarosa y jarabe de maíz con alto contenido de fructuosa en alimentos y bebidas, el estadounidense promedio ingiere de 200 a 300 g de carbohidratos al día y el equivalente de 27 kg (60 libras) de azúcar de mesa y 21 kg (46 libras) de jarabe de maíz al año. Una sola porción de 355 ml (12 onzas) de cualquier bebida gaseosa que no sea de dieta contiene 38 a 43 g de azúcar (casi 8 cucharaditas).

Los carbohidratos dietéticos se encuentran en tres formas principales: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos (carbohidratos complejos). El único polisacárido con importancia nutricional es el almidón. Aunque el glucógeno es un polisacárido, sólo cantidades insignificantes de él están presentes en los alimentos cocinados. La celulosa, otro polisacárido, no se considera un nutrimento porque no se digiere y nunca entra en los tejidos humanos. Sin embargo, su importancia como fibra dietética se analiza un poco más adelante.

Los tres principales disacáridos dietéticos son la sacarosa, la lactosa y la maltosa. Los monosacáridos (glucosa, galactosa y fructuosa) surgen sobre todo de la digestión del almidón y los disacáridos. El intestino delgado y el hígado convierten la fructuosa y la galactosa en glucosa, de modo que al final toda la digestión de carbohidratos genera glucosa. Fuera del sistema portal hepático, la glucosa es el único monosacárido presente en la sangre en una cantidad significativa; por tanto, se le conoce como *azúcar en la sangre*. Su concentración suele mantenerse entre 70 y 110 mg/dl en la sangre venosa periférica.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 26.2

Medicina evolutiva

Evolución del gusto por el azúcar

Es indudable que el gusto por el azúcar se originó en los ancestros prehistóricos. No sólo tenían que trabajar mucho más duro para sobrevivir que en la actualidad, sino que los alimentos con elevadas cantidades de calorías eran escasos y las personas estaban en riesgo constante de padecer hambre. Quienes se sentían muy motivados a buscar y consumir alimentos azucarados, con muchas calorías, pasaron su "gusto por el azúcar" a sus descendientes modernos, junto con un apetito adaptado de manera similar a otros nutrimentos raros pero vitales: la grasa y la sal. Los gustos que fueron esenciales para la sobrevivencia de los ancestros pueden representar ahora una desventaja en una cultura en que es demasiado fácil obtener alimentos salados, grasos y dulces, y donde la industria alimenticia capitaliza con voracidad esos gustos.

Aplicación de lo aprendido

La concentración de glucosa es 15 a 30 mg/dl más elevada en la sangre artificial que en la mayor parte de la sangre venosa. Explique por qué.

El efecto de un carbohidrato dietético en la concentración de glucosa en sangre puede expresarse como **índice glucémico** (GI). El efecto de la ingestión de 50 g de glucosa en la concentración de glucosa en sangre en las siguientes 2 horas se establece en 100, y los efectos de otros carbohidratos se expresan en relación con esto. Por ejemplo, un carbohidrato con GI de 50 produciría la mitad del efecto de la glucosa pura. Los carbohidratos con GI elevado (70 o más) se digieren y absorben con

[3] *hypo* = debajo de lo normal; *gleuk* = azúcar; *haimia* = sangre.

rapidez y elevan de prisa la glucosa en la sangre. Por ejemplo, estos carbohidratos se encuentran en el pan blanco, el arroz blanco, las papas blancas horneadas y muchos cereales procesados para el desayuno. Los carbohidratos con alto GI estimulan una fuerte exigencia de insulina y elevan el riesgo de obesidad y diabetes tipo 2. Los carbohidratos con bajo GI (55 o menos) se digieren con más lentitud y elevan la glucosa en sangre de manera más gradual. Entre éstos se incluyen los carbohidratos unidos a la mayor parte de las frutas y vegetales, legumbres, leche, pan y pasta de grano. Sin embargo, los índices glucémicos de cada alimento varían de una persona a otra y aun en la misma persona entre un día y otro, y se relacionan con la manera en que se cocinó el alimento.

En teoría, la mayor parte de la ingesta de carbohidratos está en forma de carbohidratos complejos, sobre todo almidón. Esto se debe en parte a que los alimentos que contienen almidón también suelen aportar otros nutrimentos. Los azúcares simples no sólo proporcionan calorías vacías, sino que también promueven el deterioro dental. Sin embargo, un estadounidense típico ahora sólo obtiene 50% de sus carbohidratos de almidón y el otro 50% de sacarosa y azúcar de maíz.

Fuentes dietéticas

Casi todos los carbohidratos dietéticos provienen de las plantas (principalmente granos, legumbres, frutas y vegetales de raíz). La sacarosa se refina de la caña de azúcar y de la remolacha. La fructuosa está presente en frutas y jarabe de maíz. La maltosa existe en algunos alimentos como los gérmenes de granos de cereal. La lactosa es el soluto más abundante en la leche de vaca (casi 4.6% del peso total).

Fibra

La denominación *fibra dietética* alude a todos los materiales fibrosos de origen vegetal y animal que resisten la digestión; se aplica a la mayor parte de la materia vegetal (la celulosa y pectina de los carbohidratos y no carbohidratos como gomas y lignina). Aunque no es un nutrimento, la fibra es un componente esencial de la dieta. La porción diaria recomendada es de casi 30 g, pero la ingesta promedio varía en gran medida entre un país y otro (de 40 a 150 g/día en India y África a sólo 12 g/día en Estados Unidos).

La **fibra soluble en agua** incluye pectina y ciertos carbohidratos que se encuentran en avena, frijoles, chícharos, zanahorias, arroz integral y frutas. Reduce el colesterol malo y la concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) (consúltese el recuadro “Conocimiento más a fondo 19.4”, p. 475). La **fibra insoluble en agua** incluye celulosa, hemicelulosa y lignina. Al parecer, no tiene efecto en las concentraciones de colesterol o LDL, pero absorbe agua y da cuerpo a las heces, con lo que las suaviza y aumenta su volumen en 40 a 100%. Este efecto distiende el colon y estimula la peristalsis, con lo que se acelera la defecación. Al hacerlo, la fibra insoluble en agua reduce el riesgo de estreñimiento y diverticulitis (consúltese el cuadro 25.3, p. 994).

Al contrario de la opinión médica previa, la fibra dietética no tiene un efecto claro en la incidencia de cáncer colorrectal. El exceso de fibra puede, en realidad, tener efecto dañino en la salud al interferir con la absorción de hierro, calcio, magnesio, fósforo y algunos oligoelementos.

Lípidos

Varones y mujeres de referencia tienen 15 y 25% de grasa por peso total, respectivamente. La grasa es responsable de la mayor parte de la energía almacenada en el cuerpo. Cantidades menores de fosfolípidos, colesterol y otros lípidos también tienen funciones estructurales y fisiológicas vitales.

Un adulto bien nutrido satisface con la grasa 80 a 90% de sus necesidades de energía en reposo. La grasa supera a los carbohidratos como medio para el almacenamiento de energía por dos razones: 1) Los carbohidratos son hidrofílicos, absorben agua y, por tanto, expanden los tejidos y ocupan más espacio en ellos. Sin embargo, la grasa es hidrofóbica, casi no contiene agua y es una sustancia de almacenamiento más compacta. 2) La grasa se oxida menos que los carbohidratos y contiene más del doble de energía (9 kcal/g de grasa en comparación con 4 kcal/g de carbohidratos). Las reservas de grasa típicas de un hombre contienen energía suficiente para 119 horas de carrera, mientras que sus almacenes de carbohidratos sólo bastarían para 1.6 horas.

La grasa tiene **efectos de ahorro de glucosa** y **ahorro de proteínas**: siempre y cuando haya grasa disponible para satisfacer las necesidades de energía de los tejidos, las proteínas no se catabolizan como combustible y la glucosa se aparta para su consumo en células que no pueden usar grasa, como las neuronas.

Las vitaminas A, D, E y K son solubles en agua, y dependen de grasa dietética para su absorción en los intestinos. Las personas que ingieren menos de 20 g de grasa al día están en riesgo de deficiencia de vitaminas porque no hay grasa suficiente en el intestino para transportar estas vitaminas en los tejidos corporales.

Los fosfolípidos y el colesterol son componentes estructurales importantes de las membranas plasmáticas y la mielina. El colesterol también es importante como precursor de hormonas esteroideas, ácidos biliares y vitamina D. La tromboplastina, un factor de coagulación esencial, es una lipoproteína. Dos ácidos grasos (araquidónico y linoleico) son precursores de las prostaglandinas y otros eicosanoides.

Además de sus funciones metabólicas y estructurales, la grasa tiene importantes funciones protectoras y aislantes, que se describieron en relación con el tejido adiposo en el capítulo 5.

Requisitos

La grasa no debe representar más de 30% de la ingesta calórica diaria y no más de 10% de la ingesta de grasa debe ser saturada. La ingesta promedio de colesterol no debe exceder 300 mg/día (una yema de huevo contiene casi 240 mg). Un estadounidense típico consume 30 a 150 g de grasa al día, obtiene 40 a 50% de sus calorías de la grasa e ingiere hasta el doble del límite recomendado de colesterol.

El cuerpo puede sintetizar la mayor parte de los ácidos grasos, con excepción de los **ácidos grasos esenciales**. Por tanto, éstos deben obtenerse de la dieta, incluyendo ácido linoleico y tal vez ácidos linolénicos y araquidónico (hay diferencias de opinión acerca de la capacidad del cuerpo para sintetizar los últimos dos). Siempre y cuando 1 a 2% de la ingesta total de energía provenga del ácido linoleico, las personas no muestran señales de deficiencia de ácidos grasos esenciales. En la

dieta occidental típica, el ácido linoleico proporciona 6% de las calorías.

Fuentes

Las grasas saturadas son, sobre todo, de origen animal. Se encuentran en carne, yemas de huevo y productos lácteos, pero también en algunos productos vegetales, como los aceites de coco y de palma (comunes en sustitutos de crema para el café y otros productos). Los alimentos procesados, como los aceites hidrogeneizados y las grasas vegetales, también tienen grandes cantidades de grasas saturadas, que, por tanto, son abundantes en muchos alimentos cocinados. Las grasas insaturadas predominan en nueces, semillas y la mayoría de los aceites vegetales. Los ácidos grasos esenciales son abundantes en los aceites vegetales de mayonesas, aderezos para ensaladas y margarinas, además de granos enteros y vegetales. El consumo excesivo de grasas saturadas e insaturadas es un factor de riesgo para diabetes, enfermedad cardiovascular y cánceres de mama y colon.

La fuente más abundante de colesterol es la yema de huevo, pero esa sustancia también es prevalente en productos lácteos; mariscos (sobre todo camarones); vísceras como riñones, hígados y sesos; y otros alimentos provenientes de mamíferos. Los alimentos de origen vegetal sólo contienen porciones insignificantes de colesterol. La concentración de colesterol en suero recibe fuerte influencia de los tipos y las cantidades de ácidos grasos en la dieta. Esta relación se explica en la siguiente sección.

Colesterol y lipoproteínas séricas

Los lípidos son una parte importante de la dieta y deben ser transportados a todas las células del cuerpo, pero son hidrofóbicos y no se disuelven en el plasma sanguíneo acuoso. Ese problema se resuelve por complejos denominados **lipoproteínas** (gotitas con un núcleo de colesterol y triglicéridos y una cubierta de proteína y fosfolípidos). La cubierta no sólo permite que los lípidos permanezcan suspendidos en la sangre, sino que también sirve como un marcador de reconocimiento para células que los absorben. A los complejos en ocasiones se les denomina *lipoproteínas séricas*, porque sus concentraciones se expresan en términos de un volumen de suero en sangre, no de sangre entera.

Las lipoproteínas se clasifican en cuatro categorías principales (y algunas menores) por su densidad: **quilomicrones**, **lipoproteínas de alta densidad** (HDL), **lipoproteínas de baja densidad** (LDL) y **lipoproteínas de muy baja densidad** (VLDL) (figura 26.2*a*). Cuanto mayor es la proporción de proteínas a lípidos, mayor es la densidad. Estas partículas también difieren mucho en tamaño: los quilomicrones van de 75 a 1 200 nm de diámetro, pero los otros disminuyen de tamaño, de las VLDL (30 a 80 nm) a las LDL (18 a 25 nm) y las HDL (5 a 12 nm). Sin embargo, sus diferencias más importantes están en la composición y la función. En la figura 26.6*b*, se muestran las tres rutas primarias en que están hechas y procesadas.

Los quilomicrones se forman en las células de absorción del intestino delgado y luego pasan al sistema linfático y, al final, a la circulación sanguínea (consúltese la p. 987). Las células endoteliales de los capilares sanguíneos tienen una enzima de superficie llamada **lipoproteína lipasa**, que hidroliza los triglicéridos del quilomicrón en monoglicéridos y ácidos grasos libres (FFA). Estos productos pueden atravesar luego las paredes de los capilares en adipocitos, donde se vuelven a sintetizar en triglicéridos de almacenamiento. Sin embargo, algunos FFA permanecen en el plasma sanguíneo fijados a la albúmina. Lo que queda de un quilomicrón después de que se han extraído los triglicéridos, a lo que se denomina *remanente de triglicéridos*, se elimina y degrada por el hígado.

Las VLDL, producidas por el hígado, transportan lípidos al tejido adiposo para almacenamiento. Cuando se eliminan sus triglicéridos en el tejido adiposo, las VLDL se vuelven LDL y contienen sobre todo colesterol. Las células que necesitan colesterol (por lo general para la estructura de las membranas o para síntesis de hormonas esteroideas) absorben LDL mediante endocitosis mediada por receptores, las digieren con el uso de enzimas lisosómicas y liberan el colesterol para uso intracelular.

La producción de HDL empieza en el hígado, que produce una cubierta de proteínas vacía y colapsada. Esta cubierta viaja en la sangre y recoge colesterol y fosfolípidos de otros orígenes. La siguiente vez que circula por el hígado, éste retira el colesterol y lo elimina en la bilis como colesterol o como ácidos biliares. Por tanto, las HDL son un vehículo para eliminar el exceso de colesterol del cuerpo.

Es deseable mantener una concentración total de colesterol de 200 mg/dl o menos en el plasma sanguíneo; de 200 a 239 mg/dl se considera el límite, y por arriba de 240 mg/dl es patológica.

La mayor parte del colesterol corporal es endógeno (se sintetiza de manera interna) en lugar de dietético, y el cuerpo compensa las variaciones en la ingesta dietética. La ingesta elevada reduce la síntesis de colesterol en el hígado, mientras que la ingesta diaria baja lo aumenta. Por tanto, la reducción del colesterol en la dieta no reduce la concentración de colesterol sérico más de 5%. Más importante es el hecho de que ciertos ácidos grasos saturados (SFA) elevan la concentración de colesterol sérico. Por ejemplo, el ácido palmítico, un SFA de carbono 16, eleva el colesterol sérico al bloquear su recaptura en los tejidos (pero el ácido esteárico, un SFA de carbono 18, no hace lo mismo). Cierta publicidad de alimentos es engañosa en este sentido. Puede anunciarse, sin faltar a la verdad, que un alimento está libre de colesterol, pero se deja de mencionar que contiene SFA que pueden elevar de todos modos la concentración de colesterol del consumidor. Una reducción moderada de la ingesta de ácidos grasos saturados puede reducir el colesterol en sangre en 15 a 20% (lo que es mucho más eficaz que reducir el colesterol dietético por sí solo).

El ejercicio vigoroso también reduce las concentraciones de colesterol en sangre. El mecanismo es un poco indirecto: el ejercicio reduce la sensibilidad de la aurícula derecha del corazón a la presión arterial, de modo que el corazón secreta menos péptido natriurético auricular. Por tanto, los riñones excretan menos sodio y agua, y se eleva el volumen sanguíneo. Esto diluye las lipoproteínas en la sangre, y los adipocitos compensan al producir más lipoproteína lipasa. Por tanto, los adipocitos consumen más triglicéridos sanguíneos. Esto reduce las

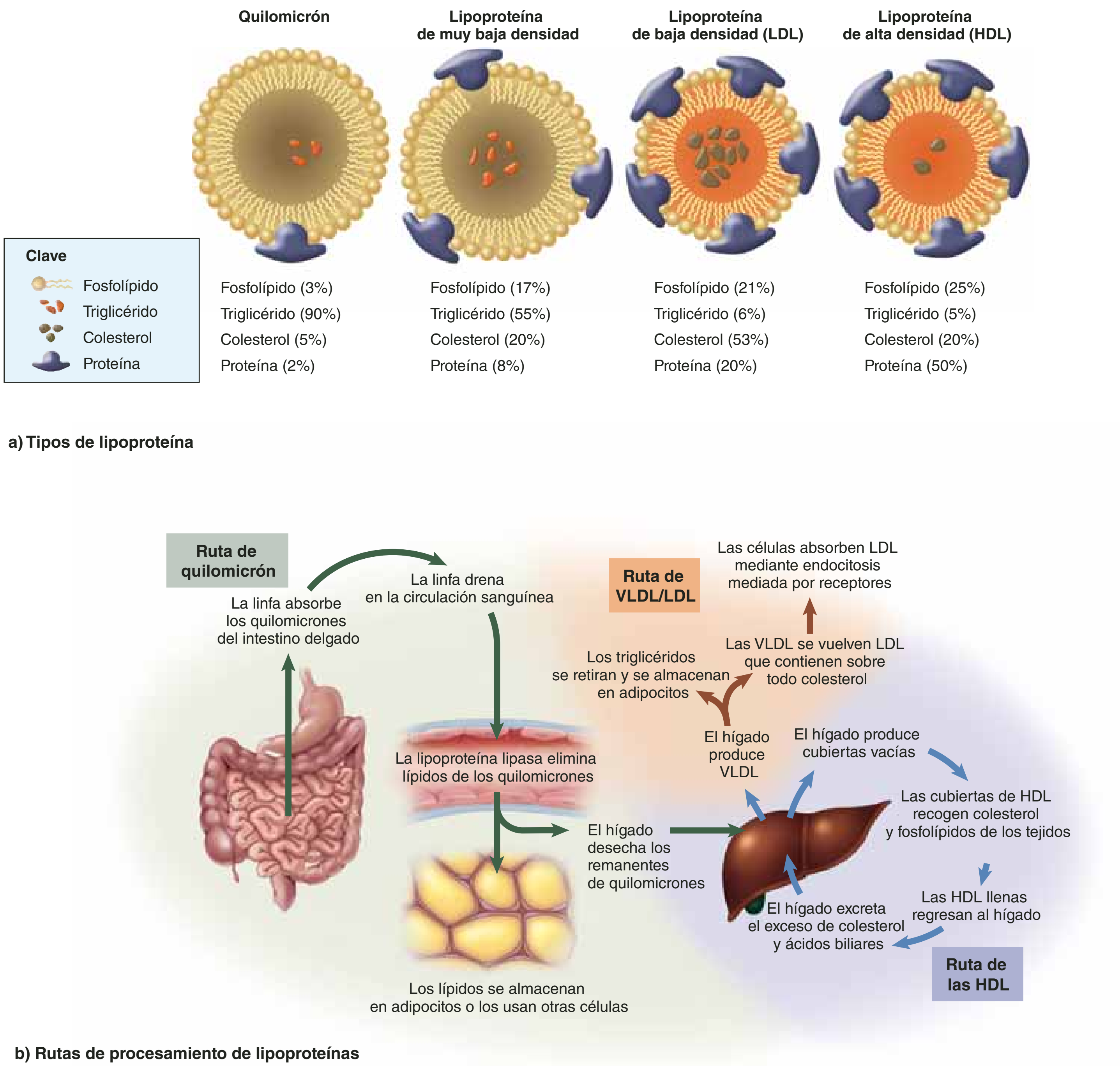


FIGURA 26.2 Procesamiento de lipoproteínas. *a*) Los cuatro tipos de lipoproteínas séricas. *b*) Las tres rutas del procesamiento de lipoproteínas.

● *¿Por qué una relación HDL:LDL elevada es más sana que una LDL:HDL alta?*

partículas de VLDL, que liberan algo de su colesterol en el proceso. El HDL recoge este colesterol libre para que el hígado lo elimine.

Sin embargo, el colesterol en sangre no es la única medida importante de las concentraciones de lípidos saludables. Una concentración de LDL elevada es una advertencia importante porque, como se puede ver a partir de la función de las LDL ya descrita, significa una elevada velocidad de depósito de colesterol en las arterias. Las LDL no sólo se elevan a causa de las grasas saturadas, sino también por tabaquismo, consumo de café y tensión. Por otra parte, una proporción elevada de HDL es benéfica porque indica que el colesterol se está eliminando de las arterias y transportando al hígado para ahí deshacerse. Por tanto, es deseable aumentar la relación de HDL a LDL. Esto se logra mejor con una dieta baja en calorías y grasas saturadas y se promueve mediante el ejercicio aeróbico regular.

Proteínas

Constituyen de 12 a 15% de la masa corporal y 65% de ellas están en los músculos estriados. Las proteínas son responsables de la contracción muscular y de la movilidad de cilios y flagelos. Son un componente estructural de todas las membranas celulares, con varias funciones como receptores de membrana, bombas, canales iónicos y marcadores de identidad celular. Las proteínas fibrosas, como colágeno, elastina y queratina, integran gran parte de la estructura de huesos, cartílagos, tendones, ligamentos, piel, cabello y uñas. Las proteínas globulares incluyen anticuerpos, hormonas, neuromoduladores, hemoglobina, mioglobina y casi 2 000 enzimas que controlan casi todos los aspectos del metabolismo celular. También incluyen la albúmina y otras proteínas plasmáticas que mantienen la viscosidad y la osmolaridad sanguínea y el transporte de lípidos y algunos otros solutos plasmáticos. Las proteínas amortiguan el pH de los líquidos corporales y contribuyen a los potenciales de membrana en reposo de todas las células. Ninguna otra clase de biomoléculas tiene una variedad tan amplia de funciones.

Requisitos

Para personas de peso promedio, la RDA de proteínas es de 44 a 60 g, dependiendo de la edad y el sexo. Al multiplicar el peso en libras por 0.37 o el peso en kilogramos por 0.8, se obtiene un estimado de la RDA de proteínas en gramos. Sin embargo, se recomienda una ingesta más elevada bajo condiciones de tensión, infección, lesión y embarazo. Los lactantes y niños requieren más proteínas que los adultos en relación con el peso corporal. Sin embargo, la ingesta excesiva de proteínas sobrecarga el riñón con desechos nitrogenados y puede causar daño renal. Es un riesgo en ciertas dietas de moda con cantidades elevadas de proteínas.

La ingesta total de proteínas no es la única medida significativa de adecuación dietética. El valor nutricional de una proteína depende de que suministre los aminoácidos correctos en las proporciones necesarias para elaborar proteínas humanas. Los adultos pueden sintetizar 12 de los 20 aminoácidos a partir de otros compuestos orgánicos, cuando no estén disponibles en la dieta, pero hay ocho **aminoácidos esenciales** que no pueden sintetizar: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina (los lactantes también requieren histidina). Además, dos aminoácidos sólo pueden sintetizarse a partir de aminoácidos esenciales: la cisteína a partir de la metionina y la tirosina de la fenilalanina. Los otros 10 (nueve en los lactantes) reciben el nombre de **aminoácidos no esenciales**, no porque el cuerpo no los necesite, sino porque puede sintetizarlos cuando la dieta no los proporciona.

Las células no almacenan el exceso de aminoácidos para uso posterior. Cuando se sintetiza una proteína, deben estar presentes a la vez todos los aminoácidos necesarios, y si falta uno, no puede elaborarse la proteína. Las **proteínas completas** de alta calidad son las que proporcionan todos los aminoácidos esenciales en las proporciones necesarias para el crecimiento, mantenimiento y equilibrio del nitrógeno en el tejido humano. Las **proteínas incompletas** de baja calidad carecen de uno o más aminoácidos esenciales. Por ejemplo, los cereales tienen bajas cantidades de lisina, y las legumbres de metionina.

La calidad de las proteínas también está determinada por el **uso neto de la proteína**: el porcentaje de aminoácidos de la proteína que usa el cuerpo humano. Por lo general, se utiliza de 70 a 90% de las proteínas animales, pero sólo 40 a 70% de las proteínas vegetales; por tanto, se requieren porciones más grandes de proteínas vegetales que de animales para satisfacer las necesidades. Por ejemplo, se necesitan 400 g (casi 14 onzas) de arroz y frijoles para obtener las mismas proteínas útiles que en 115 g (casi 4 onzas) de una hamburguesa. Sin embargo, la reducción de la ingesta de carne y el aumento en la ingesta de vegetales tiene más ventajas. Entre otras consideraciones, los alimentos vegetales proporcionan más vitaminas, minerales y fibra, con menos grasas saturadas; carecen de colesterol y tienen menos pesticidas. En un mundo cada vez más poblado, también debe tenerse en mente que se requiere mucho más tierra para producir carne que para cultivar vegetales.

Fuentes dietéticas

Las proteínas animales de carne, huevos y productos lácteos se asemejan mucho a las proteínas humanas en la composición de sus aminoácidos. Por tanto, los productos animales proporcionan proteínas completas de alta calidad, mientras que las proteínas vegetales son incompletas. No obstante, esto no significa que las proteínas dietéticas *deben* provenir de la carne; en realidad, casi dos terceras partes de la población mundial reciben nutrición adecuada en proteínas a partir de dietas que contienen muy poca carne. Se pueden combinar alimentos vegetales para que uno proporcione lo que le falta a otro. Por ejemplo, los frijoles y el arroz son una combinación complementaria de una legumbre y un cereal; los frijoles proporcionan la isoleucina y la lisina que no tienen los granos, mientras que el arroz proporciona el triptófano y la cisteína ausentes en los frijoles.

Equilibrio de nitrógeno

Las proteínas son la principal fuente dietética de este elemento. El **equilibrio de nitrógeno** es el estado en que la cantidad de nitrógeno ingerido es igual a la excretada (sobre todo como desechos nitrogenados). Los niños en crecimiento muestran un estado de **equilibrio de nitrógeno positivo** porque ingieren más del que excretan, reteniendo proteínas para el crecimiento de los tejidos. Las embarazadas y los atletas en entrenamiento de resistencia también están en equilibrio de nitrógeno positivo. Cuando la excreción excede a la ingesta, la persona se encuentra en **estado de nitrógeno negativo**. Esto manifiesta que las proteínas corporales están desdoblándose y usándose como combustible. Es más fácil desdoblar las proteínas de músculos e hígado que otras; por tanto, el equilibrio de nitrógeno negativo tiende a relacionarse con atrofia muscular. Puede ocurrir si la ingesta de carbohidratos y grasas es insuficiente para satisfacer las necesidades de energía. Se dice que los carbohidratos y las grasas tienen un efecto de ahorro de proteínas porque evitan el catabolismo de proteínas cuando están presentes en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades de energía.

El equilibrio de nitrógeno se ve afectado por algunas hormonas. La somatotropina y los esteroides sexuales promueven

la síntesis de proteínas y el equilibrio de nitrógeno positivo durante la infancia, la adolescencia y el embarazo. Los glucocorticoides, por otra parte, promueven el catabolismo de proteínas y el equilibrio de nitrógeno negativo en estados de tensión.

Aplicación de lo aprendido

¿Se esperaría que una persona que se recupera de una larga enfermedad infecciosa esté en estado de equilibrio de nitrógeno positivo o negativo? ¿Por qué?

Minerales y vitaminas

Los minerales son elementos inorgánicos que las plantas extraen del suelo o el agua e introducen en la red alimenticia. Las vitaminas suelen ser pequeños compuestos orgánicos dietéticos necesarios para el metabolismo. Ninguno de ellos se usa como combustible, pero ambos son esenciales para la capacidad de usar otros nutrimentos. Con excepción de unas cuantas vitaminas, el cuerpo no puede sintetizar estos nutrimentos, que deben incluirse en la dieta. Sin embargo, se les necesita en cantidades pequeñas. La RDA de minerales va de 0.05 mg de cromo y selenio a 1 200 mg de calcio y fósforo. Las RDA de vitaminas van de casi 0.002 mg de vitamina B_{12} a 60 mg de vitamina C. A pesar de estas pequeñas cantidades, minerales y vitaminas tienen efectos muy potentes en la fisiología. Por otra parte, cantidades excesivas son tóxicas y pueden resultar letales.

Minerales

Constituyen casi 4% de la masa corporal. Tres cuartas partes de los minerales en el cuerpo están formadas por el calcio y el fósforo de huesos y dientes. El fósforo también es un componente estructural clave de fosfolípidos, ATP, cAMP, GTP y fosfato de creatina, además de que es la base del sistema amortiguador de fosfato (consúltese el capítulo 24). Calcio, hierro, magnesio y manganeso funcionan como cofactores de enzimas. El hierro es esencial para la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina y la mioglobina. El cloro es un componente del ácido estomacal (HCl). Muchas sales minerales funcionan como electrólitos y rigen la función de las células nerviosas y musculares, regulan por medios osmóticos el contenido y la distribución del agua en el cuerpo, y mantienen el volumen sanguíneo.

El cuadro 26.2 presenta un resumen de las necesidades de minerales en adultos y de sus fuentes dietéticas. En sentido amplio, las mejores fuentes de minerales son vegetales, legumbres, leche, huevo, pescado, mariscos y algunas otras carnes. Los granos de cereal son fuentes deficientes, pero es posible que los cereales procesados estén fortificados con minerales.

El cloruro de sodio ha sido un inapreciable alimento y una maldición. Los tejidos animales contienen cantidades grandes de sal, y es raro que los carnívoros carezcan de esa sustancia en su dieta. Sin embargo, las plantas la tienen en cantidad escasa, de modo que a menudo los herbívoros deben complementar su dieta al ingerir sal del suelo. A medida que los humanos desarrollaron la agricultura y se volvieron más dependientes de las plantas, también se volvieron cada vez más dependientes de la sal suplementaria. La sal se ha usado a menudo como una forma de pago por bienes y servicios (la palabra *salario* proviene de *sal*). Es indudable que el gusto por la sal y la gran sensitividad a ella surgió de su importancia fisiológica y su escasez en una dieta en gran medida vegetariana.

CUADRO 26.2 Requerimientos de minerales y algunas fuentes dietéticas

Mineral	RDA (mg)	Algunas fuentes dietéticas*
Principales minerales		
Calcio	1 200	Leche, pescado, mariscos, vegetales de hojas verdes, tofu, jugo de naranja
Fósforo	1 200	Carne roja, pollo, pescado, huevos, leche, legumbres, granos enteros, nueces
Sodio	1 500	Sal de mesa, alimentos procesados, por lo general presente en exceso
Cloruro	2 300	Sal de mesa, algunos vegetales, por lo general presente en exceso
Magnesio	280 a 350	Leche, vegetales de hojas verdes, granos enteros, nueces, legumbres, chocolate
Potasio	4 700	Carne roja, pollo, pescado, cereales, espinacas, calabazas, plátanos, duraznos
Azufre	Desconocido	Carnes, leche, huevos, legumbres, casi cualquier proteína
Oligoelementos		
Cinc	12 a 15	Carne roja, mariscos, cereales, germen de trigo, legumbres, nueces, levadura
Hierro	10 a 15	Carne roja, hígado, mariscos, huevos, frutas secas, nueces, legumbres, melaza
Manganeso	2.5 a 5.0	Vegetales de hojas verdes, frutas, legumbres, granos integrales, nueces
Cobre	1.5 a 3.0	Carne roja, hígado, mariscos, legumbres, granos enteros, nueces, cocoa
Fluoruro	1.5 a 4.0	Agua y pasta de dientes con flúor, té, mariscos, algas
Yodo	0.15	Pescados de mar, aceites de pescado, mariscos, sal yodada
Molibdeno	0.07 a 0.25	Frijoles, granos integrales, nueces
Cromo	0.05 a 0.25	Carnes, hígado, queso, huevos, granos enteros, levadura, vino
Selenio	0.05 a 0.07	Carnes rojas, vísceras, pescado, mariscos, huevos, cereales
Cobalto	Desconocido	Carne roja, pollo, pescado, hígado, leche

*"Carne roja" alude a músculo de mamífero, como res y cerdo. "Vísceras" alude a sesos, páncreas, corazón, riñones, etc. El hígado se especifica por separado y alude a hígados de res, cerdo y pollo, que son similares en la mayoría de los nutrimentos.

Sin embargo, ahora este gusto por la sal se ha vuelto prohibitivo. La ingesta de sodio recomendada es de 1.1 g/día, pero la dieta estadounidense típica contiene casi 4.5 g/día. Esto se debe no sólo al uso de sal de mesa sino, de manera más significativa, a grandes cantidades de sal en alimentos procesados, mucha de ella "disfrazada" en salsa de soya, MSG (glutamato monosódico), carbonato de sodio y polvo de hornear. En algunas áreas de Japón, la ingesta de sal promedia 27 g/día y la mayoría de habitantes mueren antes de los 70 años de edad por accidente cerebrovascular y otras complicaciones de la hipertensión.

La hipertensión es una causa principal de muerte entre afroestadounidenses, que tienen el doble de riesgo de hipertensión y 10 veces más riesgo de muerte por esta causa que los estadounidenses blancos. La razón no es la ingesta excesiva de sal, sino que los descendientes de africanos del Oeste tienen riñones con fuerte tendencia a retener sal.

Vitaminas

Estas sustancias recibieron nombres con letras en el orden de su descubrimiento, pero también tienen nombres descriptivos en sentido químico, como ácido ascórbico (vitamina C) y riboflavina (vitamina B_2). La mayoría deben obtenerse de la dieta (cuadro 26.3), pero el cuerpo sintetiza algunas de ellas a partir de precursores denominados *provitaminas*: niacina del aminoácido triptófano; vitamina D del colesterol, y vitamina A del caroteno, que es abundante en zanahorias, calabazas y otros vegetales y frutas amarillos. Bacterias del intestino delgado producen vitamina K, ácido pantoténico, biotina y ácido fólico. Las heces contienen más biotina que los alimentos.

Las vitaminas se clasifican como solubles en agua y solubles en grasa. Las **vitaminas solubles en agua** se absorben con el agua en el intestino delgado, se disuelve con libertad en los líquidos del cuerpo, y los riñones las excretan con rapidez. No pueden almacenarse en el cuerpo y, por tanto, apenas se acumula su exceso. Las vitaminas solubles en agua son ácido ascórbico (vitamina C) y las vitaminas B. El ácido ascórbico promueve la síntesis de hemoglobina y colágeno y la estructura sólida del tejido conjuntivo; es un antioxidante voraz de radicales libres y tal vez reduce el riesgo de cáncer. Las vitaminas B funcionan como coenzimas o partes de moléculas de coenzimas; ayudan a las enzimas a transferir electrones de una reacción metabólica a otra, permitiendo que las enzimas catalicen dichos procesos. Algunas de sus funciones se explican más adelante en este capítulo, mientras se considera el metabolismo de los carbohidratos.

Las **vitaminas solubles en grasa** se incorporan en micelas de lípidos en el intestino delgado y se les absorbe junto con los lípidos de la dieta. Tienen funciones más variadas que las vitaminas solubles en agua. La vitamina A es un componente de los pigmentos visuales y promueve la síntesis de proteoglucano y el mantenimiento epitelial. La vitamina D estimula la absorción de calcio y la mineralización ósea. La vitamina K es esencial para la síntesis de protrombina y la coagulación sanguínea. Las vitaminas A y E son antioxidantes, como el ácido ascórbico.

CUADRO 26.3 Requerimientos de vitaminas y algunas fuentes dietéticas

Vitamina	RDA (mg)	Algunas fuentes dietéticas*
Vitaminas solubles en agua		
Ácido ascórbico (C)	60	Frutas cítricas, fresas, tomates, vegetales de hojas verdes, calabaza, coliflor, brócoli, coles de Bruselas
Complejo B		
Tiamina (B_1)	1.5	Carne roja, vísceras, hígado, huevos, vegetales de hojas verdes, espárragos, legumbres, granos integrales, semillas, levadura
Riboflavina (B_2)	1.7	Distribución amplia. Las deficiencias son raras. Existe en todos los tipos de carne, leche, huevos, vegetales de hojas verdes, granos integrales, duraznos, legumbres, hongos, levadura
Piridoxina (B_6)	2.0	Carne roja, pescado, hígado y otras vísceras, vegetales de hojas verdes, duraznos, legumbres, granos enteros, semillas
Cobalamina (B_{12})	0.002	Carne roja, hígado y otras vísceras, mariscos, huevos, leches, ausente de los vegetales
Niacina (ácido nicotínico)	19	Se sintetiza con facilidad a partir del triptófano, que está presente en cualquier dieta con proteínas adecuadas; carne roja, hígado y otras vísceras, pollo, pescado, durazno, legumbres, granos integrales, hongos
Ácido pantoténico	4 a 7	Distribución amplia. Las deficiencias son raras. Existe en carne roja, hígado y otras vísceras, huevos, vegetales de hojas verdes y amarillas, legumbres, granos integrales, hongos, levadura
Ácido fólico (folacina)	0.2	Huevos, hígado, vegetales de hojas verdes, frutas cítricas, legumbres, granos integrales, semillas
Biotina	0.03 a 0.10	Carne roja, hígado y otras vísceras, huevos, queso, calabaza, coliflor, plátanos, legumbres, nueces
Vitaminas solubles en grasa		
Retinol (A)	1.0	Aceites de pescado, huevos, queso, leche, vegetales de hojas verdes, otros vegetales y frutas verdes y amarillas, margarina
Calcitriol (D)	0.01	Se forma al exponer la piel a la luz del sol Existe en pescado, aceite de pescado, leche
α-tocoferol (E)	10	Aceites de pescado, semillas, germen de trigo, aceites vegetales, margarina, nueces
Filoquinona (K)	0.08	La mayor parte de la RDA se satisface mediante la síntesis por parte de las bacterias intestinales Se encuentra en hígado, vegetales de hojas verdes, calabaza, coliflor

*Véase la nota al pie del cuadro 26.2.

Se sabe que varias enfermedades se deben a las deficiencias de vitaminas, pero se sabe menos que la **hipervitaminosis** (exceso de vitaminas) también causa enfermedades. Por ejemplo, la *deficiencia* de vitamina A puede producir ceguera nocturna, piel y pelo secos, resequedad de la conjuntiva y córnea turbia, además de mayor incidencia de infecciones urinarias, digestivas y respiratorias. Es la deficiencia de vitamina más común en el mundo. Sin embargo, el exceso de vitamina A puede causar anorexia, náusea y vómito, cefalea, dolor y fragilidad de los huesos, pérdida de peso, hepatomegalia, esplenomegalia y defectos de nacimiento. Las vitaminas B_6, C, D y E también están implicadas en hipervitaminosis tóxica.

Algunas personas ingieren *megavitaminas* (dosis 10 a 1 000 veces la RDA) pensando que con eso mejoran su rendimiento atlético. Ya que las vitaminas no se queman como combustible, y que pequeñas cantidades satisfacen por completo las necesidades metabólicas del cuerpo, no hay evidencia de que los suplementos de vitaminas mejoren el rendimiento, excepto cuando se usan para corregir una deficiencia dietética. Las megadosis de vitaminas solubles en grasa pueden ser muy dañinas.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *Mencione dos hormonas que regulan el hambre y la saciedad a corto plazo. ¿Cómo difieren los efectos de la leptina de los de esas hormonas?*
2. *Explique la siguiente frase: la celulosa es una parte importante de la dieta saludable, pero no es un nutrimento.*
3. *¿Qué clase de nutrimentos proporcionan casi todas las calorías de las dietas? ¿Qué clase de nutrimentos proporcionan las mayores reservas de energía almacenada del cuerpo?*
4. *Compare las funciones de VLDL, LDL y HDL. Explique cómo se relaciona esto con el hecho de que una concentración elevada de HDL es deseable, pero una de VLDL-LDL no lo es.*
5. *¿Por qué algunas proteínas tienen más valor nutritivo que otras?*

26.2 Metabolismo de los carbohidratos

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los principales reactantes y productos de cada paso importante de la oxidación de la glucosa.

b) Comparar las funciones y los productos de la fermentación anaeróbica y la respiración aeróbica.

c) Explicar dónde y cómo las células producen ATP.

d) Describir la producción, función y uso de glucógeno.

La mayor parte de los carbohidratos dietéticos se quema como combustible unas horas después de la absorción. Aunque tres monosacáridos se absorben de los alimentos digeridos (glucosa, galactosa y fructuosa), los últimos dos se convierten con rapidez en glucosa, y todo el consumo de carbohidratos oxidados se relaciona, en esencia, con el catabolismo de la glucosa. La reacción general para esto es:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O$$

La función de esta reacción no es producir dióxido de carbono y agua, sino transferir energía de la glucosa al ATP.

A lo largo de la ruta de oxidación de la glucosa hay varios vínculos a través de los cuales otros nutrimentos (sobre todo grasas y aminoácidos) también pueden oxidarse como combustible. Por tanto, el catabolismo de los carbohidratos proporciona una perspectiva esencial para revisar el catabolismo de todos los combustibles y la generación de ATP.

Catabolismo de la glucosa

Si la reacción anterior se realizara en un solo paso, generaría una oleada corta e intensa de calor (como al quemarse el papel, que tiene la misma ecuación química). Esto no sólo sería inútil para el metabolismo corporal, sino que mataría a las células. Sin embargo, en el cuerpo el proceso se realiza en una serie de pequeños pasos, cada uno de ellos controlado por una enzima separada. La energía es liberada en pequeñas cantidades manejables, y hasta donde resulte posible transferirla a ATP. El resto se libera como calor.

Las siguientes son las tres principales rutas de catabolismo de glucosa:

1. **Glucólisis**, que divide cada molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico.
2. **Fermentación anaeróbica**, que ocurre en ausencia de oxígeno y reduce el ácido pirúvico a ácido láctico.
3. **Respiración aeróbica**, que ocurre en presencia de oxígeno y oxida el ácido pirúvico en dióxido de carbono y agua.

Sería útil revisar la figura 2.31 (consúltese la p. 72) para conocer una amplia revisión general de este proceso y su relación con la producción de ATP. En las figuras 26.3 a 26.6 se examina este proceso de manera más detallada; las primeras dos imágenes están rotuladas con números que corresponden a los pasos de la reacción siguiente.

Las coenzimas tienen importancia vital para estas reacciones. Las enzimas retiran electrones (como átomos de hidrógeno) de los compuestos intermedios de estas rutas, pero no los fijan. En cambio, transfieren los átomos de hidrógeno a coenzimas, y éstas los donan a otros compuestos más adelante en una de las rutas de reacción. Por lo tanto, las enzimas del catabolismo de la glucosa no pueden funcionar sin sus coenzimas.

Las dos coenzimas de importancia especial para el catabolismo de la glucosa son **NAD^+** (dinucleótido de nicotinamida-adenina) y **FAD** (dinucleótido de flavina-adenina). Ambos se derivan de las vitaminas B: NAD^+ de la niacina y FAD de la riboflavina. Se retiran los átomos de hidrógeno de los intermediarios metabólicos en pares (es decir, dos protones y dos electrones [2 H^+ y 2 e^-] a la vez), y se les transfiere a una coenzima. Esto produce una coenzima reducida con contenido de energía libre más elevado del que tenía antes de la reacción. Por tanto, las coenzimas se vuelven portadoras temporales de la energía extraída de los metabolitos de la glucosa. Las reacciones para esto son:

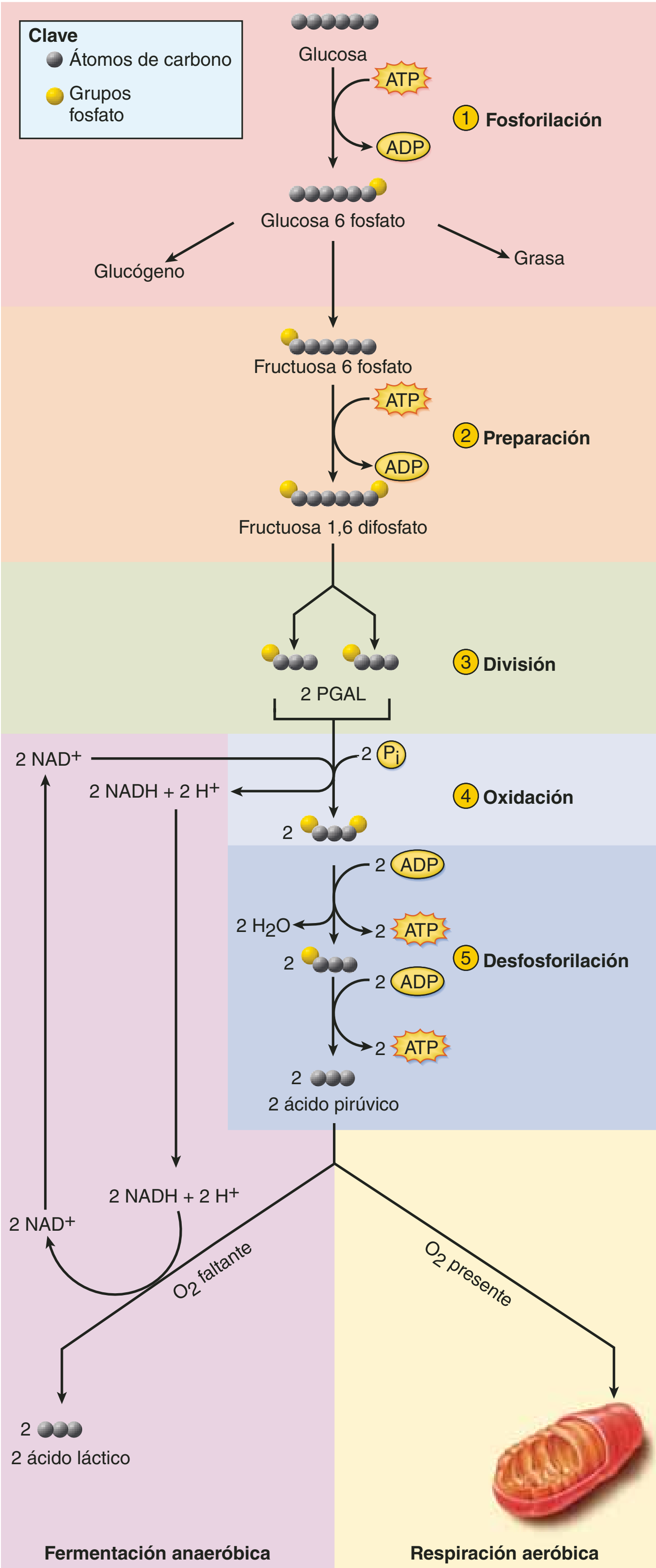


FIGURA 26.3 Glucólisis y fermentación anaeróbica. Los pasos de reacción con números se explican en el texto.

● *¿En qué punto se detendría esta reacción, y qué reacción intermedia se acumularía si no hubiera NAD^+ disponible para la célula? ¿Qué proceso reabastece el suministro de NAD^+?*

$$FAD + 2\ H \rightarrow FADH_2$$

y

$$NAD^+ + 2\ H \rightarrow NADH + H^+$$

El FAD fija dos protones y dos electrones para volverse $FADH_2$. Sin embargo, NAD^+ fija los dos electrones pero sólo uno de los protones para volverse NADH. El otro protón sigue siendo un ion hidrógeno libre, H^+ (o H_2O^+, pero en este capítulo se representa como H^+).

Glucólisis

Después de entrar en una célula, la glucosa inicia diversas conversiones denominadas **glucólisis**[4] (figura 26.3), que consisten en lo siguiente:

1. **Fosforilización.** La enzima *hexocinasa* transfiere un grupo de fosfato inorgánico (P_i) del ATP a la glucosa, produciendo glucosa 6-fosfato (G6P). Esto tiene dos efectos:

   - Mantiene baja la concentración intracelular de glucosa, conservando un gradiente de concentración que favorece la difusión continuada de más glucosa en la célula.
   - Los compuestos fosforilados no pueden atravesar la membrana plasmática, de modo que esto evita que el azúcar deje la célula. En la mayoría de las células, el paso 1 es irreversible porque las células carecen de enzima para convertir G6P otra vez en glucosa. Las pocas excepciones son células que deben tener la capacidad de liberar glucosa libre en la sangre: las células de absorción del intestino delgado, el túbulo contorneado proximal en el riñón y las células hepáticas.

   La G6P es una molécula versátil que puede convertirse en grasa o aminoácidos, polimerizarse para formar glucógeno que se almacena u oxidarse más para extraer su energía. Por ahora, atenderá sobre todo su oxidación adicional (glucólisis), cuyo efecto general es dividir G6P (un azúcar de 6 carbonos, C_6) en dos moléculas de tres carbonos (C_3) de **ácido pirúvico** (**piruvato**). Siga estos pasos en la figura 26.3 a medida que avanza en su lectura.

2. **Preparación.** La G6P se reorganiza (isomeriza) para formar fructuosa 6-fosfato, que se fosforiliza de nuevo para formar fructuosa 1,6-difosfato. Esto "prepara" el proceso al proporcionar energía de activación, de alguna manera como el calor de un cerillo usado para iluminar una chimenea. Ya se han consumido dos moléculas de ATP, pero así como una chimenea regresa más calor del que requirió para empezar, la respiración aeróbica con el tiempo da mucho más ATP del necesario para preparar e iniciar la glucólisis.

3. **División.** La "lisis" de la glucólisis ocurre cuando la fructuosa 1,6-difosfato se divide en dos moléculas de tres

[4] *gleuk* = azúcar; *lysis* = descomposición.

carbonos (C_3). Mediante una ligera reorganización de una de ellas (que no se muestra en la figura), esto genera dos moléculas de **PGAL** (**fosfogliceraldehído**, también denominado **gliceraldehído 3-fosfato**).

4. **Oxidación.** Cada PGAL se oxida mediante el retiro de un par de átomos de hidrógeno. El NAD^+ recoge los electrones y un protón y el otro protón se libera en el citosol, dando NADH + H^+. En este paso, también se agrega un grupo fosfato (P_i) a cada uno de los fragmentos de C_3. A diferencia de los pasos anteriores, este P_i no es proporcionado por el ATP, sino que proviene de la reserva de iones fosfato libres en la célula.
5. **Desfosforilación.** En los siguientes dos pasos, los grupos fosfato se toman de los intermediarios de la glucólisis y se transforman en ADP, convirtiéndola en ATP. El C_3 compuesto se vuelve ácido pirúvico.

Los productos finales de la glucólisis son, por tanto:

$$2 \text{ ácido pirúvico} + 2 \text{ NADH} + 2 \text{ H}^+ + 2 \text{ ATP}$$

Obsérvese que en realidad se producen 4 ATP (paso 5), pero se consumieron 2 ATP para iniciar la glucólisis (pasos 1 y 2), de modo que la ganancia neta es de 2 ATP por glucosa. Parte de la energía que se encontraba en la glucosa está contenida en este ATP, parte en el NADH y parte se pierde como calor. Sin embargo, casi toda la energía permanece en el ácido pirúvico.

Fermentación anaeróbica

El destino del ácido pirúvico depende del oxígeno disponible. En un músculo en ejercicio, la demanda de ATP puede exceder al suministro de oxígeno. El único ATP que las células pueden elaborar bajo estas circunstancias son los 2 ATP producidos por glucólisis. Las células sin mitocondrias, como los eritrocitos, también tienen restricciones para elaborar ATP por este método.

Pero la glucólisis ya no seguiría adelante si la reacción se detuviera en el ácido pirúvico. ¿Por qué? Porque usaría todo el suministro de NAD^+, que es necesario para aceptar electrones en el paso 4 y mantener la glucólisis. El NAD^+ debe resurtirse.

En ausencia de oxígeno, una célula depende de una reacción de un paso llamada fermentación anaeróbica (a menudo se le denomina, de manera inadecuada, *respiración anaeróbica*; pero en sentido estricto, las células humanas no realizan respiración anaeróbica: se trata de un proceso que sólo se presenta en ciertas bacterias). En esta ruta, el NADH dona un par de electrones al ácido pirúvico, con lo que lo reducen a **ácido láctico** y regeneran NAD^+.

Aplicación de lo aprendido

¿El ácido láctico tiene más energía libre que ácido pirúvico o menos? Justifique su respuesta.

El ácido láctico deja las células que lo generan y viaja en la circulación sanguínea hacia el hígado. Cuando el oxígeno queda otra vez disponible, el hígado oxida ácido láctico de nuevo en ácido pirúvico, que luego puede entrar en la ruta aeróbica, descrita un poco más adelante. El oxígeno necesario para esto es parte de la *deuda* de oxígeno creada por los músculos estriados en ejercicio (consúltese la p. 425). El hígado también puede convertir ácido láctico de regreso a G6P y puede hacer dos cosas con eso: 1) polimerizarlo para formar glucógeno almacenable, o 2) eliminar el grupo fosfato y liberar la glucosa libre en la sangre.

Aunque la fermentación anaeróbica mantiene la glucólisis por un poco más de tiempo, tiene algunas desventajas. Una es que es un desperdicio, porque la mayor parte de la energía de la glucosa aún se encuentra en el ácido láctico y no ha aportado un trabajo útil. La otra es que el ácido láctico es tóxico y contribuye a la fatiga muscular.

El músculo estriado es tolerante a la fermentación anaeróbica, y el músculo cardiaco lo es menos. El encéfalo casi no emplea fermentación anaeróbica. Durante el parto, cuando la irrigación sanguínea del lactante se corta, casi todos los órganos cambian a fermentación anaeróbica para que no compitan con el encéfalo por el limitado suministro de oxígeno.

Respiración aeróbica

La mayor parte del ATP se genera en las mitocondrias, que requieren oxígeno como aceptor final de electrones. En presencia de oxígeno, el ácido pirúvico entra en la mitocondria y se oxida mediante respiración aeróbica. Esto ocurre en dos pasos principales:

- Un grupo de reacciones denominadas **reacciones de la matriz**, porque sus enzimas de control están en el líquido de la matriz mitocondrial.
- Las reacciones llamadas **reacciones de la membrana**, porque sus enzimas de control están fijadas a las membranas de la cresta mitocondrial.

Las reacciones de la matriz

En la figura 26.4 se muestran las reacciones de la matriz. Los pasos de la reacción aparecen numerados para proseguir de donde terminó la figura 26.3. La mayoría de las reacciones de la matriz constituyen una serie denominada **ciclo del ácido cítrico (de Krebs)**.[5] Sin embargo, antes de esto hay tres pasos que preparan la entrada del ácido pirúvico en el ciclo y, por tanto, lo vinculan con la glucólisis.

6. El ácido pirúvico es *descarboxilado*; es decir, se retira el CO_2 y el ácido pirúvico, un compuesto C_3, se vuelve un compuesto C_2.
7. El NAD^+ retira átomos de hidrógeno del compuesto C_2 (una reacción de oxidación) y lo convierte en un **grupo acetil** (**ácido acético**).
8. El grupo acetil se fija a una coenzima A, un derivado de ácido pantoténico (una vitamina B). El resultado es **ace-**

[5] Sir Hans Krebs (1900 a 1981), bioquímico alemán.

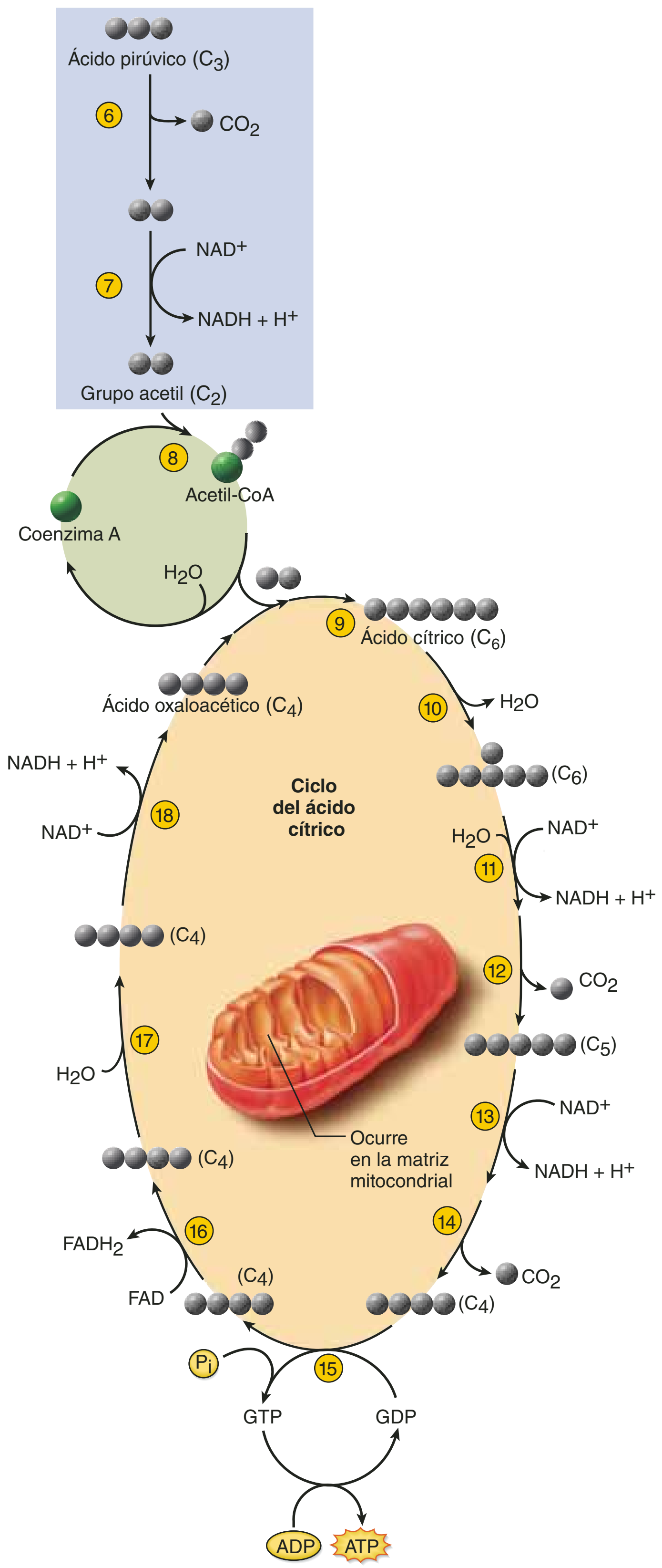


FIGURA 26.4 Reacciones de la matriz mitocondrial. Los pasos de reacción con números se explican en el texto.

til-coenzima A (**acetil-CoA**). En esta etapa, el resto de C_2 de la molécula de glucosa original está listo para entrar en el ciclo del ácido cítrico.

9 Al principio del ciclo del ácido cítrico, la CoA entrega el grupo acetil (C_2) a un compuesto C_4, **ácido oxaloacético**. Éste produce el **ácido cítrico** del compuesto C_6, que da nombre al ciclo.

10 Se retira el agua y se reorganiza la molécula de ácido cítrico, pero aún retiene sus seis átomos de carbono.

11 Se retiran los átomos de hidrógeno, aceptados por el NAD^+.

12 Se retira otro CO_2 y el sustrato se vuelve una cadena de cinco carbonos.

13 y **14** En esencia, se repiten los pasos 11 y 12, generando otra molécula de CO_2 libre y dejando una cadena de cuatro carbonos. No se retiran átomos adicionales de carbono más allá de este punto; el sustrato sigue siendo una serie de compuestos C_4 que regresa de aquí al inicio del ciclo. Los tres átomos de carbono del ácido pirúvico se han retirado como CO_2 en los pasos 6, 12 y 14. Estas *reacciones de descarboxilación* son la fuente de la mayor parte del CO_2 en la respiración.

15 Parte de la energía en el sustrato C_4 va a la guanosina difosfato (DGP) fosforilada y se convierte en guanosina trifosfato (GTP), una molécula similar a ATP. La GTP transfiere con rapidez el grupo P_i a ADP para elaborar ATP. La coenzima A participa de nuevo en este paso, pero no se muestra en la figura.

16 Se retiran dos átomos de hidrógeno y los acepta la coenzima FAD.

17 Se agrega agua.

18 Se retiran dos átomos finales de hidrógeno y se transfieren a NAD^+. Esta reacción genera ácido oxaloacético, que está disponible para empezar de nuevo todo el ciclo.

Es importante recordar que por cada molécula de glucosa que entra en la glucólisis, todas estas reacciones ocurren dos veces (una vez para cada ácido pirúvico). Las reacciones de la matriz pueden resumirse de la siguiente manera:

$$
\begin{aligned}
&2 \text{ piruvato} + 6\, H_2O \rightarrow 6\, O_2 \\
&+ 2\, ADP + 2\, P_i \rightarrow 2\, ATP \\
&+ 8\, NAD^+ + 8\, H_2 \rightarrow 8\, NADH + 8\, H^+ \\
&+ 2\, FAD + 2\, H_2 \rightarrow 2\, FADH_2
\end{aligned}
$$

No queda nada de la materia orgánica de la glucosa, pues todos sus átomos de carbono se han apartado como CO_2. Aunque parte de su energía se pierde en el camino, una fracción se almacena en los dos ATP adicionales y la mayor parte, por mucho, está en las coenzimas reducidas: ocho moléculas de NADH y dos de $FADH_2$ generadas por las reacciones de la matriz y dos NADH generados por la glucólisis. Estos últimos deben oxidarse para extraer energía de ellos.

El ciclo del ácido cítrico no sólo oxida los metabolitos de la glucosa, sino que también es una ruta y una fuente de intermediarios para la síntesis de grasas y de aminoácidos no esenciales. Las conexiones entre el ciclo del ácido cítrico y el metabolismo de otros nutrimentos se analiza más adelante.

Las reacciones de la membrana

Tienen dos propósitos: 1) oxidar aún más NADH y $FADH_2$ y transferir su energía a ATP, y 2) regenerar NAD^+ y FAD y dejarlos otra vez disponibles para los pasos iniciales de la reacción. Las reacciones de la membrana se realizan mediante una serie de compuestos denominada **cadena de trasporte de electrones mitocondrial** (figura 26.5). La mayoría de los miembros de la cadena están unidos a la membrana mitocondrial interna. Se encuentran organizados en un orden preciso que permite que cada uno reciba un par de electrones del miembro que se encuentra al lado (o, en dos casos, de NADH y $FADH_2$) y que pase estos electrones al miembro del otro lado (como una fila de personas que pasan una papa caliente). Para el momento en que la "papa" llega al último miembro de la cadena, ya está más o menos "fría" (su energía se ha usado para hacer ATP).

Los miembros de esta cadena de transporte son los siguientes:

- **Mononucleótido de flavina** (FMN), un derivado de la riboflavina similar a FAD, unido a una proteína de membrana. El FMN acepta electrones de NADH.
- **Centros de hierro-azufre (Fe-S)**, complejos de átomos de hierro y azufre fijados a proteínas de membrana.
- **Coenzima Q** (**CoQ**), que acepta electrones de $FADH_2$. A diferencia de otros miembros, es una molécula pequeña, móvil, que se desplaza por la membrana.
- **Iones cobre** (**Cu**) unidos a dos proteínas de membrana.
- **Citocromos** (Cyt)[6] cinco enzimas con cofactores de hierro, llamados así porque tienen colores brillantes en forma pura. En orden de participación en la cadena, son los citocromos *b*, c_1, *c*, *a* y a_3.

Transporte de electrones En la figura 26.5 se muestra el orden en que se pasan los electrones a lo largo de la cadena. Los átomos de hidrógeno se separan mientras se transfieren de las coenzimas a la cadena. Los protones se bombean dentro del espacio intermembrana (figura 26.6), y los electrones viajan en pares (2 e^-) a lo largo de la cadena de transporte. Cada portador de electrones en la cadena se reduce cuando recibe un par de electrones y se oxida de nuevo cuando pasa los electrones al siguiente portador. Se libera energía en cada transferencia.

El aceptor final del electrón en la cadena es el oxígeno. Cada átomo de oxígeno (la mitad de una molécula de O_2) acepta dos electrones (2 e^-) del citocromo a_3 y dos protones (2 H^+) de la matriz mitocondrial. El resultado es una molécula de agua.

$$1/2\ O_2 + 2\ e^- + 2\ H^+ \rightarrow H_2O$$

Ésta es la fuente primaria de *agua metabólica* del cuerpo (agua sintetizada en el organismo, no ingerida en la comida o la bebida). Esta reacción también explica por qué el cuerpo requiere oxígeno. Sin él, esta reacción se detendría y, como un embotellamiento de tráfico, detendría todos los demás procesos que llevan a ella. Como resultado, las células producirían muy poco ATP para sostener la vida, y sobrevendría la muerte en pocos minutos.

El mecanismo quimioosmótico Resulta muy importante saber lo que sucede a la energía liberada por los electrones mientras pasan por la cadena. Parte de ella corresponde a una pérdida inevitable de calor, pero otra fracción lleva al **complejo de enzimas respiratorio**. El primer complejo incluye FMN y cinco o más centros Fe-S; el segundo incluye citocromos *b* y c_1 y un centro Fe-S; y el tercero, dos centros de cobre y citocromos *a* y a_3. De manera colectiva, cada complejo actúa como una **bomba de protones** que retira H^+ de la matriz mitocondrial y lo bombea en el espacio entre las membranas mitocondriales interna y externa (figura 26.6). La coenzima Q es un transbordador que transfiere electrones desde la primera

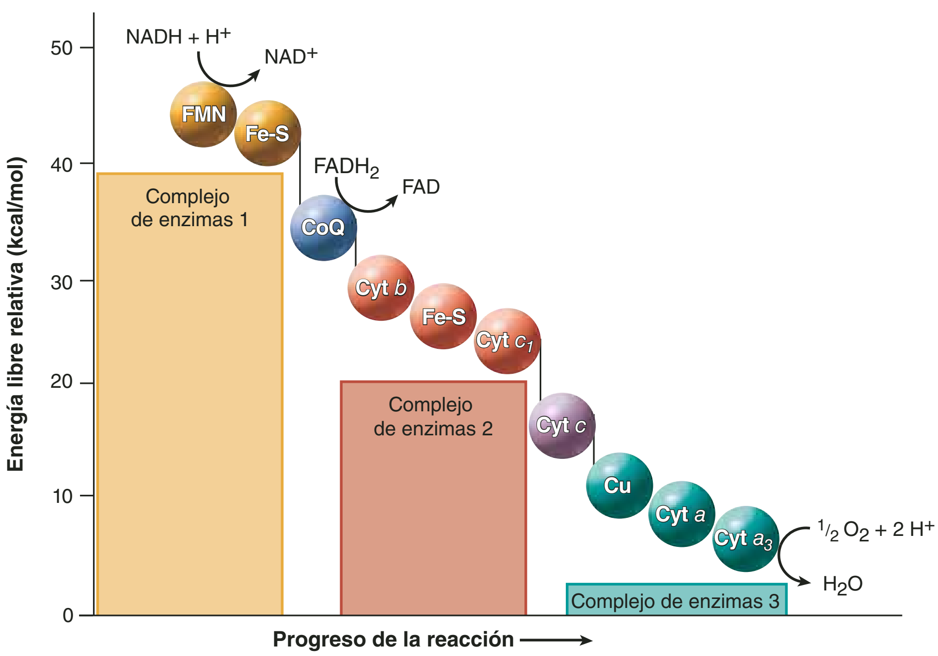


FIGURA 26.5 Cadena mitocondrial de transporte de electrones. Las moléculas de transporte están agrupadas en tres complejos de enzimas, cada uno de los cuales actúa como una bomba de protones. Las moléculas en el extremo superior izquierdo de la figura tienen un contenido de energía libre elevado; las del extremo inferior derecho, uno reducido.

● *¿Cuáles son las dos moléculas que importan energía en esta cadena de reacciones, proporcionando la energía que se almacena en un ATP?*

[6] *kyto* = célula; *khrom* = color.

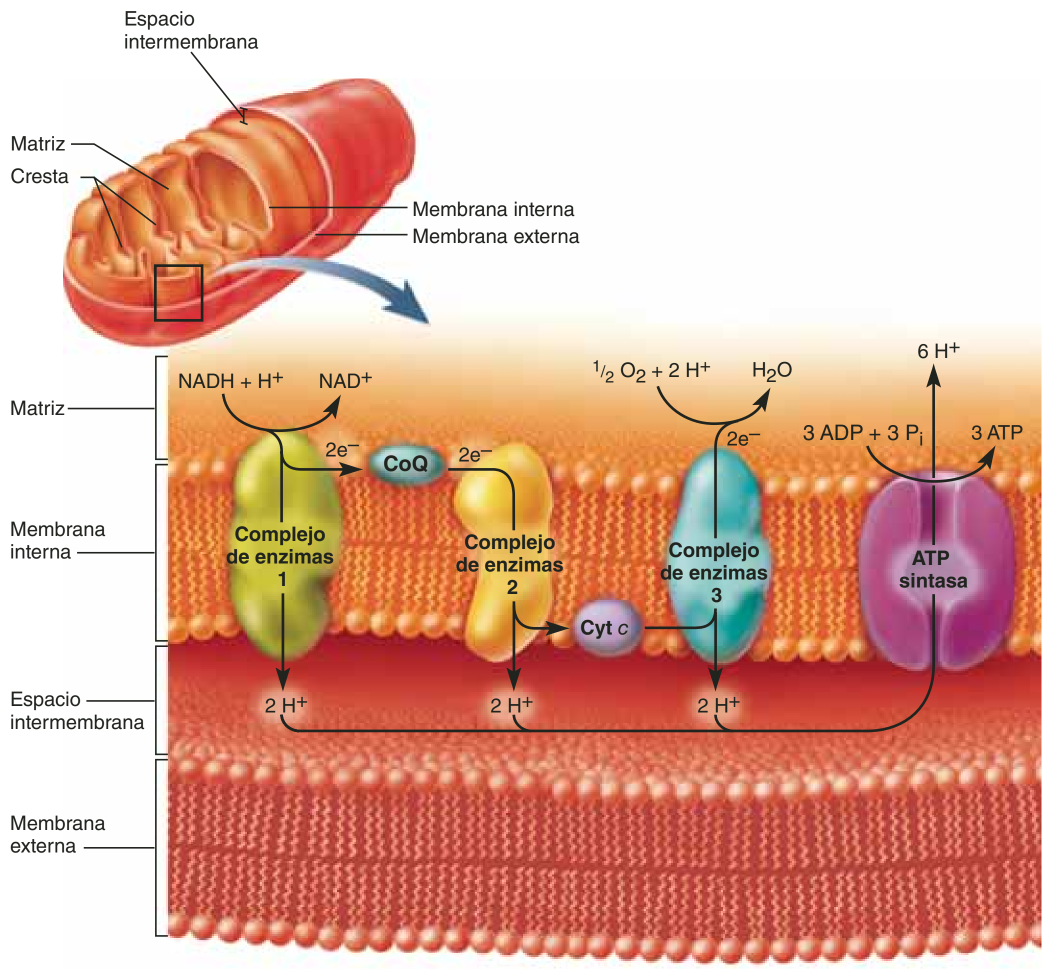


FIGURA 26.6 Mecanismo quimioosmótico de la síntesis de ATP. Cada complejo de enzimas bombea iones hidrógeno en el espacio entre las membranas mitocondriales. Estos iones hidrógeno se diluyen en la matriz mediante la ATP sintasa, que utiliza su energía para la síntesis de ATP.

bomba a la segunda y el citocromo *c* lanza electrones de la segunda bomba a la tercera.

Estas bombas crean concentración muy elevada de H^+ (bajo pH) y carga positiva entre las membranas, en comparación con la baja concentración de H^+ y carga negativa en la matriz mitocondrial. Es decir, crean un gradiente electroquímico muy inclinado a través de la membrana mitocondrial interna. Si la membrana interna fuera muy permeable al H^+, estos iones tendrían fuerte tendencia a difundirse hacia abajo de este gradiente y de regreso a la matriz.

Sin embargo, la membrana interna sólo es permeable a H^+ mediante proteínas de canal específicas denominadas **ATP sintasa** (separadas del sistema de transporte de electrones). A medida que el H^+ fluye por estos canales, crea una corriente eléctrica (que, como se puede recordar, sólo está moviendo partículas cargadas). La ATP sintasa desencadena la energía de esta corriente para canalizar la síntesis de ATP. Este proceso recibe el nombre de **mecanismo quimioosmótico**,[7] lo que sugiere que el "empuje" es creado por el gradiente electroquímico del H^+.

[7] *khymei* = alquimia, química; *osm* = empuje.

Revisión general de la producción de ATP

El NADH libera sus pares de electrones (como átomos de hidrógeno) al FMN en la primera bomba de protones del sistema de transporte de electrones. De allí al final de la cadena, esto genera suficiente energía para sintetizar tres moléculas de ATP por cada par de electrones. El $FADH_2$ libera sus pares de electrones a la coenzima Q, el transbordador entre la primera y la segunda bombas de protones. Por tanto, entra en la cadena en un punto posterior a la primera bomba y no aporta energía a ésta. Cada $FADH_2$ contribuye con suficiente energía para sintetizar dos ATP.

Con esto en mente, se puede obtener una hoja de balance de energía para ver cuánto ATP se produce mediante la oxidación aeróbica completa de la glucosa en CO_2 y H_2O y de dónde proviene el ATP (véase también la figura 26.7). Este resumen se

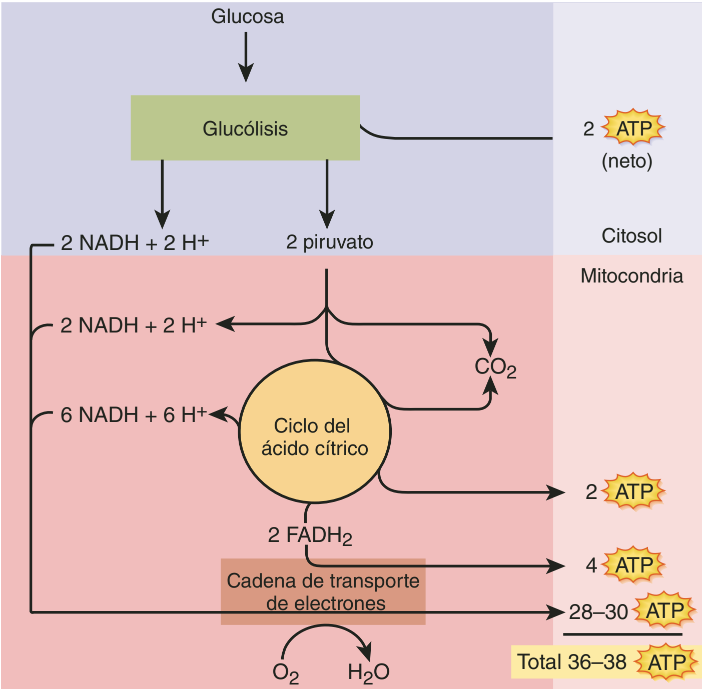


FIGURA 26.7 Resumen de las fuentes de ATP generado por la oxidación completa de la glucosa.

refiere a los pasos 1 a 18 de las reacciones de las figuras 26.3 y 26.4. Para cada molécula de glucosa ocurre lo siguiente:

10 NADH producidos en los pasos 4, 7, 11, 13 y 18

× 3 ATP por NADH producidos por la cadena de transporte de electrones

---

30 ATP generados por NADH

Más: 2 $FADH_2$, producidos en el paso 16

× 2 ATP por $FADH_2$, producidos por la cadena de transporte de electrones

---

= **4 ATP** generados por $FADH_2$

Más: **2 ATP**, cantidad neta generada por la glucólisis (paso 5 desplazado por el paso 2)

2 ATP generados por las reacciones de la matriz (paso 15)

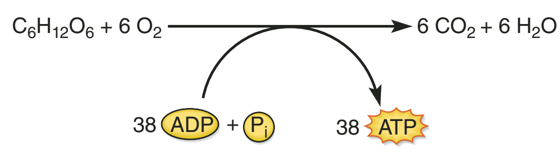
Total: **38 ATP** por glucosa

Esto debe verse como un máximo teórico. Hay alguna incertidumbre acerca de cuánto H^+ debe bombearse entre las membranas mitocondriales para generar un ATP, y parte de la energía de la corriente de H^+ se consume al bombear ATP de la matriz mitocondrial al citosol e intercambiarlo por más materias primas (ADP y P_i) bombeadas del citosol a la mitocondria.

Más aún, el NADH generado por la glucólisis no puede entrar en la mitocondria y donar sus electrones de manera directa a la cadena de transporte de electrones. En células hepáticas, renales y cardiacas, el NADH pasa sus electrones al *malato*, una molécula transbordadora que entrega los electrones al principio de la cadena de transporte de electrones. En este caso, cada NADH arroja suficiente energía para generar tres ATP. Sin embargo, en músculo estriado y células encefálicas, el NADH glucolítico transfiere sus electrones a *fosfato de glicerol*, un transbordador diferente que dona los electrones más adelante en la cadena de transporte de electrones y lleva a la producción de sólo dos ATP. Por tanto, la cantidad de ATP producida por NADH difiere entre tipos de células y aún se desconoce para algunas.

Pero si se supone la producción máxima de ATP, cada mol (180 g) de glucosa libera suficiente energía para sintetizar 38 moles de ATP. La glucosa tiene un contenido de energía de 686 kcal/mol y el ATP tiene 7.3 kcal/mol (277.4 kcal en 38 moles). Esto significa que la respiración aeróbica tiene una **eficiencia** (relación entre gasto y recepción de energía) de hasta 277.4/686 kcal = 40%. El otro 60% (408.6 kcal) es calor corporal.

Las rutas del catabolismo de la glucosa se presentan en el cuadro 26.4. La respiración aeróbica de la glucosa se puede representar en la siguiente ecuación de resumen:



Metabolismo del glucógeno

El ATP se usa con rapidez después de que se le sintetiza; es una molécula de *transferencia de energía*, no de *almacenamiento de energía*. Por tanto, si el cuerpo tiene una cantidad elevada de ATP y aún hay más glucosa en la sangre, no produce y almacena el exceso de ATP, sino que convierte la glucosa en otro compuesto más adecuado para el almacenamiento de energía (glucógeno y grasa). La síntesis de grasa se considera más adelante. Aquí se exponen la síntesis y el uso del glucógeno. El cuerpo del adulto promedio contiene de 400 a 450 g de glucógeno; casi la cuarta parte de este monto se encuentra en el hígado, tres cuartas partes en los músculos estriados y pequeñas cantidades en músculo cardiaco y otros tejidos.

La **glucogénesis**, la síntesis de glucógeno, es estimulada por la insulina. La glucosa 6-fosfato (G6P) se isomeriza en glucosa 1-fosfato (G1P). La enzima *glucógeno sintasa* divide entonces el grupo fosfato y adjunta la glucosa a una cadena de polisacáridos en crecimiento.

La **glucogenólisis**, la hidrólisis del glucógeno, libera glucosa entre comidas cuando no se ha ingerido nueva glucosa. El proceso es estimulado por el glucagon y la epinefrina. La enzima *glucógeno fosforilasa* empieza por fosforilar un residuo de glucosa y separarlo de la molécula de glucógeno como G1P. Éste se isomeriza en G6P, que entonces puede entrar en la ruta de la glucólisis.

Por lo general, la G6P no puede dejar las células que la producen. Sin embargo, las células hepáticas tienen una enzi-

CUADRO 26.4 Rutas del catabolismo de la glucosa

Etapa	Reactantes principales	Productos principales	Propósito
Glucólisis	Glucosa, 2 ADP, 2 P_i, 2 NAD^+	2 ácidos pirúvicos, 2 ATP, 2 NADH, 2 H_2O	Reorganiza la glucosa y la divide en dos como preparación para mayor oxidación en la mitocondria. Es única fuente de ATP en trastornos anaeróbicos
Fermentación anaeróbica	2 ácidos pirúvicos; 2 NADH	2 ácidos lácticos, 2 NAD^+	Regenera NAD^+ de modo que la glucólisis pueda seguir funcionando (y generar ATP) en ausencia de oxígeno
Respiración aeróbica			
Reacciones de la matriz	2 ácidos pirúvicos, 8 NAD^+, 2 FAD, 2 ADP, 2 Pi, 8 H_2O	6 CO_2, 8 NADH, 2 $FADH_2$, 2 ATP, 2 H_2O	Retira electrones del ácido pirúvico y los transfiere a las coenzimas NAD^+ y FAD; produce algo de ATP
Reacciones de la membrana	10 NADH, 2 $FADH_2$, 6 O_2	32 a 34 ATP, 12 H_2O	Termina la oxidación y produce la mayor parte del ATP de la respiración celular

ma denominada *glucosa 6-fosfatasa*, que elimina el grupo fosfato y produce glucosa libre. Ésta puede difundirse fuera de la célula en la sangre, donde está disponible para cualquier célula del cuerpo. Aunque las células musculares no pueden liberar glucosa de manera directa en la sangre, contribuyen de modo indirecto a la concentración de glucosa en sangre porque liberan ácidos pirúvico y láctico, que se convierten en glucosa en el hígado.

La **gluconeogénesis**[8] es la síntesis de glucosa a partir de nutrimentos que no son carbohidratos, como glicerol y aminoácidos. Ocurre sobre todo en el hígado, pero después de varias semanas de ayuno, los riñones también realizan este proceso y, con el tiempo, producen tanta glucosa como el hígado.

Los procesos descritos aquí se resumen en la figura 26.8, y las distinciones entre estos términos similares se presentan en el cuadro 26.5.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

6. *Diga en cuáles pasos de las reacciones de las figuras 26.3 y 26.4 se necesitan vitaminas para el catabolismo de la glucosa.*
7. *En el laboratorio, la glucosa puede oxidarse en un solo paso en CO_2 y H_2O. ¿Por qué se hace en tantos pasos en las células?*
8. *Explique el origen de la palabra glucólisis, y por qué es un nombre adecuado para la función de esa ruta de reacciones.*
9. *¿Cuáles son dos ventajas de la respiración aeróbica sobre la fermentación anaeróbica?*
10. *¿Qué enzima importante se encuentra en la membrana mitocondrial interna, aparte de las de la cadena de transporte de electrones? Explique cómo depende su función de la cadena de transporte de electrones.*
11. *Describa la manera como el hígado responde a: a) un exceso, y b) una deficiencia de glucosa en sangre.*

[8] *gleuk* = azúcar; *neo* = nuevo; *genesis* = generación.

CUADRO 26.5 Algunos términos relacionados con la glucosa y el metabolismo del glucógeno

Reacciones anabólicas (síntesis)	
Glucogénesis	Síntesis del glucógeno mediante la polimerización de glucosa
Gluconeogénesis	Síntesis de glucosa a partir de nutrimentos diferentes de los carbohidratos, como glicerol y aminoácidos
Reacciones catabólicas (desdoblamiento)	
Glucólisis	División de la glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico, en preparación para la fermentación anaeróbica o respiración aeróbica
Glucogenólisis	Hidrólisis de glucógeno para liberar glucosa libre o glucosa 1-fosfato

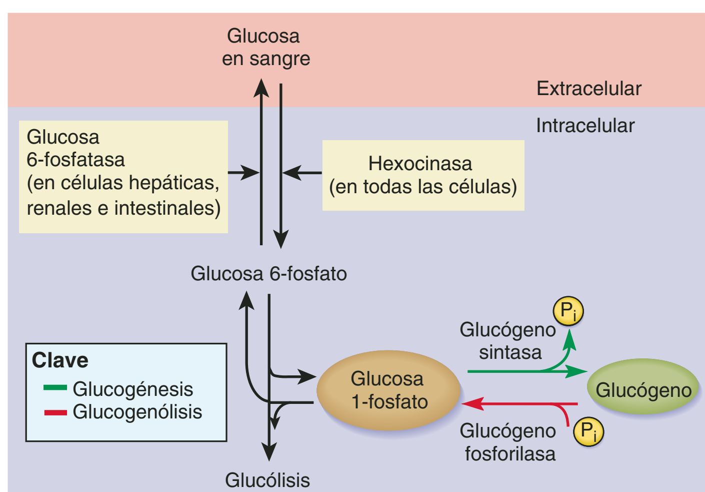


FIGURA 26.8 Rutas principales de almacenamiento y uso de glucosa. En la mayoría de las células, la glucosa 1-fosfato generada por glucogenólisis sólo puede realizar glucólisis. En las células hepáticas, renales e intestinales, puede convertirse otra vez en glucosa y liberarse en la circulación.

26.3 Metabolismo de lípidos y proteínas

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los procesos de catabolismo y anabolismo de lípidos.

b) Describir los procesos de catabolismo y anabolismo de proteínas.

c) Explicar la fuente metabólica del amoniaco y la manera en que el cuerpo lo desecha.

En la exposición anterior, la glucólisis y las reacciones mitocondriales se trataron desde el punto de vista de la oxidación de los carbohidratos. Estas rutas también sirven para la oxidación de proteínas y de lípidos como combustible y como fuente de intermediarios metabólicos que pueden usarse para síntesis de proteínas y lípidos. Aquí se examinan estas rutas metabólicas relacionadas.

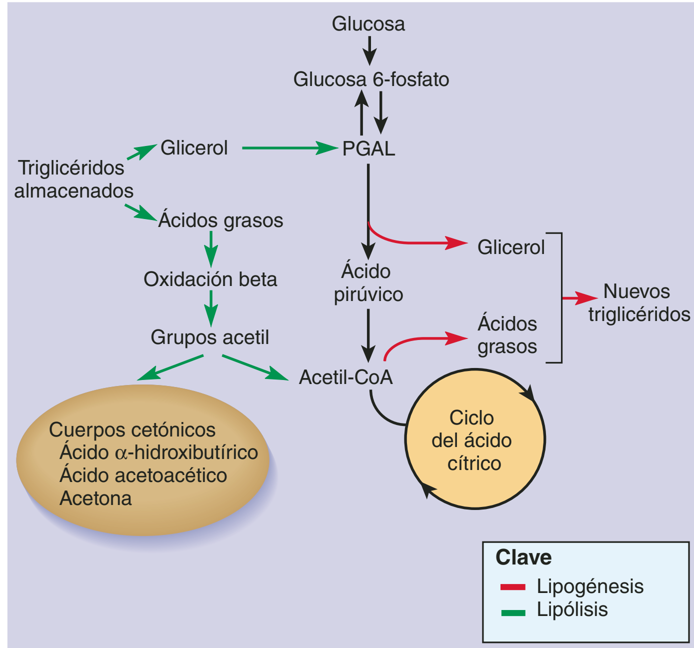


FIGURA 26.9 Rutas de la lipólisis y la lipogénesis en relación con la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico.

● *Mencione el equilibrio acidobásico que resulta de la acumulación de los cuerpos cetónicos mostrados en el óvalo.*

Lípidos

Los triglicéridos están almacenados sobre todo en los adipocitos del cuerpo, donde una molécula determinada permanece por 2 a 3 semanas. Aunque la cantidad total de triglicéridos almacenados permanece muy constante, hay rotación continua a medida que los lípidos se liberan, transportados en la sangre, y se oxidan para obtener energía o se vuelven a depositar en otros adipocitos. A la síntesis de grasas a partir de otros tipos de moléculas se le llama **lipogénesis**, y el desdoblamiento de grasa para combustible es la **lipólisis**.

Lipogénesis

Se sabe que una dieta alta en azúcares lleva a formación de grasa. La lipogénesis usa compuestos como azúcares y aminoácidos para sintetizar glicerol y ácidos grasos, los precursores de los triglicéridos. PGAL, uno de los intermediarios de la glucólisis, puede convertirse en glicerol. A medida que la glucosa y los aminoácidos entran en el ciclo del ácido cítrico por medio de la acetil-CoA, ésta también puede desviarse para elaborar ácidos grasos. Entonces, el glicerol y los ácidos grasos pueden condensarse para formar un triglicérido, que se almacena en el tejido adiposo o se convierte en otros lípidos. Estas rutas se resumen en la figura 26.9.

Lipólisis

Este proceso, que también se muestra en la figura 26.9, empieza con la hidrólisis de un triglicérido en glicerol y ácidos grasos (un proceso estimulado por epinefrina, norepinefrina, glucocorticoides, hormona tiroidea y somatotropina). El glicerol y los ácidos grasos se oxidan aún más por vías separadas. El glicerol se convierte con facilidad en PGAL y, por tanto, entra en la ruta de la glucólisis. Sin embargo, genera sólo la mitad de ATP que la glucosa, porque es un compuesto C_3 en comparación con la glucosa (C_6); por tanto, lleva sólo a la producción de la mitad de ácido pirúvico.

El componente de ácido graso se cataboliza en la matriz mitocondrial mediante un proceso denominado **oxidación beta**, que retira dos átomos de carbono a la vez. Los grupos acetil (C_2) resultantes se fijan a la coenzima A para hacer acetil-CoA (el punto de entrada en el ciclo del ácido cítrico). Un ácido graso de 16 átomos de carbono puede producir unas 129 moléculas de ATP (es obvio que resulta una fuente mucho más rica de energía que una molécula de glucosa, y recuérdese que cada molécula de grasa genera tres ácidos grasos).

El hígado puede metabolizar el exceso de grupos acetil mediante un proceso denominado **cetogénesis**. Dos grupos acetil se condensan para formar ácido acetoacético, y parte de éste se convierte aún más en ácido β-hidroxibutírico y acetona. Estos tres productos son los *cuerpos cetónicos*. Algunas células convierten el ácido acetoacético otra vez en acetil-CoA y, por tanto, alimentan con fragmentos de C_2 el ciclo del ácido cítrico para extraer su energía. Cuando el cuerpo oxida las grasas con rapidez, se acumula el exceso de cuerpos cetónicos. Esto causa la cetoacidosis típica de la diabetes tipo 1, donde las células deben oxidar grasas porque no pueden absorber glucosa.

La acetil-CoA no puede regresar por la ruta glucolítica y producir glucosa, porque esta ruta es irreversible después del punto del ácido pirúvico. Aunque el glicerol puede usarse para la gluconeogénesis, los ácidos grasos no.

Ya se mencionó que las grasas no pueden oxidarse por completo cuando no hay suficientes carbohidratos en la dieta. Esto se debe a que las reacciones mitocondriales no pueden

seguir adelante sin que el ácido oxaloacético actúe como una "molécula de recolección" en el ciclo del ácido cítrico. Cuando no hay carbohidratos disponibles, el ácido oxaloacético se convierte en glucosa y deja de estar disponible para el ciclo del ácido cítrico. Entonces la oxidación de la grasa produce un exceso de cetonas, lo que lleva a una cantidad elevada de cetonas en la sangre (*cetosis*) y, tal vez, a un desequilibrio acidobásico (*cetoacidosis*). La cetosis es un riesgo serio en dietas demasiado bajas en carbohidratos.

Proteínas

Casi 100 g de proteína de tejido se desdoblan cada día en aminoácidos libres. Éstos se combinan con los aminoácidos de la dieta para formar un **almacén de aminoácidos** que las células pueden obtener para hacer nuevas proteínas. La mayor velocidad de recambio de proteínas en los tejidos se presenta en la mucosa intestinal, donde las células epiteliales se reemplazan a una velocidad mucho mayor. Las células muertas se digieren junto con la comida y, por tanto, contribuyen a un almacén de aminoácidos. De los aminoácidos absorbidos por el intestino delgado, casi 50% son de la dieta, 25% de células epiteliales muertas y 25% de enzimas que se han digerido entre sí.

Algunos aminoácidos almacenados pueden convertirse en otros. Los aminoácidos libres pueden convertirse también en glucosa y grasa o usarse de manera directa como combustible. Estas conversiones incluyen tres procesos: 1) **desaminación**, el retiro de un grupo amino ($–NH_2$); 2) **aminación**, la adición de $–NH_2$, o 3) **transaminación**, la transferencia de $–NH_2$ de una molécula a otra. En la siguiente exposición se muestra la manera en que estos procesos intervienen en el metabolismo de los aminoácidos.

Uso como combustible

El primer paso en el uso de aminoácidos como combustible consiste en desaminarlos. Después de que se ha retirado el grupo $–NH_2$, al resto de la molécula se le denomina *cetoácido*. Dependiendo del aminoácido que intervenga, el cetoácido resultante puede convertirse en ácido pirúvico, acetil-CoA o uno de los ácidos del ciclo del ácido cítrico (figura 26.10). Es importante tomar en cuenta que algunas de estas reacciones son reversibles. Cuando existe deficiencia de aminoácidos en el cuerpo, los intermediarios del ciclo del ácido cítrico pueden aminarse y convertirse en aminoácidos, que están luego disponibles para la síntesis de proteínas. En la gluconeogénesis, los cetoácidos se usan para sintetizar glucosa, en esencia a través de una reversión de las reacciones de la glucólisis.

Transaminación, amoniaco y urea

Cuando se desamina un aminoácido, su grupo amino se transfiere a un intermediario del ciclo del ácido cítrico, ácido α-cetoglutárico, convirtiéndolo en ácido glutámico. Estas reacciones de transaminación son la ruta por la que varios aminoácidos entran en el ciclo del ácido cítrico.

El ácido glutámico puede viajar de cualquiera de las células del cuerpo al hígado. Aquí, se retira su grupo $–NH_2$, convirtiéndolo de nuevo en ácido α-cetoglutárico. El $–NH_2$ se vuelve

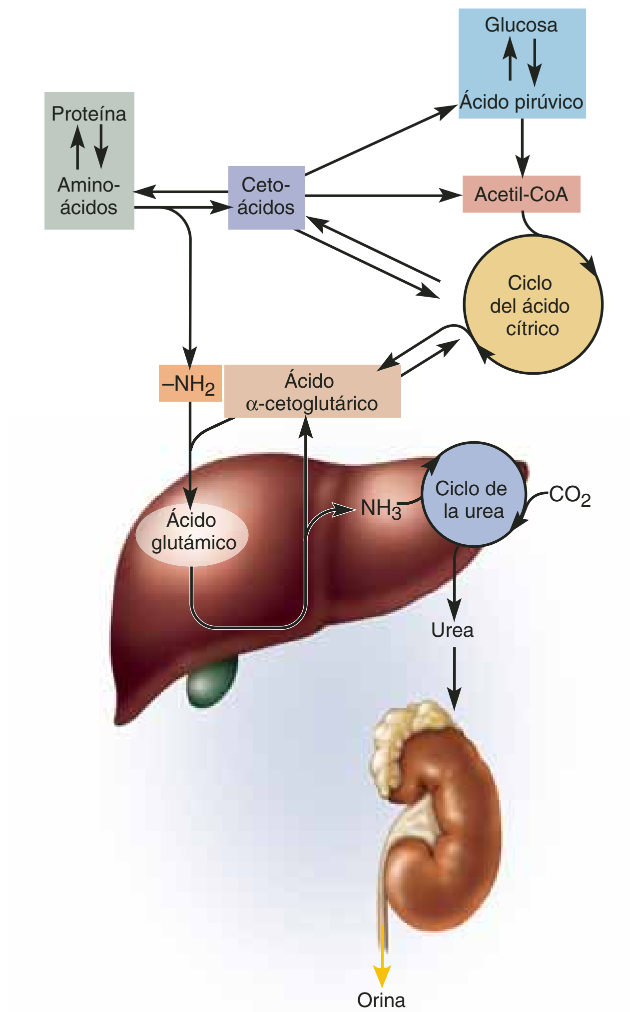


FIGURA 26.10 Rutas del metabolismo de los aminoácidos en relación con la glucólisis y el ciclo del ácido cítrico.
● *Encuentre en el diagrama una ruta para la gluconeogénesis.*

amoniaco (NH_3), que es demasiado tóxico para las células y no puede permitirse su acumulación. En una ruta denominada **ciclo de la urea**, el hígado combina con rapidez amoniaco con dióxido de carbono para producir un desecho menos tóxico, urea. La urea se excreta entonces en la orina como uno de los desechos nitrogenados del cuerpo. Otros de estos desechos y sus fuentes se describen en el capítulo 23 (consúltese la p. 896). Cuando un hígado enfermo no puede llevar a cabo el ciclo de la urea, se acumula NH_3 en la sangre y puede sobrevenir *coma hepático* en unos cuantos días.

Síntesis de proteínas

Descrita de manera detallada en el capítulo 4, la síntesis de proteínas es un proceso complejo que incluye DNA, mRNA, tRNA, ribosomas y a menudo el retículo endoplásmico rugoso. Se le estimula mediante somatotropina, hormonas tiroideas e insulina; y se requiere el suministro suficiente de aminoácidos para una proteína particular. El hígado puede elaborar muchos de estos aminoácidos a partir de otros o de intermediarios del ciclo del ácido cítrico mediante reacciones de transaminación. Sin embargo, los aminoácidos esenciales deben obtenerse de la dieta.

Funciones hepáticas en el metabolismo

Tal vez se haya notado que el hígado realiza muchas funciones en los procesos analizados en este capítulo, sobre todo el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Aunque se conecta al tubo digestivo y se le considera una glándula digestiva, la mayoría de sus funciones no son digestivas (cuadro 26.6). Excepto por la fagocitosis, todas ellas se relacionan con los hepatocitos descritos en el capítulo 25. Esta diversidad funcional es notable a la luz de la estructura uniforme de esas células. Debido a las cuantiosas funciones críticas llevadas a cabo por el hígado, las hepatopatías degenerativas como hepatitis, cirrosis y cáncer hepático representan amenazas serias para la vida (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.3").

CUADRO 26.6 Funciones del hígado

Metabolismo de los carbohidratos

Convierte fructuosa y galactosa dietética en glucosa. Estabiliza la concentración de glucosa en sangre al almacenar el exceso de glucosa como glucógeno (glucogénesis), liberando glucosa del glucógeno cuando se necesite (glucogenólisis) y sintetizando glucosa a partir de la grasa y los aminoácidos (gluconeogénesis) cuando la demanda de glucosa excede las reservas de glucógeno. Recibe ácido láctico generado por fermentación anaeróbica en el músculo estriado y otros tejidos y lo convierte de nuevo en ácido pirúvico o glucosa 6-fosfato.

Metabolismo de lípidos

Degrada los remantes de quilomicrones. Realiza la mayor parte de la lipogénesis del cuerpo (síntesis de grasa) y sintetiza colesterol y fosfolípidos. Produce VLDL para transportar lípidos a tejido adiposo y otros tejidos para almacenamiento o uso. Almacena grasa en sus propias células. Realiza la mayor parte de la oxidación beta de ácidos grasos. Produce cuerpos cetónicos a partir del exceso de acetil-CoA. Produce cubiertas de HDL que recogen el exceso de colesterol a partir de otros tejidos y lo regresan al hígado. Excreta el exceso de colesterol en la bilis.

Metabolismo de proteínas y aminoácidos

Realiza la mayor parte de la desaminación y la transaminación de los aminoácidos. Retira $-NH_2$ del ácido glutámico y convierte el amoniaco resultante en urea por medio del ciclo de la urea. Sintetiza aminoácidos no esenciales mediante reacciones de transaminación.

Síntesis de proteínas plasmáticas

Sintetiza casi todas las proteínas del plasma sanguíneo, incluidos albúmina, alfa y betaglobulinas, fibrinógeno, protrombina y varios otros factores de coagulación. (No sintetiza enzimas plasmáticas ni gammaglobulinas.)

Metabolismo de vitaminas y minerales

Convierte vitamina D en calcidiol, un paso en la síntesis de calcitriol. Almacena un suministro para 3 o 4 meses de vitamina D. Guarda una reserva para 10 meses de vitamina A y suficiente vitamina B_{12} para uno o varios años. Secreta hepcidina para regular la absorción de hierro. Almacena hierro en ferritina y lo libera conforme sea necesario. Excreta el exceso de calcio en la bilis.

Digestión

Sintetiza ácidos biliares y lecitina, que emulsionan la grasa y promueven su digestión. Produce micelas, que ayudan a la absorción de lípidos dietéticos.

Desecho de fármacos, toxinas y hormonas

Destoxifica el alcohol, antibióticos y muchos otros fármacos. Metaboliza bilirrubina del desdoblamiento de eritrocitos y la excreta como pigmentos biliares. Desactiva toxinas y hormonas esteroideas y las excreta o las convierte en una forma que los riñones excretan con mayor facilidad.

Fagocitosis

Los macrófagos limpian la sangre de bacterias y otros materiales externos.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 26.3

Aplicación clínica

Hepatitis y cirrosis

La *hepatitis*, inflamación del hígado, suele deberse a una de cinco cepas de virus de la hepatitis. Las variedades se diferencian en modo de transmisión, gravedad de la enfermedad resultante, grupos de edad afectados y las mejores estrategias de prevención. La hepatitis A es común y leve. Más de 45% de las personas en áreas urbanas de Estados Unidos la han padecido. Se dispersa con rapidez en ambientes como guarderías e instituciones de pacientes psiquiátricos y puede adquirirse al comer mariscos crudos, como ostiones. Las hepatitis B y C son mucho más graves. Ambas se transmiten por vía sexual y por medio de sangre y otros líquidos. La incidencia de hepatitis C ha sobrepasado al sida como enfermedad de transmisión sexual. Los signos y síntomas iniciales de hepatitis son fatiga, malestar general, náusea, vómito y pérdida de peso. El hígado se agranda y se vuelve doloroso a la palpación. La ictericia, o amarillamiento de la piel, tiende a presentarse a medida que los hepatocitos se destruyen, se bloquean las vías biliares y se acumulan los pigmentos biliares en la sangre. La hepatitis A causa hasta seis meses de enfermedad, pero la mayoría de pacientes se recuperan y luego adquieren inmunidad permanente contra ella. Sin embargo, las hepatitis B y C a menudo llevan a hepatitis crónica, que puede avanzar a cirrosis o cáncer hepático. Se requieren más trasplantes de hígado a causa de hepatitis C que a cualquier otra enfermedad.

La cirrosis es una hepatopatía inflamatoria irreversible. Se desarrolla de forma lenta en un periodo de años, pero tiene índice de mortalidad elevado y es una de las principales causas de muerte en Estados Unidos. Se caracteriza por histología hepática desorganizada, donde regiones de tejido cicatricial alternan con nódulos de células regenerativas que dan al hígado un aspecto pedregoso o nudoso y una textura endurecida. Como en la hepatitis, el bloqueo de las vías biliares produce ictericia. La síntesis de proteínas declina a medida que el hígado se deteriora, llevando a ascitis, coagulación deficiente de la sangre y otros efectos cardiovasculares (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.4"). La obstrucción de la circulación hepática por parte del tejido cicatricial lleva a angiogénesis, el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos para pasar por alto al hígado. Privado de sangre, la condición del hígado empeora, con necrosis creciente y, a menudo, insuficiencia hepática. La mayoría de los casos de cirrosis se deben al abuso de alcohol, pero la hepatitis, la colelitiasis, la inflamación pancreática y otros trastornos también pueden producirla. El pronóstico de recuperación suele ser malo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

12. *¿Cuál de los procesos del cuadro 26.5 es más comparable con la lipogénesis? ¿Cuál es el más comparable con la lipólisis? Justifique sus respuestas.*
13. *Cuando las grasas se convierten en glucosa, sólo el componente de glicerol se usa de esta manera, no el ácido graso. Explique por qué y determine lo que sucede con los ácidos grasos.*
14. *¿Qué proceso metabólico produce amoniaco? ¿Cómo lo desecha el cuerpo?*

26.4 Estados metabólicos y metabolismo

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir los estados de absorción y subsiguientes.
b) Explicar lo que sucede a carbohidratos, grasas y proteínas en cada uno de esos estados.
c) Describir la regulación hormonal y nerviosa de cada estado.
d) Definir *metabolismo* y *metabolismo basal.*
e) Describir algunos factores que modifican el metabolismo.

Los cambios en el metabolismo entre una hora y otra dependen del tiempo que ha pasado desde la última comida. El **estado de absorción** (**de alimentación**) prevalece por casi 4 horas después de iniciada una comida. Es un periodo en que los nutrimentos se están absorbiendo y pueden usarse de inmediato para satisfacer necesidades de energía y de otro tipo. El **estado posterior a la absorción** (**ayuno**) prevalece en la última mañana, última tarde o última noche. Durante este tiempo, el estómago y el intestino delgado se vacían y las necesidades de energía del cuerpo se satisfacen a partir de combustibles almacenados. Los dos estados se comparan en el cuadro 26.7 y se explican en la siguiente exposición.

Estado de absorción

En el estado de absorción, la glucosa en sangre está disponible para síntesis de ATP. Sirve como combustible primario y evita que el cuerpo tenga que recurrir a los combustibles almacenados. El estado de las principales clases de nutrimentos durante esta fase es como sigue:

- **Carbohidratos.** El sistema portal hepático transporta los azúcares absorbidos al hígado. La mayor parte de la glucosa pasa por el hígado y queda disponible para las células en cualquier parte del cuerpo. Sin embargo, el hígado absorbe la glucosa que excede la necesidad inmediata y puede convertirse en glucógeno o grasa. La mayor parte de la grasa sintetizada en el hígado se libera en la circulación; su suerte posterior es comparable con la de las grasas de la dieta, que se estudian más adelante.
- **Grasas.** Entran en el sistema linfático como quilomicrones y, al principio, omiten el hígado. Como se describió antes, la lipoproteína lipasa retira grasas de los quilomicrones para que los tejidos la recapturen, sobre todo los tejidos adiposo y muscular. El hígado desecha los remanentes de quilomicrones. Las grasas son el principal sustrato de energía para hepatocitos, adipocitos y músculo.
- **Aminoácidos.** Los aminoácidos, como el azúcar, circulan primero por el hígado. La mayoría pasan por él y quedan disponibles para que otras células los usen para la síntesis de proteínas. Sin embargo, el hígado retira algunos, que tienen uno de los siguientes destinos: 1) sirven para la síntesis de proteínas; 2) se les desamina y se les usa como combustible para la síntesis de ATP, o 3) se les desamina y se les usa para la síntesis de ácidos grasos.

CUADRO 26.7 Aspectos principales de los estados de absorción y posterior a la absorción

	Absorción	**Posterior a la absorción**
Hormonas regulatorias	Sobre todo insulina	Sobre todo glucagon
	También gastrina, secretina, CCK y GIP	También epinefrina y somatotropina
Metabolismo de carbohidratos	Aumento de la glucosa en sangre	Caída de la glucosa en sangre
	Recaptura de glucosa	
	Glucosa almacenada por glucogénesis	Glucosa liberada por glucogenólisis
	Se suprime la gluconeogénesis	Se estimula la gluconeogénesis
Metabolismo de lípidos	Se presenta lipogénesis	Se presenta lipólisis
	Recaptura de lípidos a partir de quilomicrones	Ácidos grasos oxidados por combustible
	Almacenamiento de lípidos en grasa y músculo	Se usa glicerol para gluconeogénesis
Metabolismo de proteínas	Recaptura de aminoácidos, síntesis de proteínas	Se oxidan aminoácidos si los almacenes de glucógeno y grasa son inadecuados para las necesidades de energía
	Se quema el exceso de aminoácidos como combustible	

Regulación del estado de absorción

El estado de absorción es regulado sobre todo por la insulina, que se secreta como respuesta a concentraciones elevadas de glucosa y aminoácidos en sangre y a las hormonas intestinales gastrina, secretina, colecistocinina y polipéptido gástrico inhibidor (GIP). La insulina regula la velocidad de recaptura de la glucosa por parte de casi todas las células, excepto las neuronas, las células renales y los eritrocitos, que tienen velocidades de recaptura independientes. Con estas excepciones, la insulina tiene los siguientes efectos en sus células de destino:

- En minutos, incrementa la recaptura celular de glucosa hasta 20 veces. A medida que las células la absorben, la concentración de glucosa en sangre cae.
- Estimula la oxidación de la glucosa, la glucogénesis y la lipogénesis.
- Inhibe la gluconeogénesis, lo que tiene sentido porque la concentración de glucosa en sangre ya es elevada y no hay necesidad inmediata de más.
- Estimula el transporte activo de aminoácidos en las células y promueve la síntesis de proteínas.
- Actúa sobre el encéfalo como una señal de adiposidad, un índice de los almacenes de grasa corporales.

Después de una comida con una cantidad elevada de proteínas y baja de carbohidratos, los aminoácidos deberían estimular la secreción de insulina; ésta aceleraría la recaptura de aminoácidos y glucosa y, como no habría casi nada de glucosa en la comida ingerida, surgiría el riesgo de hipoglucemia. En realidad, esto se evita por el hecho de que una concentración elevada de aminoácidos estimula la secreción de insulina *y* glucagon. Éste, como se puede recordar, es un antagonista de la insulina y apoya una concentración adecuada de glucosa en sangre para que satisfaga las necesidades del encéfalo.

Estado posterior a la absorción

La esencia del estado posterior a la absorción consiste en regular la homeostasis de la concentración de glucosa en sangre entre 90 y 100 mg/dl. Esto es muy crítico para el encéfalo, que no puede usar sustratos de energía alterna excepto para casos de ayuno prolongado. El estado posterior a la absorción de los principales nutrimentos es como sigue:

- **Carbohidratos.** La glucosa se obtiene de las reservas corporales de glucógeno (glucogenólisis) o se sintetiza a partir de otros compuestos (gluconeogénesis). Por lo general, el hígado almacena suficiente glucógeno después de una comida para apoyar 4 horas de metabolismo posterior a la absorción antes de que ocurra una gluconeogénesis importante.
- **Grasas.** Adipocitos y hepatocitos hidrolizan grasas y convierten el glicerol en glucosa. Los ácidos grasos libres (FFA) no pueden convertirse en glucosa, pero pueden favorecer la concentración de glucosa en sangre. A medida que el hígado los oxida en cuerpos cetónicos, otras células los absorben y los usan, o usan los FFA de manera directa, como su fuente de energía. Al cambiar de catabolismo de glucosa a ácidos grasos, dejan glucosa para su uso por el encéfalo (el efecto de ahorro de glucosa). Después de 4 a 5 días de ayuno, el encéfalo empieza a usar cuerpos cetónicos como combustible complementario.
- **Proteínas.** Si el glucógeno y las reservas de grasa son escasos, el cuerpo empieza a usar proteínas como combustible. Algunas proteínas son más resistentes al catabolismo que otras. El colágeno casi nunca se desdobla como combustible, pero la proteína muscular lo hace con rapidez. Las personas con cáncer y otras enfermedades crónicas en ocasiones muestran **caquexia**,[9] una consunción extrema causada por alteración del metabolismo y pérdida del apetito (anorexia).

Regulación del estado posterior a la absorción

El metabolismo posterior a la absorción es más complejo que el estado de absorción. Lo regulan, sobre todo, el sistema nervioso simpático y el glucagon, pero intervienen varias otras hormonas. A medida que cae la concentración de glucosa en sangre, la secreción de insulina declina y las células alfa pancreáticas segregan glucagon. El glucagon promueve glucogenólisis y gluconeogénesis, elevando la concentración de glucosa en sangre, y también promueve la lipólisis y el aumento en las concentraciones de FFA. Por tanto, deja glucosa y lípidos disponibles para usarse como combustibles.

El sistema simpatosuprarrenal también promueve la glucólisis y la lipólisis, sobre todo en condiciones de lesión, miedo, enojo y otras formas de tensión. El tejido adiposo tiene abundante inervación con el sistema nervioso simpático, mientras que adipocitos, hepatocitos y células musculares también responden a la epinefrina de la médula suprarrenal. En circunstancias donde es posible que haya lesión tisular y necesidad de reparación, el sistema simpatosuprarrenal moviliza las reservas de energía almacenadas y las deja disponibles para que satisfagan las exigencias de reparación de tejido. La tensión también estimula la liberación de cortisol, que promueve el catabolismo de grasas y la gluconeogénesis (consúltese la p. 665).

Una rápida caída en la concentración de glucosa en sangre y estados de ayuno prolongado llevan a la secreción de somatotropina, que se opone a la insulina y eleva la concentración de glucosa en sangre.

Metabolismo

Por **metabolismo** también se alude a la cantidad de energía liberada por el cuerpo por unidad de tiempo, expresada en kcal/h o kcal/día. El metabolismo puede medirse de manera directa al poner a una persona en un **calorímetro**, una cámara cerrada con paredes llenas de agua que absorben el calor cedido por el cuerpo. La velocidad de liberación de energía se mide a partir del cambio de temperatura del agua. El metabolismo también puede medirse de manera indirecta con un espirómetro, aparato descrito en el capítulo 22, que puede usarse para medir la cantidad de oxígeno que una persona consume. Por

[9] *kak* = malo; *exia* = trastorno corporal.

cada litro de oxígeno, se liberan casi 4.82 kcal de energía de nutrimentos orgánicos. Esto es sólo un estimado, porque la cantidad de kilocalorías por litro de oxígeno varía un poco con el tipo de nutrimentos que la persona está oxidando en el momento de la medición.

El metabolismo depende de la actividad física, el estado mental, el estado de absorción y posterior a la absorción, la hormona tiroidea y otras hormonas, además de otros factores. El **metabolismo basal** (BMR) es una línea de base o un estándar de comparación que reduce al máximo los efectos de estas variables. Es el metabolismo cuando se está despierto pero relajado, en un cuarto a temperatura confortable. Se trata de un estado posterior a la absorción, 12 a 14 horas después del último alimento. Sin embargo, no es el metabolismo mínimo necesario para sostener la vida. Cuando se está despierto, el metabolismo es un poco inferior al BMR. El **metabolismo total** (TMR) es la suma del BMR y el gasto de energía para actividades voluntarias, sobre todo contracciones musculares.

El BMR de un adulto promedio es casi 2 000 kcal/día para un varón y un poco menor para una mujer. En términos generales, se deben consumir por lo menos 2 000 kcal/día para sostener las tareas metabólicas esenciales (transporte activo, tono muscular, actividad encefálica, ritmos cardiaco y respiratorio, función renal y otros procesos esenciales). Incluso una vida sedentaria requiere otras 500 kcal/día para apoyar un bajo nivel de actividad física, y alguien que hace trabajo físico pesado puede requerir hasta 5 000 kcal/día.

Aparte de la actividad física, algunos factores que elevan el TMR y los requisitos calóricos incluyen embarazo, ansiedad (que estimula la liberación de epinefrina y la tensión muscular), fiebre (el TMR se eleva casi 14% por cada 1°C de temperatura corporal), ingesta de comida (el TMR se eleva después de comer), y la catecolamina y las hormonas tiroideas. El TMR se eleva en niños y declina con la edad. Por tanto, a medida que se alcanza la parte media de la vida a menudo se empieza a ganar peso sin cambios aparentes en la ingesta de comida.

Algunos factores que reducen el TMR incluyen apatía, depresión y hambre durante mucho tiempo. En dietas para perder peso, la reducción suele ser rápida al principio y luego se vuelve lenta. Esto se debe en parte a que la pérdida inicial corresponde sobre todo a agua y porque el TMR disminuye con el tiempo, se "queman" menos calorías de la dieta y hay más lipogénesis, aun con la misma ingesta calórica. A medida que se reduce la ingesta de comida, el cuerpo reduce su metabolismo para conservar masa corporal, lo que hace que la pérdida de peso se dificulte mucho.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

15. *Defina los estados de absorción y el posterior a la absorción. ¿En cuál de ellos está el cuerpo almacenando un exceso de combustible? ¿En qué estado está recurriendo a sus reservas de combustible?*
16. *¿Qué hormona regula sobre todo el estado de absorción, y cuáles son los efectos de esta hormona?*
17. *Explique por qué los triglicéridos tienen efecto de ahorro de glucosa.*
18. *Enliste varios factores y condiciones que elevan el metabolismo total de una persona por arriba del metabolismo basal.*

26.5 Calor corporal y termorregulación

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las principales fuentes de calor corporal.
b) Describir algunos factores que causan variaciones en la temperatura corporal.
c) Definir y contrastar las diferentes formas de pérdida de calor.
d) Describir la manera en que el hipotálamo vigila y controla la temperatura corporal.
e) Describir las condiciones en que la temperatura corporal es demasiado alta o baja.

Las enzimas que controlan el metabolismo dependen de una temperatura de trabajo óptima y estable. Para mantener esto, la pérdida de calor del cuerpo debe coincidir con la generación del mismo. La **hipotermia**, una temperatura corporal demasiado baja, puede reducir el metabolismo a un punto en que no sea posible sostener la vida. Por el contrario, la **hipertermia**, una temperatura corporal demasiado elevada, puede hacer que algunas rutas metabólicas se precipiten por delante de otras e interrumpan su coordinación al punto de que esto, también, puede llevar a la muerte. Por tanto, la **termorregulación**, el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor, es un aspecto muy importante de la homeostasis.

Temperatura corporal

La temperatura corporal "normal" depende de cuándo, dónde y a quién se le mide. La temperatura corporal fluctúa casi 1°C (1.8°F) en un ciclo de 24 horas. Tiende a reducirse en las primeras horas de la mañana y es más alta por la noche. La temperatura también varía de un lugar a otro del cuerpo.

La temperatura corporal más importante es la **temperatura central** (correspondiente a órganos en las cavidades craneal, torácica y abdominal). Es fácil medir la temperatura rectal y da un estimado de la temperatura central: por lo general 37.2 a 37.6°C (99.0 a 99.7°F), pero hasta 38.5°C (101°F) en niños activos y algunos adultos.

La **temperatura de la superficie corporal** es, como su nombre lo indica, aquella en regiones más cercanas a la superficie, sobre todo la piel y la temperatura bucal. Aquí, el calor se pierde del cuerpo y las temperaturas son un poco inferiores a la rectal. La temperatura bucal del adulto suele ser de 36.6 a 37.0°C (97.9 a 98.6°F), pero puede ser hasta de 40°C (104°F) durante el ejercicio intenso. La temperatura de la superficie

corporal fluctúa como resultado de procesos que sirven para mantener una temperatura central estable.

Producción y pérdida de calor

La mayor parte del calor corporal proviene de reacciones químicas exergónicas (liberadoras de energía), como la oxidación de nutrimentos y el uso de ATP. Un poco de calor se genera mediante fricción, flujo de sangre y otros movimientos. En reposo, la mayor parte del calor se genera por encéfalo, corazón, hígado y glándulas endocrinas; los músculos estriados contribuyen con 20 a 30% del calor en reposo total. Sin embargo, el aumento en el tono muscular o el ejercicio incrementan en gran medida la generación de calor en los músculos; en el ejercicio vigoroso, producen 30 a 40 veces más calor que el resto del cuerpo.

El cuerpo pierde calor en tres maneras: radiación, conducción y evaporación:

1. **Radiación** es la emisión de rayos infrarrojos (IR) por el movimiento de moléculas. En esencia, calor significa movimiento molecular, y todo el movimiento molecular produce rayos IR. Cuando un objeto absorbe rayos IR, su movimiento molecular produce aumento en la temperatura. Por tanto, la radiación por IR elimina el calor de su fuente y agrega calor a cualquier cosa que lo absorba. Las lámparas de calor en los baños y restaurantes funcionan bajo este principio. El cuerpo recibe IR de manera constante de objetos de alrededor y cede IR al entorno. Como se suele estar más caliente que los objetos circundantes, por lo general de esta manera se pierde más calor del que se gana.
2. **Conducción** es la transferencia de energía cinética de una molécula a otra mientras chocan entre sí. El calentamiento del cuerpo, por tanto, se suma al movimiento molecular y la temperatura de las ropas del individuo, la silla que ocupa y el aire alrededor suyo. La **convección**, el movimiento de un líquido debido al calor desigual, colabora a la pérdida de calor conductivo. El aire es un fluido que se vuelve menos denso y se eleva a medida que se calienta. Por tanto, el aire caliente asciende del cuerpo y es reemplazado por aire más frío de abajo. Lo mismo sucede con el agua (p. ej., cuando se nada en un lago o se toma un baño). Se puede ver la convección cuando se calienta el agua en un contenedor claro. La convección del aire alrededor del cuerpo humano puede verse mediante una técnica denominada fotografía Schlieren (figura 26.11). La convección no es una categoría separada de pérdida de calor en sí misma, sino que aumenta la velocidad de la pérdida conductiva de calor.
3. **Evaporación** es el cambio de un estado líquido a uno gaseoso. La cohesión de las moléculas de agua entorpece su movimiento vibratorio como respuesta a la aplicación de calor. Sin embargo, si la temperatura del agua se eleva lo suficiente, el movimiento molecular se vuelve lo bastante grande como para que las moléculas se liberen y se evaporen. Por tanto, la evaporación del agua lleva con ella una cantidad sustancial de calor (0.58 kcal/g). Esto es importante para la transpiración. El sudor humedece la

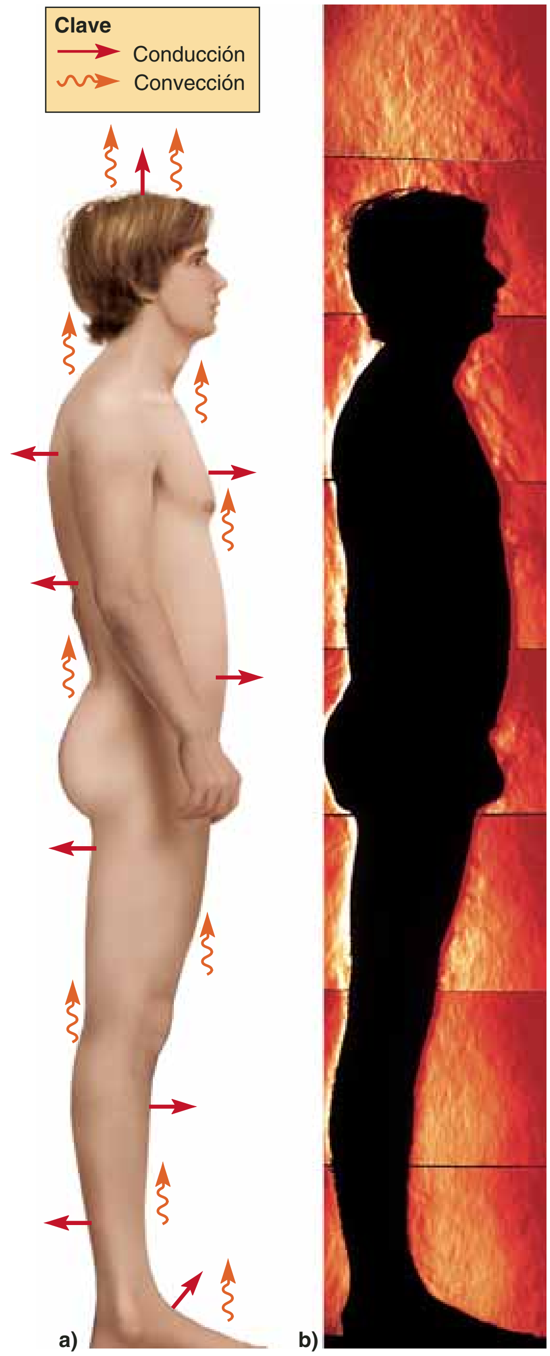


FIGURA 26.11 Pérdida de calor del cuerpo. *a)* Transferencia de calor del cuerpo a las moléculas del aire circundante por conducción. Entonces, el aire caliente se levanta del cuerpo por convección, alejando el calor. El aire frío reemplaza este aire caliente desde abajo. *b)* Fotografía Schlieren de la columna de aire caliente que se eleva del cuerpo.

superficie de la piel y su evaporación aleja el calor. En condiciones extremas, el cuerpo puede perder dos litros o más de sudor por hora y disipar hasta 600 kcal de calor por hora debido a la pérdida por evaporación. La pérdida de calor por este medio aumenta por el aire en movimiento, como se puede sentir cuando se suda y se está frente a un ventilador. El movimiento rápido del aire caliente que se aleja del cuerpo (**convección forzada**) acelera el retiro del

calor, de modo que una brisa o un ventilador mejora la pérdida de calor mediante conducción y evaporación. No tiene efecto sobre la radiación.

Las cantidades relativas de pérdida de calor por diferentes métodos dependen de las condiciones prevalentes. Un cuerpo desnudo a temperatura ambiental de 21°C (70°F) pierde casi 60% de su calor por radiación, 18% por conducción y 22% por evaporación. Si la temperatura del aire es más elevada que la de la piel, la evaporación se vuelve el único medio de pérdida de calor, porque la radiación y la conducción agregan al cuerpo más calor del que retiran. El clima cálido y húmedo dificulta aún más el enfriamiento por evaporación, porque hay menos gradiente de humedad de la piel al aire. Estas condiciones aumentan el riesgo de insolación (lo que se expone más adelante).

Termorregulación

Se logra mediante varios ciclos de retroalimentación negativa. El área preóptica del hipotálamo (anterior al quiasma óptico) funciona como un **termostato hipotalámico** que vigila la temperatura sanguínea y también recibe señales de **termorreceptores periféricos** localizados sobre todo en la piel. A su vez, envía señales al **centro de pérdida de calor**, un núcleo aún más anterior en el hipotálamo, o al **centro de promoción de calor**, un núcleo más posterior cerca de los cuerpos mamilares.

Cuando el centro de pérdida de calor percibe que la temperatura sanguínea es demasiado elevada, activa los mecanismos de pérdida de calor. El primero y más simple de éstos es la vasodilatación cutánea, que aumenta el flujo sanguíneo cerca de la superficie corporal y, por tanto, promueve la pérdida de calor. Si esto no logra restaurar la temperatura normal, el centro de pérdida de calor desencadena la sudoración e inhibe al centro de promoción del calor.

Cuando el centro de promoción del calor percibe que la temperatura de la sangre es demasiado baja, activa mecanismos para conservar el calor corporal o generar más. Mediante el sistema nervioso simpático, causa vasoconstricción cutánea. La sangre caliente se retiene entonces en zonas más profundas del cuerpo y se pierde menos calor a través de la piel. El sistema nervioso simpático en otros mamíferos también estimula a los músculos piloerectores, los cuales hacen que el pelo se ponga de punta. Esto atrapa un colchón aislante de aire inmóvil cerca de la piel. El sistema nervioso simpático humano también trata de hacer esto, pero como su pelo corporal es escaso, el único efecto notable es la “carne de gallina”.

Si la vasoconstricción dérmica no puede restaurar o mantener la temperatura central del cuerpo, este trabajo depende de la **termogénesis por escalofrío**. Al salir de una casa cálida en un día frío, puede percibirse que los músculos se ponen tensos, en ocasiones con rigidez dolorosa, y se empieza a temblar. Los escalofríos incluyen un reflejo espinal que causa pequeñas contracciones alternantes en pares de músculos antagónicos. Cada concentración muscular libera calor del ATP, y el escalofrío puede aumentar la producción de calor corporal hasta en cuatro veces.

La **termogénesis sin escalofríos** es un mecanismo a más largo plazo para la generación de calor, que se presenta sobre todo en las estaciones más frías del año. El sistema nervioso simpático eleva el metabolismo hasta en 30% después de varias semanas de clima frío. Se queman más nutrimentos como combustible, se consumen más calorías para mantener la temperatura y, por tanto, se tiene mayor apetito en invierno que en verano. Los lactantes pueden generar calor al desdoblar *grasa café*, un tejido en que la lipólisis no está vinculada a la síntesis de ATP, de manera que toda la energía liberada de la grasa está en forma de calor.

Además de los mecanismos fisiológicos, los humanos y otros animales aplican un recurso aún más importante: la **termorregulación conductual** (comportamientos que elevan o reducen las ganancias y pérdidas de calor corporal). Por ejemplo, con sólo quitarse del sol se reduce en gran medida la ganancia de calor por radiación, y deshacerse de ropa gruesa o quitarse de encima una cobija en la noche ayuda a refrescar el cuerpo.

En resumen, se puede considerar que la termorregulación es una función de varios órganos: el encéfalo, los nervios autónomos, la glándula tiroidea, la piel, los vasos sanguíneos y los músculos estriados.

Alteraciones de la termorregulación

En el capítulo 21 se describió el mecanismo de la fiebre y su importancia en el combate a la infección. La fiebre es un mecanismo protector normal cuyo curso debe permitirse que prosiga si no es demasiado alta. Sin embargo, una temperatura corporal de 42 a 43°C (108 a 110°F) puede ser muy peligrosa. La temperatura alta aumenta el metabolismo y el cuerpo genera calor tan rápido que los mecanismos de pérdida de calor no pueden dispersarlo. Por tanto, el metabolismo elevado aumenta la fiebre y ésta aumenta el metabolismo en un peligroso ciclo de retroalimentación positiva. A una temperatura central corporal de 44 a 45°C (111 a 113°F), la disfunción metabólica y el daño neurológico pueden ser mortales.

La exposición al calor excesivo causa calambres por calor, extenuación por calor e insolación. Los **calambres por calor** son espasmos musculares dolorosos que se producen por excesiva pérdida de electrólitos en el sudor. Ocurren sobre todo cuando el sujeto empieza a relajarse después de ejercicio extremo y sudoración pesada. La **extenuación por calor** se debe a pérdida más fuerte de agua y electrólitos y se caracteriza por hipotensión, mareo, vómito y en ocasiones desmayo. Ondas prolongadas de calor, sobre todo si son acompañadas por humedad elevada, producen muchas muertes por **insolación**. El cuerpo gana calor por radiación y conducción, pero la humedad retarda el enfriamiento por evaporación. La insolación se define en la práctica clínica como un estado en que la temperatura central corporal es de más de 40°C (104°F), la piel está caliente y seca y el sujeto muestra disfunciones del sistema nervioso como delirio, convulsiones o coma. También va acompañada de taquicardia, hiperventilación, inflamación y falla multiorgánica; a menudo es mortal.

La hipotermia puede producirse por exposición a clima frío o inmersión en agua helada. También incluye ciclos de retroalimentación positiva que amenazan la vida. Si la temperatura central cae debajo de 33°C (91°F), el metabolismo cae

tan bajo que la producción de calor no puede seguir el paso de la pérdida, y la temperatura cae aún más. La muerte por fibrilación cardiaca puede ocurrir debajo de 32°C (90°F), pero algunas personas sobreviven a temperaturas corporales hasta de 29°C (84°F) en un estado de animación suspendida. Una temperatura corporal menor de 24°C (75°F) suele ser letal. Es peligroso proporcionar alcohol a alguien con hipotermia, pues la "combustión" química produce una ilusión de calor, pero el alcohol en realidad acelera la pérdida de calor al dilatar los vasos sanguíneos cutáneos.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

19. *¿Cuál es la fuente principal de calor corporal? ¿Cuáles son algunas fuentes menores?*
20. *¿Qué mecanismos de pérdida de calor se relacionan con la convección?*
21. *Describa los principales mecanismos del cuerpo para la promoción y la pérdida de calor.*
22. *Describa los ciclos de retroalimentación positiva que pueden causar la muerte por hipertermia e hipotermia.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 26.4

Aplicación clínica

Alcohol y alcoholismo

El alcohol no sólo es un fármaco popular que altera el estado mental, sino que también se considera en muchas culturas como un alimento complementario. Como fuente de calorías vacías, fármaco adictivo y toxina, puede tener un amplio espectro de efectos adversos en el cuerpo.

Absorción y metabolismo

El alcohol se absorbe con rapidez del tubo digestivo (casi 10% en estómago y 90% en el intestino delgado proximal). La carbonación, como en la cerveza y los vinos espumosos, aumenta su velocidad de absorción al moverlo con más rapidez en el intestino delgado, mientras que la comida reduce su absorción al demorar el vaciado gástrico. El alcohol es soluble en agua y en grasa, de tal modo que se distribuye con rapidez a todos los tejidos corporales y cruza con facilidad la barrera hematoencefálica para ejercer sus efectos intoxicantes en el encéfalo.

La destoxificación del alcohol se realiza por la enzima *alcohol deshidrogenasa*, que lo oxida en acetaldehído. Éste entra en el ciclo del ácido cítrico y se oxida en CO_2 y H_2O. El varón adulto promedio puede limpiar la sangre de casi 10 ml de alcohol 100% (200 grados) por hora, cantidad contenida en casi 30 ml (1 onza) de whisky o 355 ml (12 onzas) de cerveza. Las mujeres tienen menos alcohol deshidrogenasa y limpian el alcohol de su circulación sanguínea con más lentitud; también son más vulnerables a enfermedades relacionadas con el alcohol, como cirrosis hepática.

La tolerancia al alcohol, la capacidad de "resistir la bebida", se debe a dos factores: modificación conductual, como ceder con menos facilidad a menores cantidades de inhibidores, y concentraciones mayores de alcohol deshidrogenasa como respuesta al consumo rutinario de etanol. La alcohol deshidrogenasa también desactiva otros fármacos, y las dosis deben ajustarse para compensar esto cuando se trata a alcohólicos por otras enfermedades.

Efectos fisiológicos

Sistema nervioso El alcohol es un depresor que inhibe la liberación de norepinefrina e interrumpe la función de los receptores del GABA. En dosis bajas, deprime las sinapsis inhibitorias y crea sensaciones de confianza, euforia y mareo. Sin embargo, a medida que la dosis se eleva, los productos del desdoblamiento del etanol mejoran la difusión de K^+ fuera de las neuronas, hiperpolarizándolas y haciendo que respondan menos a los neurotransmisores. Por tanto, se altera la sincronización de la comunicación entre las neuronas, lo que produce síntomas de intoxicación como dificultad para articular el habla, mala coordinación y mayor tiempo de reacción. Estos síntomas empiezan a volverse importantes con una concentración de alcohol en la sangre de 80 a 100 mg/dl (el criterio legal de intoxicación en muchos estados de la Unión Americana). Arriba de 400 mg/dl, el alcohol puede interrumpir la electrofisiología de las neuronas al grado de inducir coma y muerte.

Hígado La función del hígado en la metabolización del alcohol lo hace muy susceptible a los efectos tóxicos a largo plazo. El hábito de beber en exceso presiona a este órgano con una carga elevada de acetaldehído y acetato; esto reduce sus agentes oxidantes y deteriora su capacidad para catabolizar tales intermediarios, además de los ácidos grasos. El alcoholismo a menudo vuelve el hígado muy grande y graso por varias razones: las calorías proporcionadas por el alcohol hacen innecesario que queme grasa como combustible, los ácidos grasos se oxidan mal y el acetaldehído se convierte en nuevos ácidos grasos. El acetilaldehído también causa inflamación del hígado y el páncreas (*hepatitis* y *pancreatitis*), lo que lleva a alteración de la función digestiva. El acetaldehído y otros tóxicos intermediarios destruyen los hepatocitos más rápido de lo que se regeneran, lo que lleva a cirrosis (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.3"). Muchos síntomas de alcoholismo surgen del deterioro de las funciones hepáticas. El coma hepático puede presentarse a medida que el hígado es incapaz de producir urea, lo que permite que el amoniaco se acumule en la sangre. La ictericia puede deberse a la incapacidad del hígado para excretar bilirrubina.

Sistema circulatorio El deterioro de las funciones hepáticas ejerce varios efectos en la sangre y el sistema cardiovascular. La coagulación sanguínea se ve imposibilitada porque el hígado no puede sintetizar factores de coagulación de manera adecuada. El edema es producto de la síntesis inadecuada de albúmina sanguínea. La cirrosis obstruye la circulación sanguínea portal hepática. Se produce hipertensión porta, que combinada con hipoproteinemia causa que el hígado y otros órganos "lloren" líquido seroso en la cavidad peritoneal. Esto lleva a *ascitis*[10] (hinchazón del abdomen con grandes cantidades, hasta de varios litros, de líquido seroso). La combinación de hipertensión y alteración de la coagulación a menudo lleva a

[10] *ask* = odre; *tes* = dedicado a.

hemorragia. Puede presentarse *hematemesis*,[11] vómito de sangre, en casos de hemorragia en las venas agrandadas del esófago. El abuso del alcohol también destruye el tejido miocárdico, reduce la capacidad de contracción del corazón y causa arritmia cardiaca.

Sistema digestivo y nutrición El alcohol desdobla la barrera mucosa protectora del estómago y las uniones intercelulares herméticas entre sus células epiteliales. Por tanto, puede causar gastritis y hemorragia. Suele creerse que el alcohol es un factor en la úlcera gastroduodenal, pero hay poca evidencia concreta. El exceso en la bebida, sobre todo junto con tabaquismo, aumenta la incidencia de cáncer esofágico. La malnutrición es una complicación común del alcoholismo, en parte porque las calorías vacías del alcohol suprimen el apetito de alimentos más nutritivos. El estadounidense promedio obtiene 4.5% de sus calorías del alcohol (y más cuando se excluye a los no bebedores), pero el alcohólico puede obtener la mitad o más de sus calorías de esta sustancia y sentir menos apetencia por los alimentos que satisfarían sus demás requisitos nutricionales. Además, el acetaldehído interfiere con la absorción y el uso de vitaminas. La deficiencia de tiamina es común en el alcoholismo, y suele administrarse tiamina de manera rutinaria en el tratamiento de alcohólicos.

Adicción

El alcohol es la droga adictiva más disponible en Estados Unidos. En muchos aspectos es casi idéntico a los barbitúricos en sus efectos tóxicos, su potencial de tolerancia y dependencia, y el riesgo de sobredosis. La diferencia es que la obtención de barbitúricos suele requerir una receta, mientras que la obtención de alcohol requiere, cuando mucho, prueba de ser mayor de edad.

Al *alcoholismo* se le define mediante una combinación de criterios, incluidos los cambios patológicos que se acaban de describir, además de la tolerancia fisiológica a concentraciones elevadas y la funcionalidad social; ello, agregado a los síntomas de abstinencia que se presentan cuando se reduce o se detiene la ingesta. El exceso de alcohol seguido por un periodo de abstinencia (p. ej., cuando se admite a un paciente en el hospital y no puede acceder al alcohol) puede desencadenar *delirium tremens* (DT), caracterizado por inquietud, insomnio, confusión, irritabilidad, temblores, habla incoherente, alucinaciones, convulsiones y coma. El DT tiene una tasa de mortalidad de 5 a 15%.

La mayoría de casos de alcoholismo (tipo I) se establecen después de los 25 años de edad y suelen relacionarse con tensión o presión de amigos y compañeros de trabajo. Estas influencias llevan al aumento en el consumo de la bebida, lo que puede iniciar un círculo vicioso de enfermedad, menor rendimiento laboral, problemas familiares y sociales, arrestos y otras presiones que llevan a mayor bebida. Una cantidad más pequeña de alcohólicos tiene alcoholismo tipo II, que es en parte hereditario. La mayoría de las personas con alcoholismo de tipo II son varones que se han vuelto adictos antes de los 25 años de edad, sobre todo hijos de otros alcohólicos tipo II. Este tipo de alcohólicos muestran aumentos de rapidez anormal en las concentraciones de acetaldehído en sangre cuando beben, y tienen ondas encefálicas inusuales (EEG), aunque no beban. Los hijos de alcohólicos tienen incidencia mayor al promedio de alcoholismo, aunque los críen padres adoptivos no alcohólicos. De ninguna manera es inevitable que esas personas se vuelvan alcohólicas, pero la tensión o la presión de los compañeros puede llevar con mayor facilidad al alcoholismo a quienes tienen predisposición genética.

El alcoholismo se trata sobre todo mediante modificación de conducta: abstinencia, apoyo de familiares y amigos, rechazo o corrección de las tensiones que estimulan la bebida, y en ocasiones psicoterapia. Fármacos como el disulfirán se han usado como apoyo a los programas de modificación de conducta, porque producen efectos poco placenteros del consumo de alcohol, pero el tratamiento con fármacos ha mostrado efectos secundarios que pueden ser peligrosos y poca evidencia de eficacia.

[11] *haimia* = sangre; *eme* = vomitar; *sis* = acción.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

26.1 Nutrición (p. 1001)

1. Evidencia de un punto de equilibrio homeostático para el peso corporal. Contribución relativa de la herencia y el comportamiento para las diferencias en el peso corporal.
2. Significado de *péptidos enteroencefálicos*.
3. Fuentes y acciones de la grelina, péptido YY y colecistocinina como reguladores a corto plazo del apetito.
4. Fuentes y acciones de la leptina y la insulina como señales de adiposidad y reguladores a largo plazo del apetito.
5. Funciones del núcleo arqueado, el neuropéptido YY y la melanocortina en la regulación del apetito.
6. Función de las contracciones de hambre en el inicio de la alimentación. Factores que sacian el hambre a corto y largo plazos, y manera en que se parecen a los de la saciedad de la sed.
7. Hormonas que estimulan el apetito por clases específicas de nutrimentos como carbohidratos, grasas y proteínas.
8. Definición de *caloría* y manera en que esto se relaciona con las calorías dietéticas (kilocalorías).
9. Principales fuentes dietéticas de calorías. Producción relativa de las grasas en comparación con los carbohidratos y las proteínas.
10. Definición de *nutrimento*. Por qué algunos nutrimentos no se digieren y no producen calorías. Por qué algunas cosas no se consideran nutrimentos aunque son componentes importantes de una dieta saludable.
11. Diferencia entre macronutrimentos y micronutrimentos. Nutrimentos de cada categoría.
12. Por qué algunas sustancias se consideran nutrimentos esenciales.
13. Formas y cantidades de carbohidratos almacenados y móviles en el cuerpo. Manera en que el cuerpo usa los carbohidratos. Manera en que los carbohidratos influyen en el metabolismo de las grasas.
14. Hormonas que regulan el equilibrio entre glucosa en sangre y glucógeno almacenado. Rango normal de concentración de glucosa en sangre.
15. Porciones recomendadas diarias (RDA) de carbohidratos. Porcentaje de calorías que provienen de carbohidratos en una dieta estadounidense típica. Formas en que los carbohidratos existen en la dieta y sus cantidades relativas. Fuente dietética de carbohidratos.
16. Significado de fibra dietética. RDA de fibra y manera en que el consumo real varía en todo el mundo. Formas de fibra dietética. Cuáles formas se clasifican como fibra soluble e insoluble, y diferencia en los beneficios para la salud de estas dos clases. Efectos detrimentales del exceso de fibra en la dieta.
17. Dos razones por las que el cuerpo almacena más energía como grasa que como carbohidratos. Producción calórica de la grasa comparada con la de carbohidratos. Porcentajes típicos de la grasa corporal en varones y mujeres de referencia.
18. Por qué se dice que la grasa tiene efectos ahorradores de glucosa y de proteínas.
19. Lípidos con importancia metabólica diferentes de la grasa, y sus usos en el cuerpo.
20. RDA de grasa y límite superior recomendado para el colesterol. Manera en que la dieta típica de Estados Unidos se compara con esas recomendaciones.
21. Por qué el ácido linoleico se considera ácido graso esencial. Otros dos ácidos grasos que podrían ser esenciales.
22. Fuentes dietéticas de grasas saturadas e insaturadas, ácidos grasos esenciales y colesterol. Riesgos a la salud por exceso de grasas saturadas e insaturadas.
23. Tipos de lipoproteínas encontradas en la circulación sanguínea (quilomicrones, VLDL, LDL y HDL) y diferencias en su fuente, composición y funciones. Relevancia de las LDL y HDL para la salud cardiovascular y manera en que ésta se relaciona con las expresiones coloquiales "colesterol bueno" y "colesterol malo".
24. Funciones de las proteínas en el cuerpo. Porcentaje típico de la masa corporal compuesta por proteínas.
25. RDA de proteínas. Manera en que puede estimarse a partir del peso corporal. Buenas fuentes dietéticas de proteínas. Trastornos que requieren una ingesta mayor de proteínas que las RDA normales. Riesgos del consumo excesivo de proteínas.
26. Por qué el valor nutricional de una proteína depende de su composición de aminoácidos. Los ocho aminoácidos esenciales. Diferencia entre proteínas completas e incompletas. Significado del uso neto de proteínas y por qué es diferente para las proteínas dietéticas de origen vegetal y animal. Algunas ventajas dietéticas y ecológicas de las proteínas vegetales.
27. Significado de equilibrio de nitrógeno positivo y negativo. Condiciones en las que ocurre cada uno de ellos.
28. Definición y fuente última de *minerales dietéticos*. Funciones de los minerales en el cuerpo. Los minerales más abundantes en el cuerpo y, en general, buenas y malas fuentes dietéticas de minerales.
29. Historia general del consumo de sal por los humanos. RDA del sodio y algunas razones por las que la mayoría de las dietas estadounidenses la exceden en gran medida. Consecuencias de la ingesta excesiva de sodio.
30. Definición de *vitaminas*. Fuentes dietéticas y no dietéticas de ellas. Funciones de las vitaminas en el cuerpo. Diferencia entre vitaminas solubles en agua y en grasa.

26.2 Metabolismo de los carbohidratos (p. 1012)

1. Ecuación de resumen para la oxidación aeróbica completa de la glucosa.
2. Función de las coenzimas NAD^+ y FAD en la oxidación de la glucosa.
3. Proceso general y resultado de la glucólisis. Su producción neta de ATP.
4. Fermentación anaeróbica y su principal propósito.
5. Sitio celular de la respiración aeróbica. Productos finales de este proceso y sus ventajas.
6. El ciclo del ácido cítrico. Dónde ocurre. Destino de los átomos de carbono que se originaron en la glucosa. Producción de ATP, NADH y $FADH_2$ en el ciclo.
7. Reacciones de la membrana mitocondrial. En qué parte del organelo ocurren. Componentes de la cadena de transporte de electrones mitocondrial. Manera en que transportan electrones de NADH y FADH a oxígeno. Manera

en que las reacciones producen agua metabólica.
8. Bombas mitocondriales de protones. Mecanismo quimioosmótico. Participación de la ATP sintasa en la producción de ATP.
9. Producción neta de ATP de la glucólisis y la respiración aeróbica. Cantidad de ATP producido en cada paso de la glucosa al H_2O. Por qué la producción varía de manera ligera entre tipos de células.
10. Eficiencia de la respiración aeróbica y manera de calcularla.
11. Manera en que el exceso de glucosa se convierte en glucógeno. El almacén típico de glucógeno y dónde se localizan esas reservas. Procesos y propósitos de la glucogénesis, glucogenólisis y gluconeogénesis.

26.3 Metabolismo de lípidos y proteínas (p. 1020)
1. Cuáles células son las principales responsables del almacenamiento y la liberación de triglicéridos. Significado de la lipogénesis y la lipólisis realizadas por ésas y otras células.
2. Proceso de lipólisis, incluida la hidrólisis de los triglicéridos y la oxidación beta de ácidos grasos. ATP producido por la oxidación completa de un ácido graso típico.
3. Significado de *cetogénesis*. Uso metabólico de los cuerpos cetónicos y efectos patológicos de concentraciones elevadas de cetonas. Circunstancias comunes en que ocurre cetogénesis excesiva.
4. Velocidad diaria típica de recambio de proteínas en el cuerpo. Dónde y por qué ocurren los recambios más rápidos de proteínas. Fuentes dietéticas y no dietéticas de aminoácidos absorbidos por el intestino delgado.
5. Usos de los aminoácidos libres en la reserva de aminoácidos.
6. Qué ocurre en los procesos de desaminación, aminación y trasaminación en el metabolismo de los aminoácidos. Usos de los aminoácidos desaminados en el cuerpo.
7. Manera en que los aminoácidos se agregan al ciclo del ácido cítrico para la oxidación como combustible.
8. ¿Cómo produce el hígado la urea?
9. Otras funciones no digestivas del hígado.

26.4 Estados metabólicos y metabolismo (p. 1023)
1. Cuando el cuerpo se encuentra en un estado de absorción, qué ocurre en relación con el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.
2. La principal hormona que regula el estado de absorción. Sus principales efectos metabólicos en ese estado. Qué antagonista modula sus efectos.
3. Cuando el cuerpo se encuentra en el estado posterior a la absorción, qué ocurre en relación con el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.
4. Hormonas que regulan el estado posterior a la absorción y sus efectos. Función del sistema nervioso simpático en esta regulación.
5. Significado de *metabolismo*. Cómo se mide y en qué unidades de medición se expresa. Qué factores causan sus variaciones. Diferencia entre metabolismo basal (BMR) y metabolismo total (TMR).
6. Valores típicos para el BMR y el TMR bajo diferentes condiciones de ejercicio físico.

26.5 Calor corporal y termorregulación (p. 1025)
1. Significado de *termorregulación*. Términos para las temperaturas corporales demasiado bajas o altas. Razones por las que estos trastornos pueden ser mortales.
2. Temperaturas centrales y de la superficie del cuerpo típicas y manera en que se miden.
3. Cómo se produce la mayor parte del calor del cuerpo. Qué órganos son las fuentes más importantes de calor corporal en reposo y en ejercicio.
4. Tres mecanismos por los cuales se pierde calor corporal. Porcentaje de pérdida de calor atribuible a cada uno de ellos en reposo y a una temperatura ambiental confortable (21°C).
5. Manera en que el termostato hipotalámico vigila la temperatura central y de la superficie del cuerpo.
6. Dos mecanismos para reducir la temperatura corporal y dos para elevarla. Regiones del hipotálamo que intervienen en cada uno.
7. Significados de *termogénesis sin escalofríos* y *termorregulación conductual*. Ejemplos de la segunda.
8. Diferencias entre calambres por calor, extenuación por calor e insolación. Función de los ciclos de retroalimentación positiva en la hipertermia. Manera en que la insolación puede llevar a la muerte y el rango de temperatura en que eso podría suceder.
9. Función de los ciclos de retroalimentación positiva en la hipotermia. Manera en que la hipotermia puede llevar a la muerte y el rango de temperatura en que eso podría ocurrir.

Prueba para la memoria

1. _____________ no se usan como combustible y se necesitan en cantidades pequeñas:
   a) Los micronutrimentos.
   b) Los macronutrimentos.
   c) Los nutrimentos esenciales.
   d) Las proteínas.
   e) Los lípidos.
2. El único polisacárido digerible significativo en la dieta es:
   a) Glucógeno.
   b) Celulosa.
   c) Almidón.
   d) Maltosa.
   e) Fibra.
3. ¿Cuál de los siguientes almacena la mayor cantidad de energía por la cantidad más pequeña de espacio en el cuerpo?:
   a) Glucosa.
   b) Triglicéridos.
   c) Glucógeno.
   d) Proteínas.
   e) Vitaminas.
4. Las lipoproteínas que eliminan colesterol de los tejidos son:
   a) Quilomicrones.
   b) Lipoproteínas lipasas.
   c) VLDL.
   d) LDL.
   e) HDL.
5. De los siguientes, ¿cuál tiene más posibilidades de producir hambre?:
   a) Leptina.
   b) Grelina.
   c) Colecistocinina.
   d) Péptido YY.
   e) Melanocortina.
6. La función primaria de las vitaminas del complejo B consiste en actuar como:
   a) Componentes estructurales de las células
   b) Fuentes de energía.
   c) Componentes de pigmentos.
   d) Antioxidantes.
   e) Coenzimas.

7. FAD se reduce a FADH mediante:
   a) Glucólisis.
   b) Fermentación anaeróbica.
   c) El ciclo del ácido cítrico.
   d) La cadena de transporte de electrones.
   e) La oxidación beta de lípidos.
8. El beneficio directo, primario, de la fermentación anaeróbica es:
   a) Regenerar el $NADH^+$.
   b) Producir $FADH_2$.
   c) Producir ácido láctico.
   d) Desechar el ácido pirúvico.
   e) Producir más ATP que la glucólisis.
9. ¿Cuál de estos mecanismos ocurre en la matriz mitocondrial?:
   a) Glucólisis.
   b) Quimioósmosis.
   c) Las reacciones citocrómicas.
   d) El ciclo del ácido cítrico.
   e) Fermentación anaeróbica.
10. Cuando el cuerpo emite más energía infrarroja de la que absorbe, está perdiendo calor por:
    a) Convección.
    b) Convección forzada.
    c) Conducción.
    d) Radiación.
    e) Evaporación.
11. Una proteína __________ carece de uno o más aminoácidos esenciales.
12. En el estado posterior a la absorción, se hidroliza el glucógeno para liberar glucosa. A este proceso se le denomina ______________.
13. La síntesis de glucosa a partir de aminoácidos o triglicéridos recibe el nombre de __________.
14. El principal desecho nitrogenado que resulta del catabolismo de las proteínas es ____________.
15. El órgano que sintetiza el desecho nitrogenado de la pregunta 14 es el ___________.
16. El estado de absorción es regulado sobre todo por la hormona _________.
17. A la temperatura de los órganos en las cavidades corporales se le denomina ______________.
18. Las hormonas del apetito grelina, leptina, CCK y otras actúan en una parte del hipotálamo llamada núcleo ______________.
19. A las moléculas de transferencia de electrones, de color brillante y que contienen hierro, de la membrana mitocondrial interna se les denomina _______________.
20. El flujo de H^+ del espacio intermembrana a la matriz mitocondrial crea una corriente eléctrica que la enzima ____________ usa para elaborar ____________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. *ask-*
2. *-genesis*
3. *gleuk-*
4. *kak-*
5. *khrom-*
6. *lepto-*
7. *-lysis*
8. *neo-*
9. *osm-*
10. *-tes*

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. La grelina y la leptina son dos hormonas que estimulan el apetito.
2. El agua es un nutrimento, pero el oxígeno y la celulosa no lo son.
3. Una dieta demasiado baja en grasas puede causar enfermedades por deficiencia vitamínica.
4. La mayor parte del colesterol corporal proviene de la dieta.
5. No hay daño en maximizar la ingesta proteínica diaria.
6. La respiración aeróbica produce más ATP que la fermentación anaeróbica.
7. Las reacciones que ocurren en la membrana interna mitocondrial producen más ATP que la glucólisis y las reacciones de la matriz combinadas.
8. La gluconeogénesis ocurre sobre todo en el estado de absorción durante una comida y poco después de ella.
9. La grasa parda genera más ATP que la grasa blanca y, por tanto, es muy importante para la termorregulación.
10. A una temperatura ambiental confortable, el cuerpo pierde más calor como radiación infrarroja que por cualquier otro medio.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. El cianuro bloquea la transferencia de electrones del citocromo *a* al oxígeno. A la luz de esto, explique por qué causa muerte repentina. Además, explique si la intoxicación por cianuro podría tratarse administrando al paciente oxígeno suplementario. Justifique su respuesta.
2. En el capítulo 17 se definen y describen algunas acciones de hormonas que son sinérgicas y antagonistas. Identifique algunas interacciones sinérgicas y antagonistas en el estado posterior a la absorción del metabolismo.
3. Una mujer de 42 años de edad se queja: "Todo lo que como se vuelve grasa. Pero mi esposo y mi hijo comen el doble y están muy delgados". ¿Qué explicación se le podría ofrecer?
4. Un anuncio de televisión proclama: "¿Se siente cansado? ¿Necesita más energía? ¡Ordene su provisión de Zippy Megavitaminas y siéntase mejor de inmediato!" Si una amiga está a punto de ordenarlas, ¿qué le diría para evitar que desperdicie su dinero? Haga un resumen de los argumentos que usaría.
5. Explique por qué un paciente cuyo hígado ha sufrido daño extenso a causa de hepatitis podría mostrar concentraciones elevadas de hormona tiroidea y bilirrubina en la sangre.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

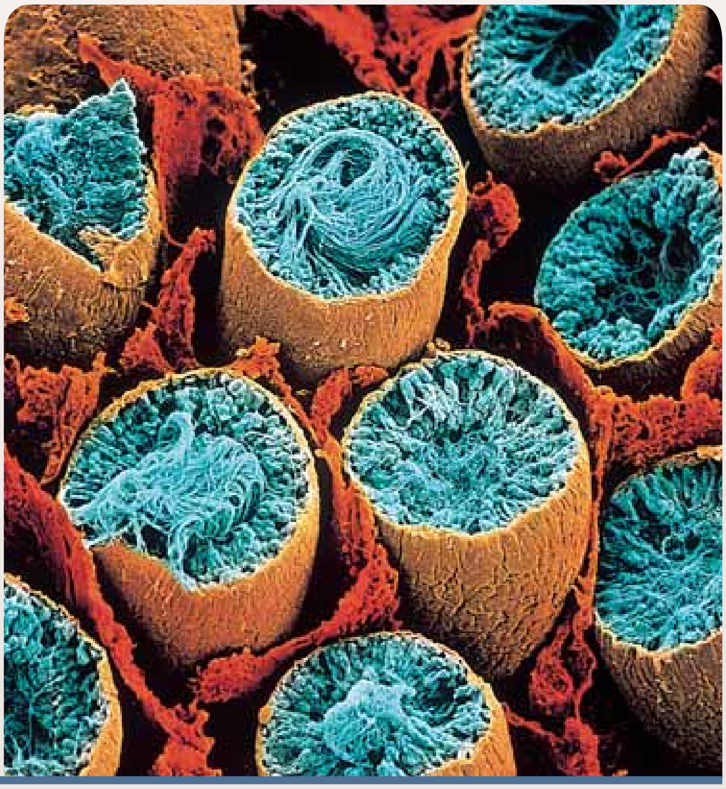
Consultar www.mhhe.com/saladin6

PARTE CINCO
REPRODUCCIÓN Y DESARROLLO

CAPÍTULO

27

APARATO REPRODUCTOR MASCULINO



Túbulos seminíferos, donde se producen los espermatozoides. Las colas de los espermatozoides se ven como masas parecidas a pelos en el centro de los conductos (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED apreveal ed.com

Módulo 14: Aparato reproductor

Repaso

- La comprensión de la anatomía reproductora masculina puede ser benéfica si se recuerda la cintura pélvica (p. 265) y los músculos del piso pélvico (p. 341).
- La estructura de los cromosomas (p. 119), el cariotipo humano (p. 134) y la mitosis (p. 133) son importantes para comprender la producción de espermatozoides.
- El desarrollo y la función sexual del adulto dependen de las gonadotropinas y los esteroides sexuales estudiados en las páginas 641 y 651 a 652. Debe conocerse la anatomía de la hipófisis y el mecanismo de la inhibición por retroalimentación negativa (p. 643).

A partir de lo que se ha aprendido sobre la complejidad estructural y funcional del cuerpo humano, parece una maravilla que siquiera funcione. Sin embargo, el hecho es que aun con la medicina moderna no se puede mantener funcionando por siempre. El cuerpo sufre varios cambios degenerativos a medida que envejece. Pero los genes de una persona viven en nuevos contenedores: los descendientes. La descendencia es el tema de estos tres últimos capítulos. En éste se examinan algunos aspectos generales de la biología reproductora humana y luego se centra en la función del hombre en la reproducción. En el capítulo 28 el enfoque recae en la mujer, y en el capítulo 29 en el desarrollo embrionario del ser humano y en los cambios en el otro extremo de la vida: la vejez.

27.1 Reproducción y desarrollo sexuales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Identificar las diferencias biológicas más fundamentales entre hombre y mujer.

b) Definir *órganos sexuales primarios, secundarios* y *características sexuales secundarias.*

c) Explicar la función de los cromosomas sexuales en la determinación del sexo.

d) Explicar cómo el cromosoma Y determina la respuesta de las gónadas fetales a las hormonas prenatales.

e) Identificar los genitales masculinos y femeninos homólogos entre sí.

f) Describir el descenso de las gónadas y explicar por qué es importante.

Los dos sexos

La esencia de la reproducción sexual es que resulta biparental: el descendiente recibe genes de los dos padres y, por tanto, no resultan idénticos desde el aspecto genético. Para lograr esto, los padres deben producir **gametos**[1] (células sexuales) que unen y combinan sus genes en un **cigoto**[2] (huevo fertilizado). Los gametos deben tener dos propiedades para que la reproducción tenga éxito: movilidad para que puedan entrar en contacto, y nutrientes para el embrión en desarrollo. Una sola célula no puede realizar ambas funciones de manera óptima, porque para contener nutrientes debe ser grande y pesada, y esto resulta inconsistente con la necesidad de la movilidad. Por tanto, estas tareas suelen dividirse entre dos tipos de gametos. El pequeño y móvil (poco más que DNA con un propulsor) es el **espermatozoide**, y el grande, cargado de nutrientes, es el **huevo** (**óvulo**).

Por definición, en cualquier especie que se reproduce de manera sexual, un individuo que produce un huevo tiene sexo o género femenino, y uno que produce espermatozoides es masculino. Estos criterios no son siempre tan simples, como se ve en ciertas anormalidades del desarrollo sexual. Sin embargo, desde el aspecto genético, cualquier ser humano con un cromosoma sexual Y se clasifica como masculino, y cualquiera que carece de él, como femenino.

En mamíferos, los individuos de género femenino son las hembras, que proporcionan un entorno interno protegido para el desarrollo y la nutrición del embrión. Para que se presente la fertilización y se produzca el desarrollo dentro de la hembra, un macho debe tener un órgano copulador, el pene, para introducir sus gametos en el aparato reproductor femenino, y la hembra debe tener un órgano copulador, la vagina, para recibir el esperma. Es la diferencia más obvia entre los sexos, pero el aspecto puede ser engañoso (véase la figura 17.29, p. 670, y consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 27.1").

Revisión general del aparato reproductor

El **aparato reproductor** en el hombre sirve para producir espermatozoides e introducirlos en el cuerpo femenino. El aparato reproductor femenino produce óvulos, recibe los espermatozoides, proporciona la unión de estos gametos, alberga al feto, lo da a luz y alimenta al descendiente.

El aparato reproductor consta de órganos sexuales masculinos y femeninos. Los **órganos sexuales primarios**, o **gónadas**,[3] son órganos que producen los gametos (**testículos** en el hombre y **ovarios** en la mujer). Los **órganos sexuales secundarios** son los órganos adicionales a las gónadas que son necesarios para la reproducción. En el hombre, constituyen un sistema de conductos y glándulas, además del pene, relacionado con el almacenamiento, la supervivencia y el transporte de los espermatozoides. En la mujer, incluyen la trompa de Falopio, el útero y la vagina, relacionada con la unión del espermatozoide y el huevo, y el albergue del feto.

De acuerdo con la ubicación, los órganos reproductores se clasifican como **genitales externos** e **internos** (cuadro 27.1). Los genitales externos se localizan en el perineo (véase la figura 27.6). La mayor parte de éstos son visibles desde el exterior, excepto por las glándulas accesorias del perineo femenino. Los genitales internos se localizan sobre todo en la cavidad pélvica, excepto por los testículos masculinos y algunos conductos relacionados contenidos en el escroto.

[1] *gamet* = novio.

[2] *zygot* = yugo, pareja.

[3] *gon* = semilla.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 27.1

Aplicación clínica

Síndrome de insensibilidad androgénica

En ocasiones, una niña muestra todos los cambios usuales de la pubertad, excepto que no menstrúa. La exploración física muestra la presencia de testículos en el abdomen y un cariotipo indica que cuenta con los cromosomas XY de un hombre. Los testículos producen concentraciones masculinas normales de testosterona, pero las células de destino carecen de receptores para la testosterona. A esto se le denomina *síndrome de insensibilidad androgénica* o *feminización testicular*.

Los genitales externos desarrollan la anatomía femenina como si no hubiera testosterona presente. En la pubertad, se desarrollan los senos y otras características sexuales femeninas (figura 27.1) porque los testículos secretan pequeñas cantidades de estrógeno y no hay influencia abrumadora de testosterona. Sin embargo, no existe útero ni menstruación. Si no se extirpan los testículos abdominales, la persona tiene un elevado riesgo de cáncer testicular.

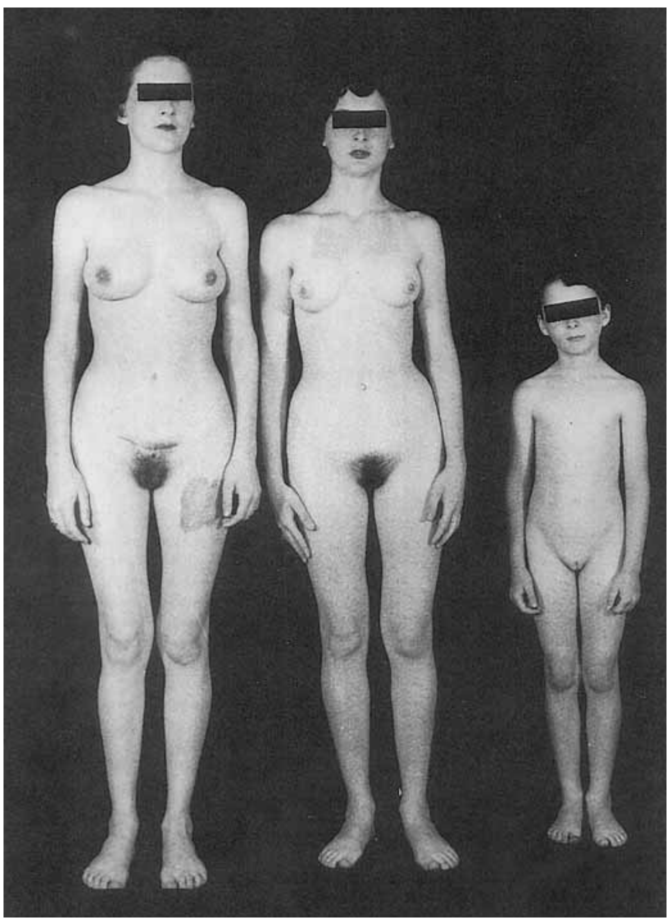


FIGURA 27.1 Síndrome de insensibilidad androgénica. Estas hermanas son hombres, desde el punto de vista genético (XY). Cuentan con testículos y secretan testosterona, pero las células de destino carecen de receptores para ésta, de modo que la testosterona no puede ejercer sus efectos masculinizantes. Los genitales externos y las características sexuales secundarias son femeninos, pero no hay ovarios, útero ni vagina.

● *¿De qué manera se parece el síndrome de insensibilidad androgénica a la diabetes tipo 2?*

CUADRO 27.1 Genitales externos e internos

Genitales externos	Genitales internos
Hombre	
Pene	Testículos
Escroto	Epidídimos
	Conductos deferentes
	Vesículas seminales
	Próstata
	Glándulas bulbouretrales
Mujer	
Monte de Venus	Ovarios
Labios mayores	Trompas de Falopio
Labios menores	Útero
Clítoris	Vagina
Orificio vaginal	
Bulbo vestibular	
Glándulas vestibulares	
Glándulas parauretrales	

Las **características sexuales secundarias** son las que distinguen de manera adicional a los géneros y tienen un papel en la atracción sexual. Por lo general, sólo aparecen a medida que un animal se acerca a la madurez sexual (durante la adolescencia en los humanos). Desde la llamada de una rana mugidora hasta la cola de un pavorreal, se les conoce bien en el reino animal. En seres humanos, los atributos físicos que contribuyen a la atracción tienen tantos componentes culturales que es más difícil identificar cuáles características sexuales secundarias tienen una importancia biológica. Por lo general se acepta que en ambos sexos son el pelo púbico y axilar y sus glándulas odoríferas relacionadas, además del tono de la voz. Otros rasgos que suelen considerarse como características sexuales secundarias masculinas son vello facial, vello visible y abundante en el torso y las extremidades y físico muscular. En mujeres, incluyen la distribución de la grasa corporal, el agrandamiento de las mamas (de manera independiente de la lactancia) y el aspecto lampiño de la piel.

Determinación cromosómica del sexo

¿Qué determina si un cigoto se desarrolla en un hombre o una mujer? La distinción empieza con la combinación de cromosomas heredados al cigoto. La mayor parte de las células tienen 23 pares de cromosomas; 22 pares de *cromosomas autosómicos* y 1 par de *cromosomas sexuales* (véase la figura 4.17, p. 134). Un cromosoma sexual puede ser un cromosoma X grande o uno Y pequeño. Cada óvulo contiene un cromosoma X, pero la mitad de los espermatozoides porta uno X y la otra mitad uno Y. Si un óvulo es fertilizado con un espermatozoide

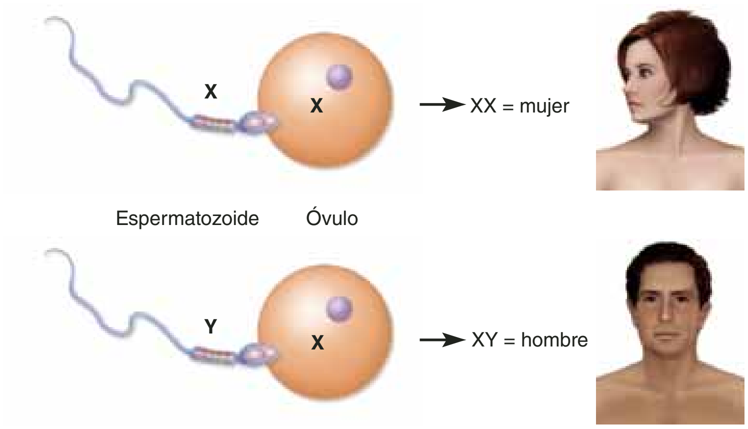


FIGURA 27.2 Determinación cromosómica del género. Todos los óvulos portan el cromosoma X. El género del niño es determinado por la fertilización del óvulo por parte de un espermatozoide con un cromosoma X o Y.

que contiene un cromosoma X, produce un cigoto XX, que está destinado a convertirse en una mujer. Si es fertilizado con un espermatozoide con un cromosoma Y, produce un cigoto XY para volverse un hombre. Por tanto, el género de un niño se determina en el momento de la concepción (fertilización), y no lo define el óvulo de la madre, sino el espermatozoide que lo fertiliza (figura 27.2).

Hormonas prenatales y diferenciación sexual

Sin embargo, la determinación sexual no termina con la fertilización. Requiere una interacción entre la genética y las hormonas producidas por la madre y el feto. Como se acaba de ver con otras hormonas (consúltese el capítulo 17), las incluidas aquí requieren receptores específicos en sus células de destino para ejercer su efecto.

Hasta este punto, un feto presenta indiferenciación sexual o "falta de compromiso" con un género. Sus gónadas empiezan a desarrollarse a las 5 o 6 semanas como *bordes gonadales*, cada uno a un lado de un riñón primitivo, el *mesonefros*, que más adelante degenera. Adyacente a cada borde gonadal se encuentran dos conductos: el **mesonéfrico**[4] (**de Wolff**[5]), que al principio sirve al mesonefros, y el **paramesonéfrico**[6] (**de Müller**[7]). En hombres, los conductos mesonéfricos se desarrollan en el aparato reproductor y los conductos paramesonéfricos se degeneran. En mujeres ocurre lo opuesto (figura 27.3).

¿Por qué? El cromosoma Y tiene un gen denominado ***SRY*** (región del Y que determina el género), que codifica una proteína denominada **factor determinante de los testículos** (**TDF**). Este TDF interactúa entonces con los genes que se encuentran en algunos de los otros cromosomas, incluido un gen en el cromosoma X para receptores androgénicos y genes que inician el desarrollo de la anatomía masculina. En las semanas 8 a 9, el borde gonadal masculino se ha vuelto un testículo rudimentario que empieza a secretar testosterona. Ésta estimula al conducto mesonéfrico en su propio lado para desarrollar el sistema de conductos reproductores masculinos. Para este momento, los testículos también secretan una hormona denominada **factor de inhibición de los conductos de Müller** (**MIF**), que causa atrofia del conducto paramesonéfrico (de Müller) en ese lado. Sin embargo, aun un hombre adulto retiene un pequeño vestigio con forma de Y de los conductos paramesonéfricos, como recordatorio del útero y las trompas de Falopio, en el área de la uretra prostática.

Esto hace pensar que los andrógenos deben inducir la formación de un aparato reproductor masculino y los estrógenos, uno femenino. Sin embargo, la concentración de estrógenos siempre es elevada durante el embarazo, de modo que si éste fuera el mecanismo, feminizaría a todos los fetos. Por tanto, el desarrollo de una mujer es resultado de la ausencia de andrógenos, no de la presencia de estrógenos.

Desarrollo de los genitales externos

Tal vez se considere que los genitales externos son las características más definitorias de un hombre o una mujer, pero hay más similitudes entre los sexos de lo que la mayoría se da cuenta. En el embrión, los genitales empiezan a desarrollarse a partir de estructuras idénticas en ambos sexos. Para las seis semanas, el embrión tiene lo siguiente (figura 27.4):

- Un **tubérculo genital**, una protuberancia mediana anterior.
- **Pliegues urogenitales**, un par de pliegues de tejido medial un poco posterior al tubérculo genital.
- **Pliegues labioescrotales**, un par más grande de pliegues de tejido laterales a los pliegues urogenitales.

Al final de la semana 9 el feto empieza a mostrar diferenciación sexual, y los genitales masculinos o femeninos han adquirido una forma distintiva para el final de la semana 12. En la mujer, las tres estructuras que se acaban de enumerar se vuelven el glande clitorídeo, labios menores y labios mayores, respectivamente; todos éstos se describen de manera más completa en el capítulo 28. En el hombre, el tubérculo genital se elonga para adquirir la forma de un *falo*; los pliegues urogenitales se fusionan para rodear la uretra, uniéndose al falo para formar el pene; y los pliegues labioescrotales se fusionan a fin de formar el escroto, un saco que contiene más adelante los testículos.

Se dice que los órganos masculinos y femeninos que se desarrollan a partir de la misma estructura embrionaria son **homólogos**. Por tanto, el pene es homólogo del clítoris y el escroto lo es de los labios mayores. Esto se vuelve muy evidente en algunas anormalidades del desarrollo sexual. Si hay un exceso de andrógeno, el clítoris puede agrandarse demasiado y parecer un pequeño pene. En otros casos, los ovarios descienden a los labios mayores como si fueran testículos descendientes en el escroto. En ocasiones estas anormalidades producen una identificación errónea del sexo de un bebé al nacer.

[4] *meso* = medio; *nephro* = riñón.
[5] Kaspar F. Wolff (1733 a 1794), anatomista alemán.
[6] *para* = a lo largo de.
[7] Johannes P. Müller (1801 a 1858), médico alemán.

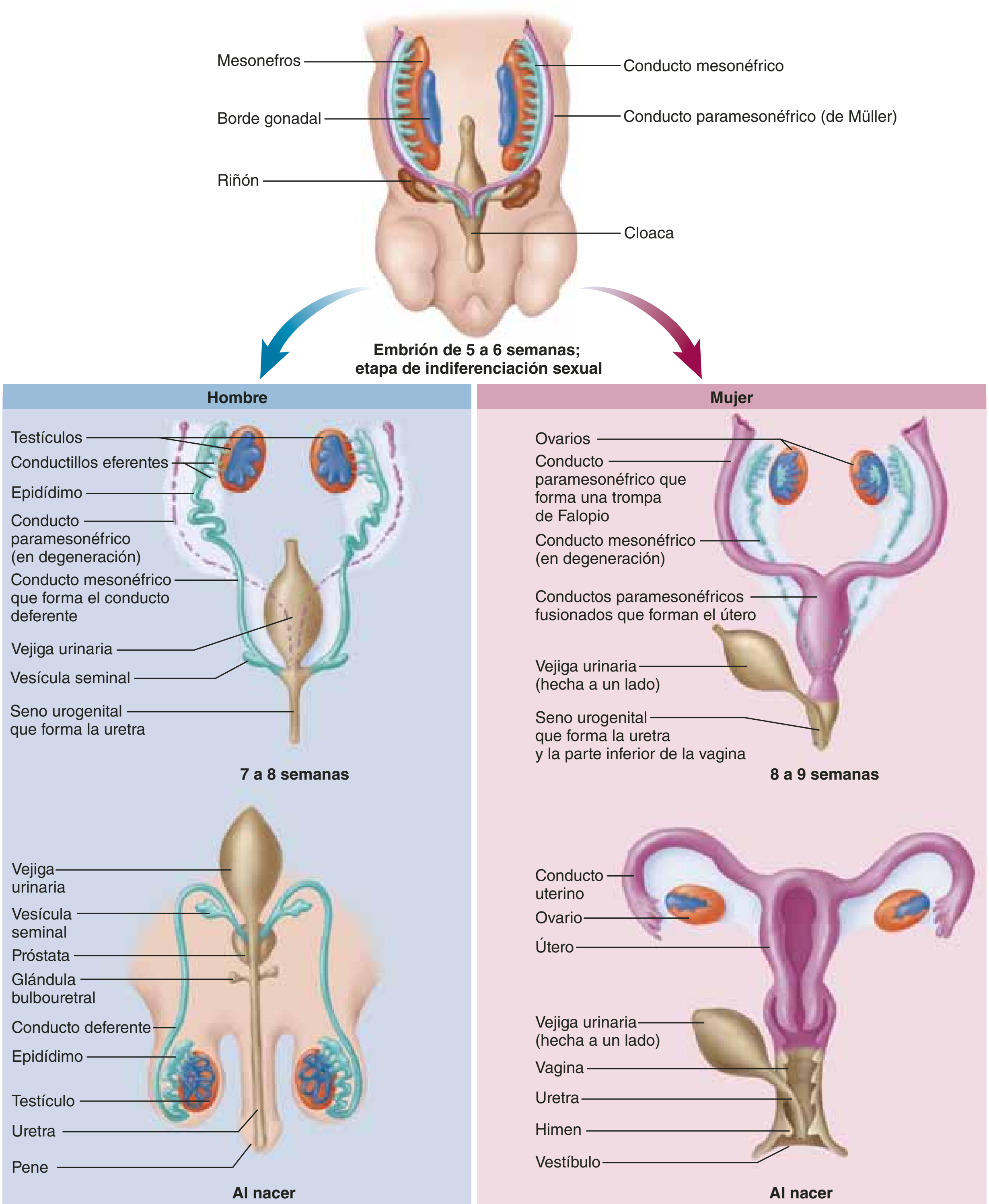


FIGURA 27.3 Desarrollo embrionario del aparato reproductor masculino y femenino. Obsérvese que el aparato masculino se desarrolla a partir del conducto mesonéfrico y el femenino a partir del paramesonéfrico; el otro conducto en cada sexo se degenera.

Descenso de las gónadas

Las gónadas masculinas y femeninas se desarrollan al principio en una parte superior de la cavidad abdominal, cerca de los riñones, y migran a la cavidad pélvica (ovarios) o el escroto (testículos). En el embrión se extiende un cordón de tejido conjuntivo al que se le denomina *gubernáculo*,[8] desde la gónada hasta el piso de la cavidad abdominopélvica. Conforme sigue creciendo el gubernáculo masculino, pasa entre los músculos

[8] *gubern* = timón, guiar.

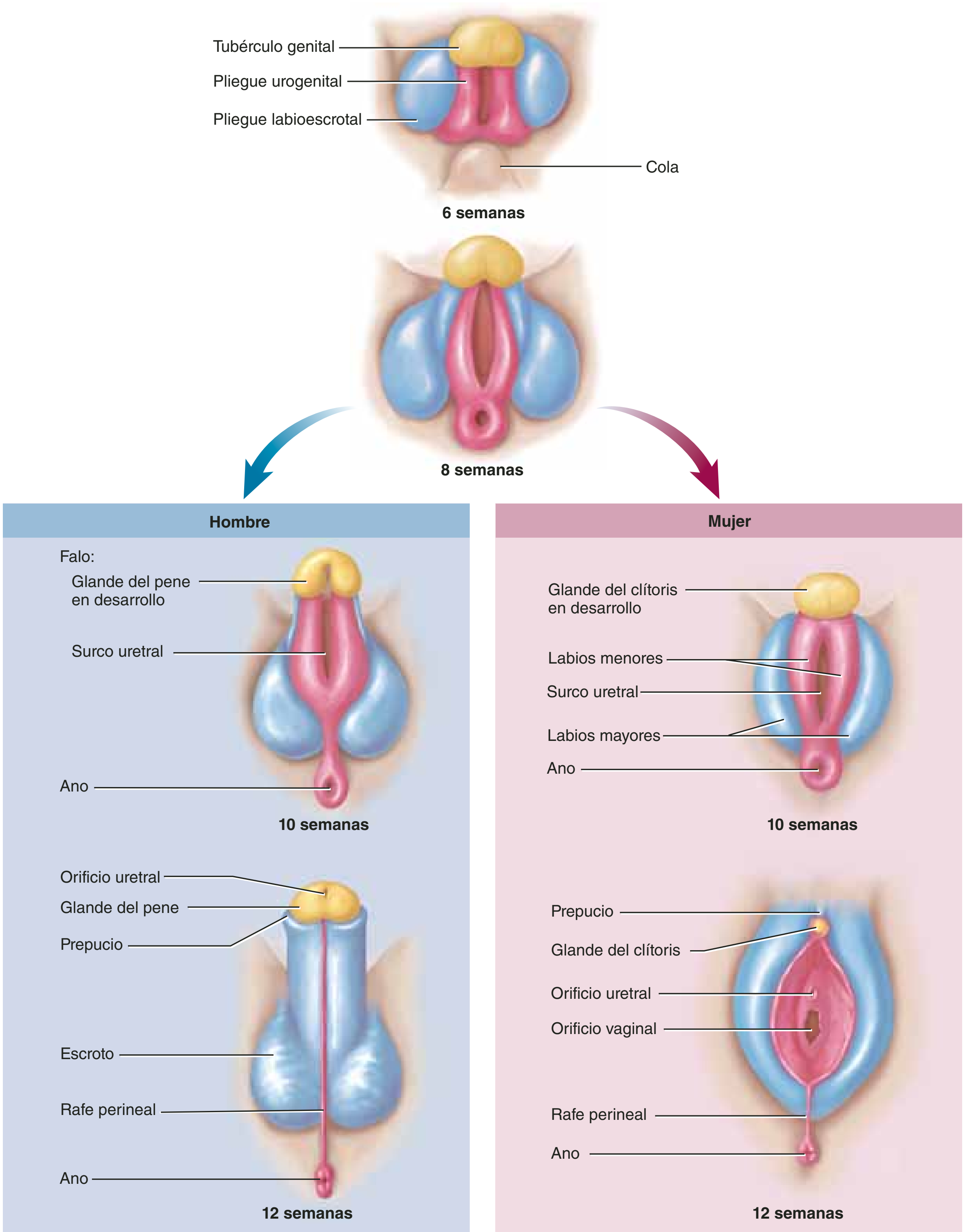


FIGURA 27.4 Desarrollo de los genitales externos. A las seis semanas, el embrión tiene tres estructuras primordiales (tubérculo genital, pliegues urogenitales y pliegues labioescrotales) que se vuelven los genitales masculinos y femeninos. A las ocho semanas, estas estructuras han crecido pero los sexos aún son indistinguibles. A las 10 semanas se observa una ligera diferenciación sexual, y los sexos se distinguen por completo a las 12 semanas. Los colores coincidentes identifican las estructuras homólogas del hombre y la mujer.

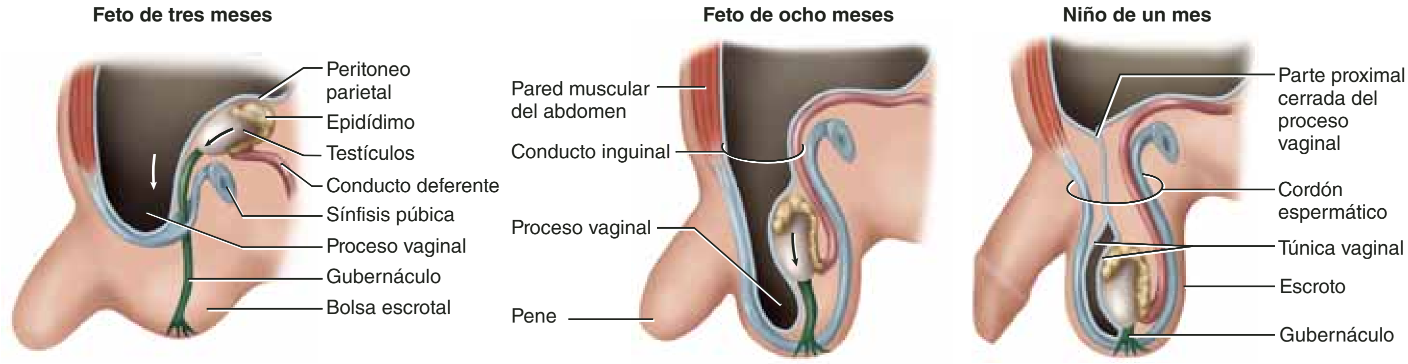


FIGURA 27.5 Descenso de los testículos. Obsérvese que los testículos y los conductos espermáticos son retroperitoneales. Una extensión del peritoneo a la que se le denomina proceso vaginal pasa por el conducto inguinal y se vuelve la túnica vaginal.

● *¿Por qué a esta estructura masculina se le denomina túnica vaginal?*

abdominales oblicuos interno y externo y hacia la bolsa escrotal. Independientemente de la migración de los testículos, el peritoneo también desarrolla un pliegue que se extiende en el escroto como *proceso vaginal*.[9] El gubernáculo y el proceso vaginal crean una ruta de menor resistencia a través de la ingle, anterior a la sínfisis púbica, a la que se le denomina **conducto inguinal**, que es el sitio más común de hernia en niños y hombres (*hernia inguinal*, consúltese el recuadro Conocimiento más a fondo 10-3, p. 343).

El **descenso de los testículos** (figura 27.5) empieza desde la semana seis. La parte superior de la gónada degenera y su parte inferior migra hacia abajo, guiada por el gubernáculo. En el séptimo mes, los testículos pasan de manera abrupta por el conducto inguinal hacia el escroto. A medida que descienden, los acompañan arterias y venas testiculares que se elongan por vasos linfáticos, nervios, conductos espermáticos y extensiones del músculo abdominal oblicuo interno. El proceso vaginal se separa de la cavidad peritoneal y persiste como un saco, la *túnica vaginal*, que rodea a los lados anteriores y laterales de los testículos.

Los mecanismos reales del descenso se desconocen, aunque se han ofrecido varias hipótesis. La testosterona estimula el descenso, pero se desconoce cómo lo hace. En la siguiente sección se explica la razón por la que este descenso resulta necesario.

Casi 3% de los hombres nacen con testículos sin descender, o **criptorquidismo**.[10] En la mayor parte de estos casos, los testículos descienden en el primer año; si no lo hacen, por lo general el trastorno puede corregirse con una inyección de testosterona o una cirugía muy simple que dilata los conductos inguinales y atrae los testículos hacia el escroto. Sin embargo, el criptorquidismo no corregido lleva de manera inevitable a esterilidad y, en ocasiones, a cáncer testicular.

Los ovarios también descienden, pero en una extensión mucho menor. El gubernáculo femenino se extiende desde el polo inferior del ovario hasta el pliegue labioescrotal. Con el tiempo, los ovarios se alojan justo debajo del borde de la pelvis inferior. El gubernáculo se vuelve un par de ligamentos que dan soporte al ovario y el útero.

[9] *uagin* = vagina.
[10] *krypt* = escondido; *orkhi* = testículo; *id* = cualidad.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para comprobar su comprensión de la sección anterior:

1. *Defina gónada y gameto. Explique la relación entre ambos términos.*
2. *Defina hombre, mujer, espermatozoide y ovario.*
3. *¿Qué son los conductos mesonéfricos y paramesonéfricos? ¿Qué factores determinan? ¿Cuál se desarrolla y cuál se revierte en el feto?*
4. *¿Cuál estructura masculina se desarrolla del tubérculo genital y los pliegues urogenitales? ¿Qué se desarrolla de los pliegues labioescrotales?*
5. *Describa la ruta tomada durante el descenso de las gónadas masculinas.*

27.2 Anatomía del aparato reproductor masculino APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la anatomía del escroto, los testículos y el pene.
b) Describir la ruta tomada por un espermatozoide desde su formación a su eyaculación, mencionando todos los pasajes por los que viaja.
c) Establecer los nombres, las ubicaciones y las funciones de las glándulas reproductoras accesorias masculinas.

Se revisa el aparato reproductor masculino en respectivo orden, de acuerdo con los sitios de formación, transporte y emisión de los espermatozoides (por tanto, empezando con el

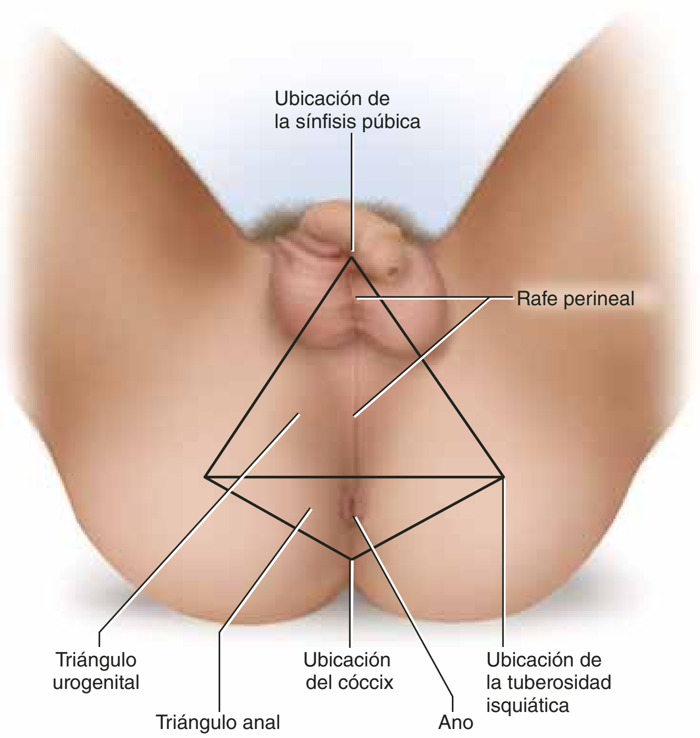


FIGURA 27.6 **Perineo masculino.** APR

escroto y los testículos, continuando con los conductos espermáticos y las glándulas accesorias relacionadas con ellos, y terminando con el pene.

El escroto

Escroto y pene constituyen los genitales externos del hombre y ocupan el **perineo**. Es un área en forma de diamante entre los muslos, rodeada por la sínfisis púbica, las tuberosidades isquiáticas y el cóccix (figura 27.6).

El **escroto**[11] es una bolsa colgante de piel, músculo y tejido conjuntivo fibroso, que contiene los testículos (figura 27.7). La piel tiene glándulas sebáceas y una pigmentación un poco más oscura que el resto de la piel. El escroto es dividido en compartimientos izquierdo y derecho por un **tabique mediano** interno, que protege a cada testículo de las infecciones que pudieran afectar al otro. La ubicación del tabique está marcada en el exterior por una división denominada **rafe perineal**,[12] que también se extiende en sentido anterior a lo largo del lado ventral del pene y, en sentido posterior, hasta el margen del ano (figura 27.6). El testículo izquierdo suele estar suspendido más

[11] *scrotum* = bolsa.
[12] *raphe* = costura.

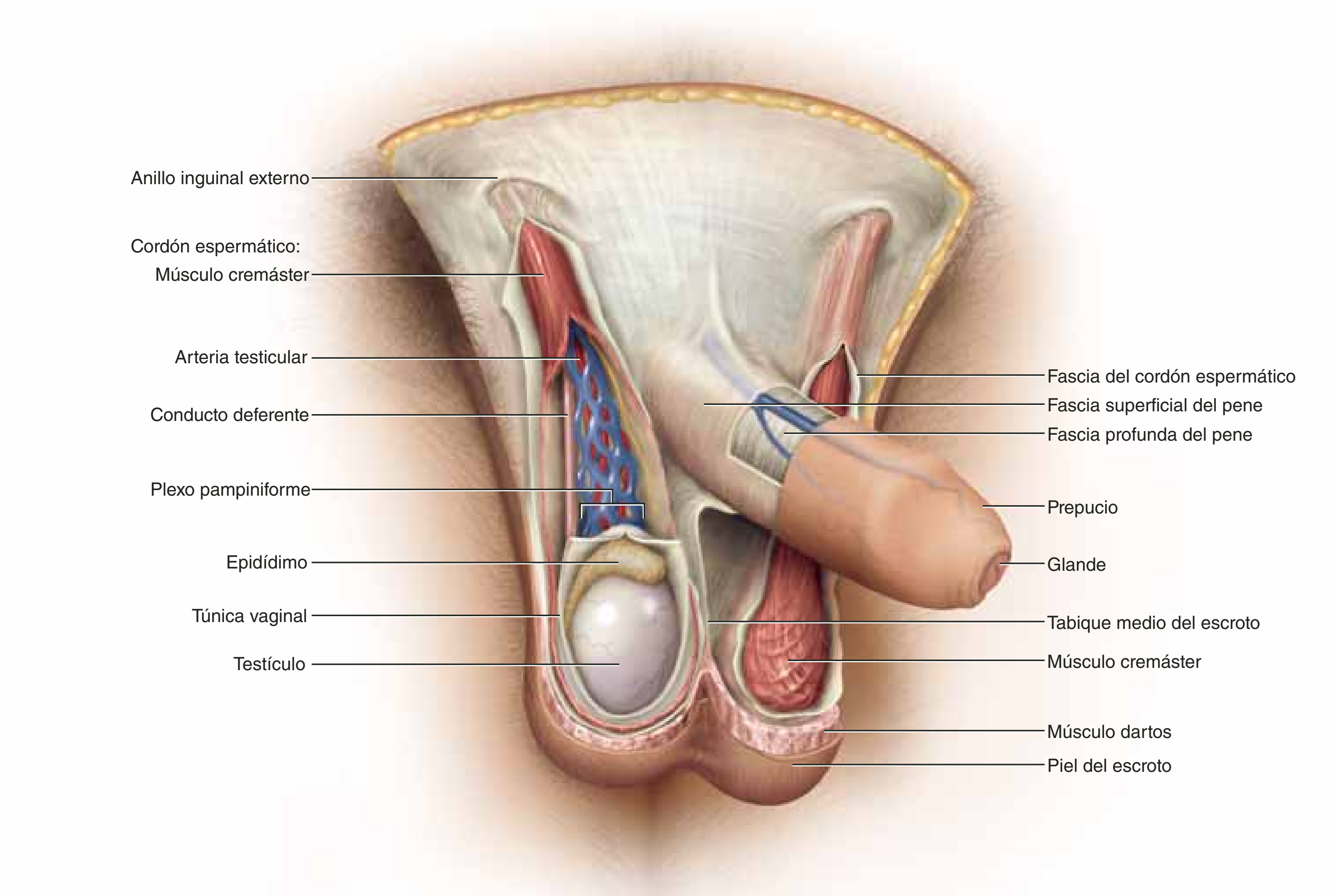


FIGURA 27.7 **Escroto y cordón espermático.** APR

abajo que el derecho, de modo que no se compriman los dos entre sí contra los muslos.

En sentido posterior, el escroto contiene el **cordón espermático**, un haz de tejido conjuntivo fibroso que contiene el *conducto deferente* (un conducto espermático), vasos sanguíneos y linfáticos, y nervios testiculares. Pasa hacia arriba, por atrás y arriba de los testículos, donde se le palpa con facilidad a través de la piel del escroto. Continúa a lo largo del lado anterior del pubis, hacia un **conducto inguinal** de 4 cm de largo, el cual atraviesa los músculos de la ingle y emerge en la cavidad pélvica. La entrada anterior en el conducto inguinal es el *anillo inguinal* y su salida superior en la cavidad pélvica es el *anillo inguinal interno*.

La razón original por la que evolucionó el escroto es tema de debate entre los biólogos que estudian la reproducción; no existe en todos los mamíferos. Sin embargo, cualquiera que sea la razón por la que los testículos humanos residan en el escroto, se han adaptado a este entorno más frío y no pueden producir espermatozoides a la temperatura central del cuerpo de 37°C; deben mantenerse a casi 35°C. El escroto tiene tres mecanismos para regular la temperatura de los testículos.

1. El **músculo cremáster**:[13] tiras del músculo abdominal oblicuo interno que cubre como una malla el cordón espermático. Cuando está frío, el cremáster se contrae y acerca los testículos al cuerpo para mantenerlos calientes. Cuando hace calor, el cremáster se relaja y los testículos se suspenden más lejos del cuerpo.
2. El **músculo dartos**:[14] una capa subcutánea de músculo liso. También se contrae cuando hace frío, y el escroto se vuelve tenso y rugoso. La dureza del escroto ayuda a mantener los testículos con comodidad contra el cuerpo caliente y reduce la superficie del escroto, con lo que se reduce la pérdida de calor.
3. El **plexo pampiniforme**:[15] una red extensa de venas de los testículos que rodean la arteria testicular en el cordón espermático. A medida que atraviesan el conducto inguinal, estas venas convergen para formar la vena testicular, que emerge del conducto en la cavidad pélvica. Sin el plexo pampiniforme, la sangre arterial caliente elevaría la temperatura de los testículos e inhibiría la producción de espermatozoides. Sin embargo, el plexo pampiniforme evita esto al actuar como un *intercambiador de calor a contracorriente* (figura 27.8). Imagínese que una casa tiene tuberías de agua fría y caliente, sin aislamiento, que corren juntas. Gran parte del calor de la tubería de agua caliente sería absorbido por la tubería de agua fría que está junto a ella, sobre todo si el agua fluye en direcciones opuestas, de modo que el agua fría alejaría el calor. En el cordón espermático, este mecanismo retira el calor de la sangre arterial descendente, de modo que cuando alcanza los testículos, esta sangre está entre 1.5 a 2.5°C más fría que la temperatura central del cuerpo.

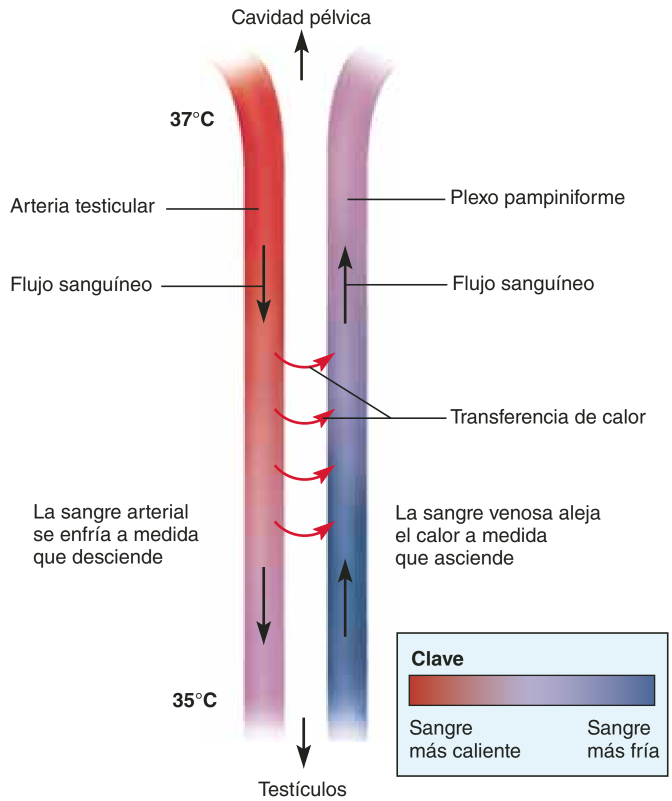


FIGURA 27.8 Intercambiador de calor a contracorriente. La sangre caliente que fluye hacia abajo por la arteria testicular pierde parte de su calor ante el flujo de sangre más fría en la dirección opuesta a través del plexo pampiniforme de las venas (representadas como un solo vaso, para mayor simplicidad). La sangre arterial es casi 2°C más fría en el momento en que alcanza los testículos.

Los testículos

Los testículos son glándulas endocrinas y exocrinas combinadas que producen hormonas sexuales y espermatozoides. Cada testículo es ovalado y un poco aplanado, de casi 4 cm de largo, 3 cm de anterior a posterior, y 2.5 cm de ancho (figura 27.9*a*). Sus superficies anterior y lateral están cubiertas por la túnica vaginal. Los propios testículos tienen una cápsula blanca fibrosa a la que se le denomina **túnica albugínea**.[16] El tabique de tejido conjuntivo se extiende de la cápsula hacia el parénquima, dividiéndola en 250 a 300 lobulillos con forma de cuña. Cada lobulillo contiene uno de tres **túbulos seminíferos**[17] (conductos delgados de hasta 70 cm de largo donde se producen los espermatozoides). Entre los túbulos seminíferos hay grupos de **células intersticiales** (**de Leydig**[18]), la fuente de testosterona.

Un túbulo seminífero tiene una luz estrecha cubierta por un **epitelio germinal** grueso (figura 27.10). El epitelio consta de varias capas de **células germinales** que se encuentran en pro-

[13] *cremaster* = suspender.
[14] *dartos* = cubierto con piel.
[15] *pampin* = tijereta, zarcillo; *form* = con forma de.
[16] *alb* = blanca.
[17] *semin* = semilla, espermatozoide; *fer* = portar.
[18] Franz von Leydig (1821 a 1908), anatomista alemán.

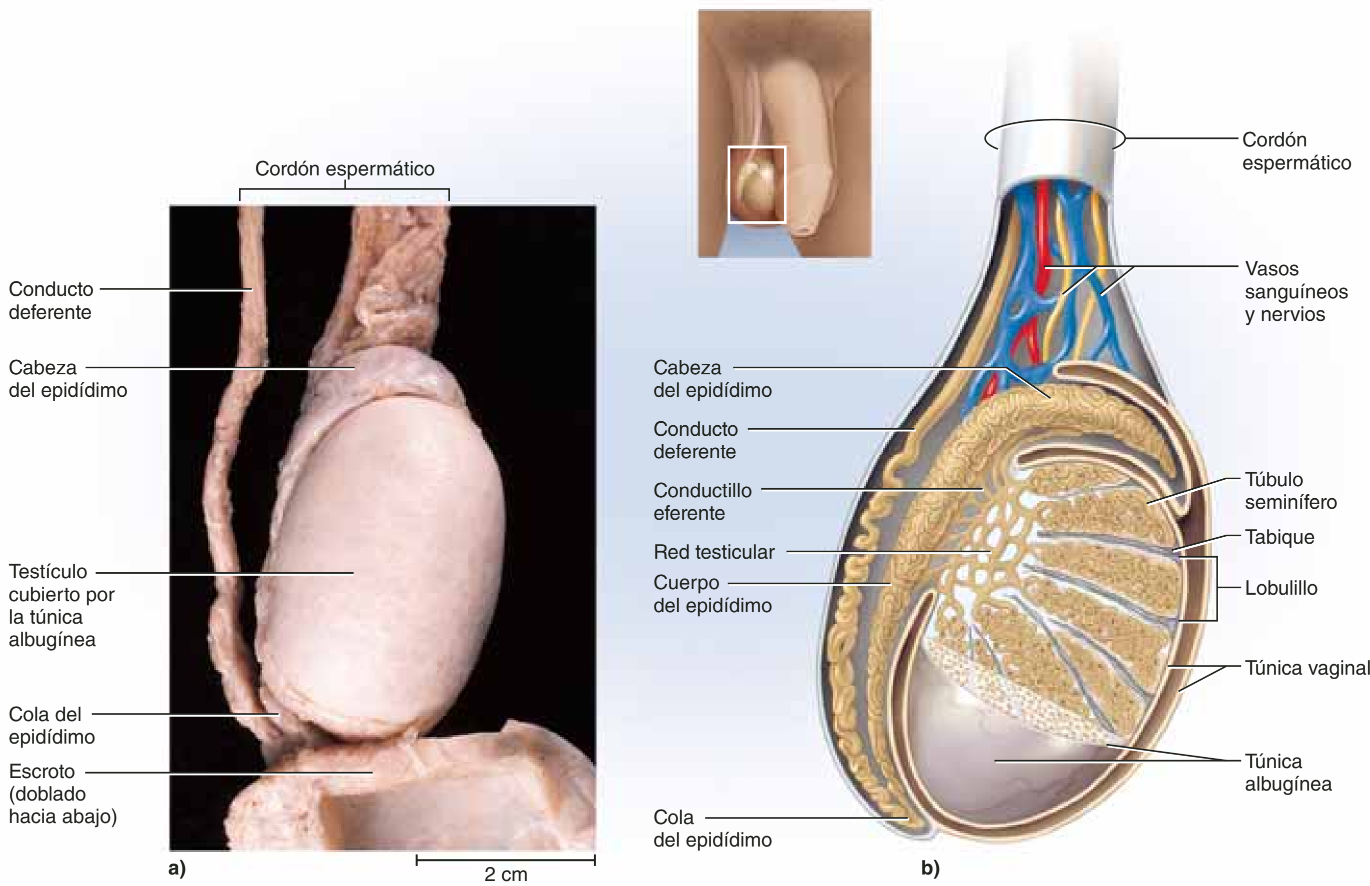
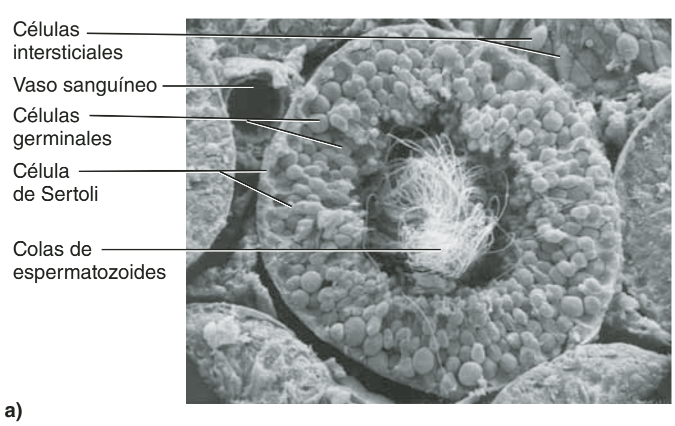


FIGURA 27.9 Testículos y estructuras relacionadas. *a*) El escroto está abierto y doblado hacia abajo para revelar los testículos y órganos relacionados. *b*) Anatomía de testículos, epidídimo y cordón espermático. APR



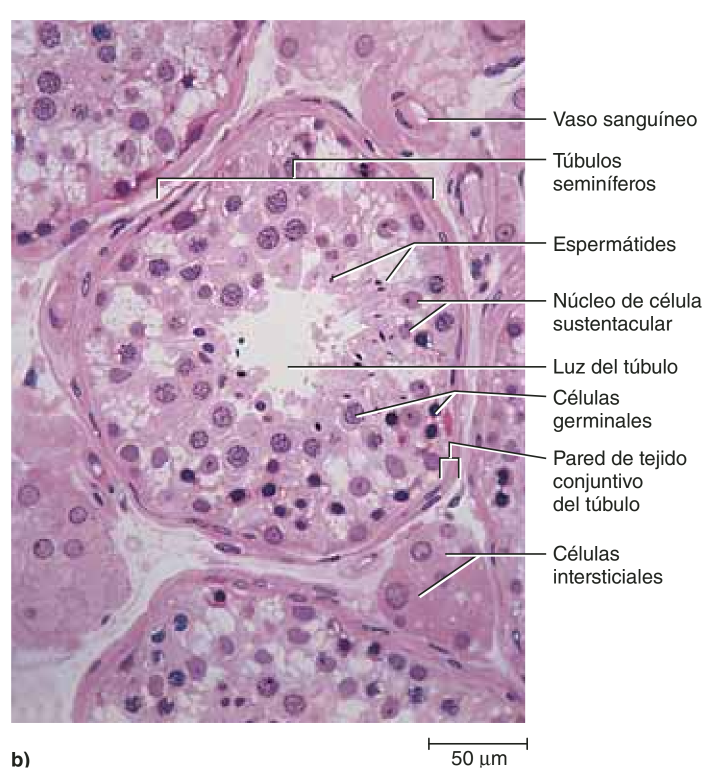


FIGURA 27.10 Histología de los testículos. *a*) Micrografía de rastreo de electrones. *b*) Micrografía de luz. La parte (*b*) es de una región del túbulo que no tenía espermatozoides maduros en ese momento. [La parte (*a*) se tomó de RG Kessel y RH Kardon. *Tissues and Organs. A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy (WH Freeman, 1979).]* APR

ceso de convertirse en espermatozoides, y una menor cantidad de **células de Sertoli**[19] (**sustentaculares**[20]), que protegen a las células germinales y promueven su desarrollo. Las células germinales dependen de las células de Sertoli para obtener nutrientes, eliminar desechos, recibir factores de crecimiento y otras necesidades. Las células de Sertoli también secretan dos proteínas denominadas *proteína de fijación a andrógenos* e *inhibina*, ambas regulan la producción de espermatozoides lo cual se describe más adelante.

Una célula de Sertoli tiene la forma de un tronco de árbol; sus raíces se dispersan por la membrana basal, formando el límite del túbulo, y su tronco grueso alcanza la luz del túbulo. Uniones intercelulares herméticas entre las células de Sertoli forman una **barrera hematotesticular** (**BTB**), que evita que anticuerpos y otras moléculas grandes en la sangre y el líquido intercelular alcancen las células germinales. Esto es importante porque, de otra manera, las células germinales, que tienen diferencias genéticas con otras células del cuerpo, serían atacadas por el sistema inmunitario.

Algunos casos de esterilidad se presentan cuando la BTB deja de formarse de manera adecuada en la adolescencia y el sistema inmunitario produce autoanticuerpos contra las células germinales.

Aplicación de lo aprendido

¿Se esperaría encontrar capilares sanguíneos en las paredes de los túbulos seminíferos? ¿Por qué?

Los túbulos seminíferos conducen a una red denominada **red testicular**, insertada en la cápsula, en el lado posterior de los testículos. En parte, los espermatozoides maduran en la red. Se mueven debido al flujo del líquido secretado en las células de Sertoli y por los cilios en algunas células reticulares. Los espermatozoides no nadan mientras están en el aparato reproductor masculino.

Cada testículo es irrigado por una **arteria testicular** que surge de la aorta abdominal, justo debajo de la arteria renal. Es una arteria muy larga y delgada que se enrolla hacia abajo en la pared abdominal posterior antes de atravesar el conducto inguinal hacia el escroto (véase la figura 27.7). Su presión arterial es muy baja y, por supuesto, es una de las pocas arterias que no tienen pulso. Por tanto, el flujo sanguíneo es muy exiguo y los testículos reciben un suministro escaso de oxígeno. Como respuesta, los espermatozoides suelen desarrollar mitocondrias grandes, que las acondicionan para sobrevivir en el entorno hipóxico del aparato reproductor femenino.

La sangre deja los testículos por el plexo pampiniforme de las venas. A medida que las venas pasan por el conducto inguinal, convergen y forman la **vena testicular**. La vena testicular derecha drena en la vena cava inferior y la izquierda lo hace en la vena renal izquierda. Los vasos linfáticos también drenan cada testículo. Viajan por el conducto inguinal con las venas y llevan a nodos linfáticos adyacentes a la aorta inferior. Sin embargo, la linfa del pene y el escroto viajan hacia los ganglios linfáticos adyacentes a las arterias y las venas iliacas y en la región inguinal.

Los **nervios testiculares** llevan a las gónadas desde los segmentos T10 y T11 de la médula espinal. Son nervios sensitivos y motores combinados que contienen, sobre todo, fibras simpáticas pero también algunas parasimpáticas.

Las fibras sensitivas se relacionan con dolor y las autónomas son, en esencia, vasomotoras e intervienen en la regulación del flujo sanguíneo.

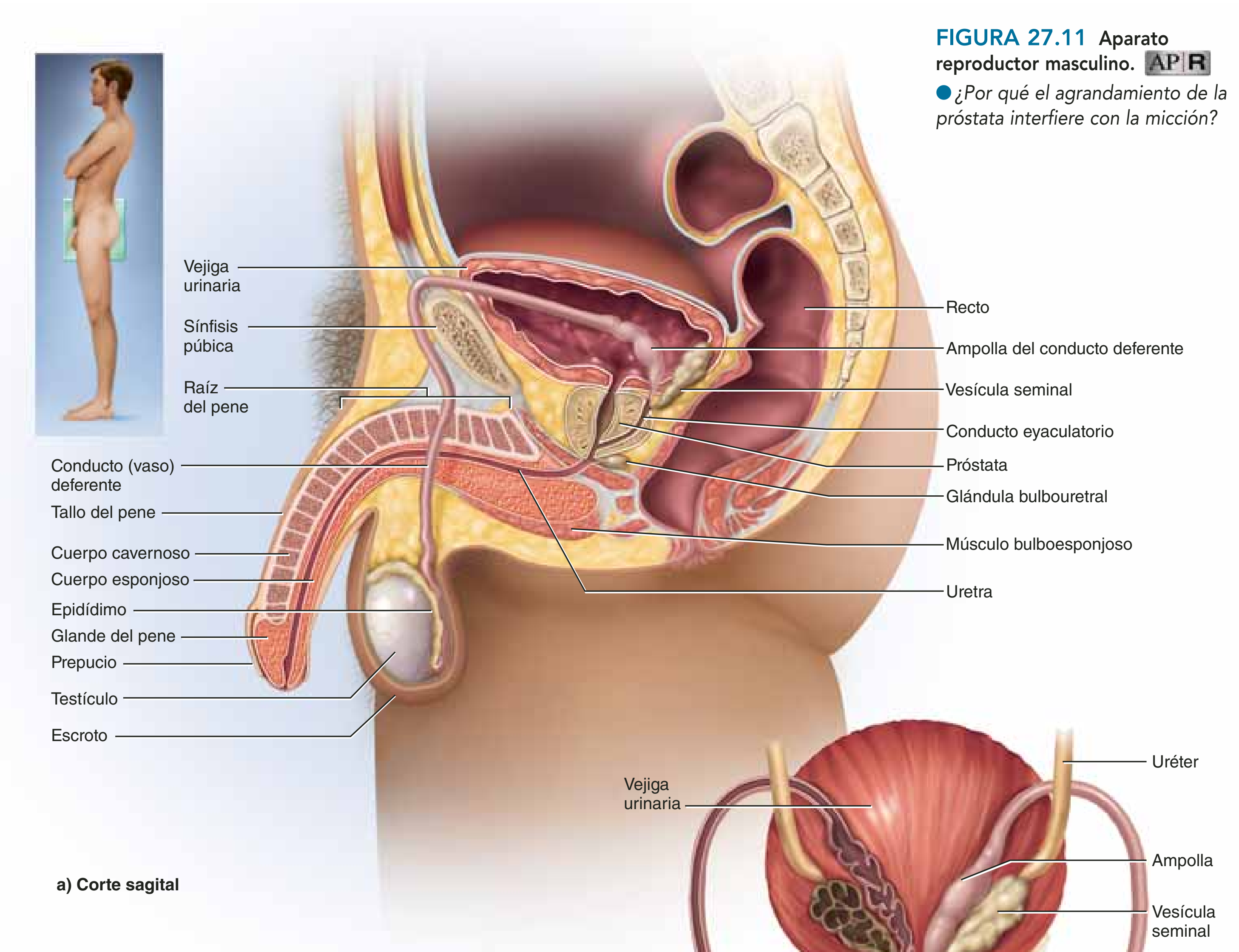
Los conductos espermáticos

Después de dejar los testículos, los espermatozoides viajan por una serie de *conductos espermáticos* para alcanzar la uretra (figura 27.11).

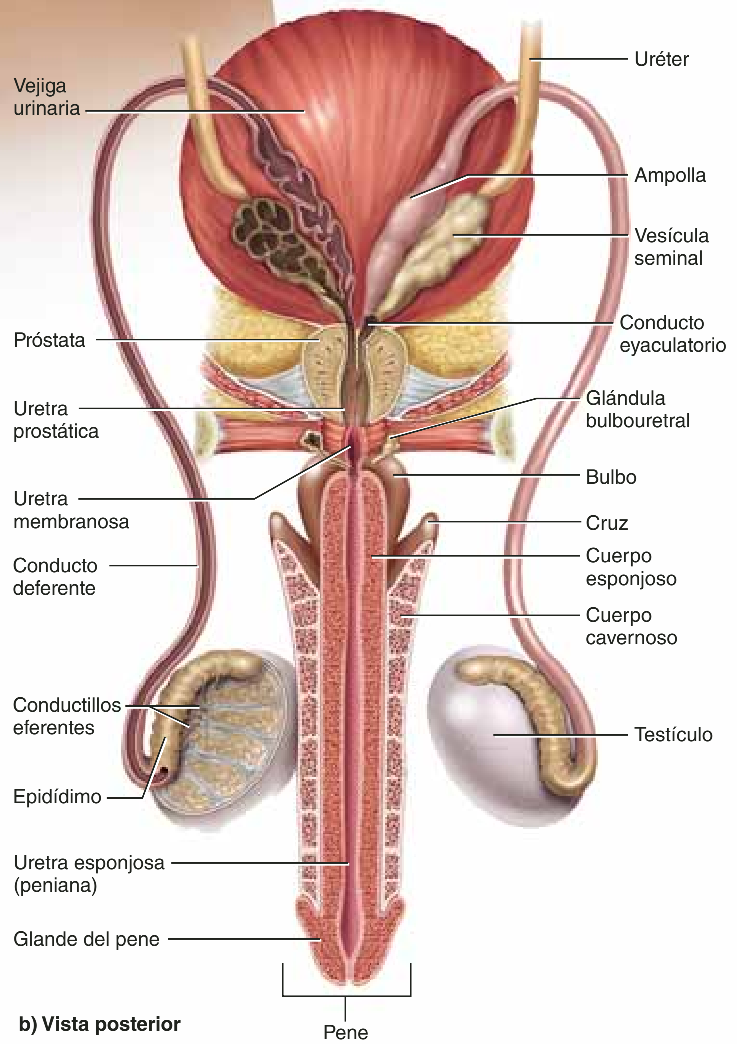
Entre éstos se incluyen los siguientes:

- **Conductillos eferentes.** Casi 12 pequeños conductillos eferentes surgen del lado posterior de los testículos y transportan a los espermatozoides al epidídimo. Tienen grupos de células ciliadas que ayudan a impulsar los espermatozoides.
- **Conducto del epidídimo.** El **epidídimo**[21] es un sitio de maduración y almacenamiento de espermatozoides. Se adhiere al lado posterior de los testículos (véase la figura 27.9); mide casi 7.5 cm de largo y consta de una *cabeza* parecida a un mazo en el extremo superior, un *cuerpo* de largo medio y una *cola* más delgada en su extremo inferior. Contiene un solo conducto enrollado, de casi 6 m de largo, incrustado en tejido conjuntivo. Este conducto reabsorbe casi 90% del líquido secretado por los testículos. Los espermatozoides son inmaduros desde el punto de vista fisiológico cuando dejan los testículos, pero maduran a medida que viajan por la cabeza y el cuerpo del epidídimo. En casi 20 días alcanzan la cola. Se almacenan allí y en la parte adyacente del conducto deferente. Los espermatozoides almacenados siguen siendo fértiles por 40 a 60 días, pero si envejecen sin ser eyaculados, se desintegran y el epidídimo los reabsorbe.
- **Conducto deferente.** El conducto del epidídimo sale directo de la cola, gira 180°C y se vuelve el conducto deferente, también llamado *vaso deferente* (origen del término *vasectomía*). Es un conducto muscular de casi 45 cm de largo y 2.5 mm de diámetro. Pasa hacia arriba por el cordón espermático y el conducto inguinal e ingresa en la cavidad pélvica. Allí, gira en sentido medial y se acerca a la vejiga urinaria. Después de pasar entre la vejiga y el uréter, el conducto gira hacia abajo, detrás de la vejiga, y se ensancha en la **ampolla** terminal. El conducto deferente termina al unirse con el conducto de la vesícula seminal, una glándula que se analiza más adelante. El conducto tiene una luz muy estrecha y una pared gruesa de músculo liso bien inervado por fibras nerviosas simpáticas.

[19] Enrico Sertoli (1842 a 1910), histólogo italiano.
[20] *sustentacul* = soporte.
[21] *epi* = sobre; *di* = dos.



a) Corte sagital



b) Vista posterior

FIGURA 27.11 **Aparato reproductor masculino.** AP|R

● *¿Por qué el agrandamiento de la próstata interfiere con la micción?*

- **Conducto eyaculador.** Donde se unen el conducto deferente y el de la vesícula seminal, forman un corto conducto eyaculador (2 cm), que atraviesa la próstata y se vacía en la uretra. El conducto eyaculador es el último de los conductos espermáticos.

El aparato reproductor y el urinario comparten la uretra masculina. Ésta mide casi 18 cm de largo y consta de tres regiones: las *uretras prostática, membranosa* y *esponjosa* (*peniana*; consúltese la p. 921). Aunque tiene funciones urinarias y reproductoras, no puede pasar orina y semen al mismo tiempo por razones que se explican más adelante.

Las glándulas accesorias

Hay tres conjuntos de *glándulas accesorias* en el aparato reproductor masculino: las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales:

1. Las **vesículas seminales** son un par de glándulas posteriores a la vejiga urinaria; cada una está relacionada con cada conducto deferente. Una vesícula seminal mide casi 5 cm de largo, y tiene las dimensiones aproximadas del meñique. Tiene una cápsula de tejido con-

juntivo y una capa inferior de músculo liso. La parte secretora es un túbulo muy contorneado con varias ramas que forman un laberinto complejo. El conducto se vacía en el conducto eyaculatorio. La secreción amarillenta de las vesículas seminales constituye casi 60% del semen; más adelante se analizan su composición y funciones.

2. La **próstata**[22] rodea la uretra y los conductos eyaculadores en sentido inmediato inferior a la vejiga urinaria (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 27.2"). Mide casi 2 × 4 × 3 cm, y es un agregado de 30 a 50 glándulas tubuloacinares compuestas encerradas en una sola cápsula fibrosa. Estas glándulas se vacían a través de casi 20 poros en la pared uretral. El estroma de la próstata consta de tejido conjuntivo y músculo liso, como el de las vesículas seminales. La secreción delgada, lechosa, de la próstata constituye casi 30% del semen. Su función también se revisa más adelante.
3. Las **glándulas bulbouretales** (**de Cowper**[23]) reciben ese nombre por su posición cerca del bulbo dilatado en el extremo interno del pene y su relación con la uretra. Son de color café, esféricas, de casi 1 cm de diámetro, y con un conducto de 2.5 cm a la uretra. Durante la excitación sexual producen un líquido claro y resbaloso que lubrica la cabeza del pene como preparación para el acto sexual. Quizás lo más importante sea que protege a los espermatozoides al neutralizar la acidez de la orina residual en la uretra.

El pene

El **pene**[24] sirve para depositar semen en la vagina. La mitad de él es una **raíz** interna y la mitad es un **tallo** y un **glande**[25] visibles desde el exterior (figuras 27.11 y 27.12). La parte externa mide 8 a 10 cm de largo y 3 cm de diámetro cuando está flácido (sin erección); las dimensiones típicas de un pene erecto son de 13 a 18 cm de largo y 4 cm de diámetro. El glande es la cabeza expandida en el extremo distal del pene, con un orificio uretral externo en su punta.

[22] *pro* = delante de; *sta* = estar de pie.
[23] William Cowper (1666 a 1709), anatomista británico.
[24] *pene* = cola.
[25] *gland* = bellota.

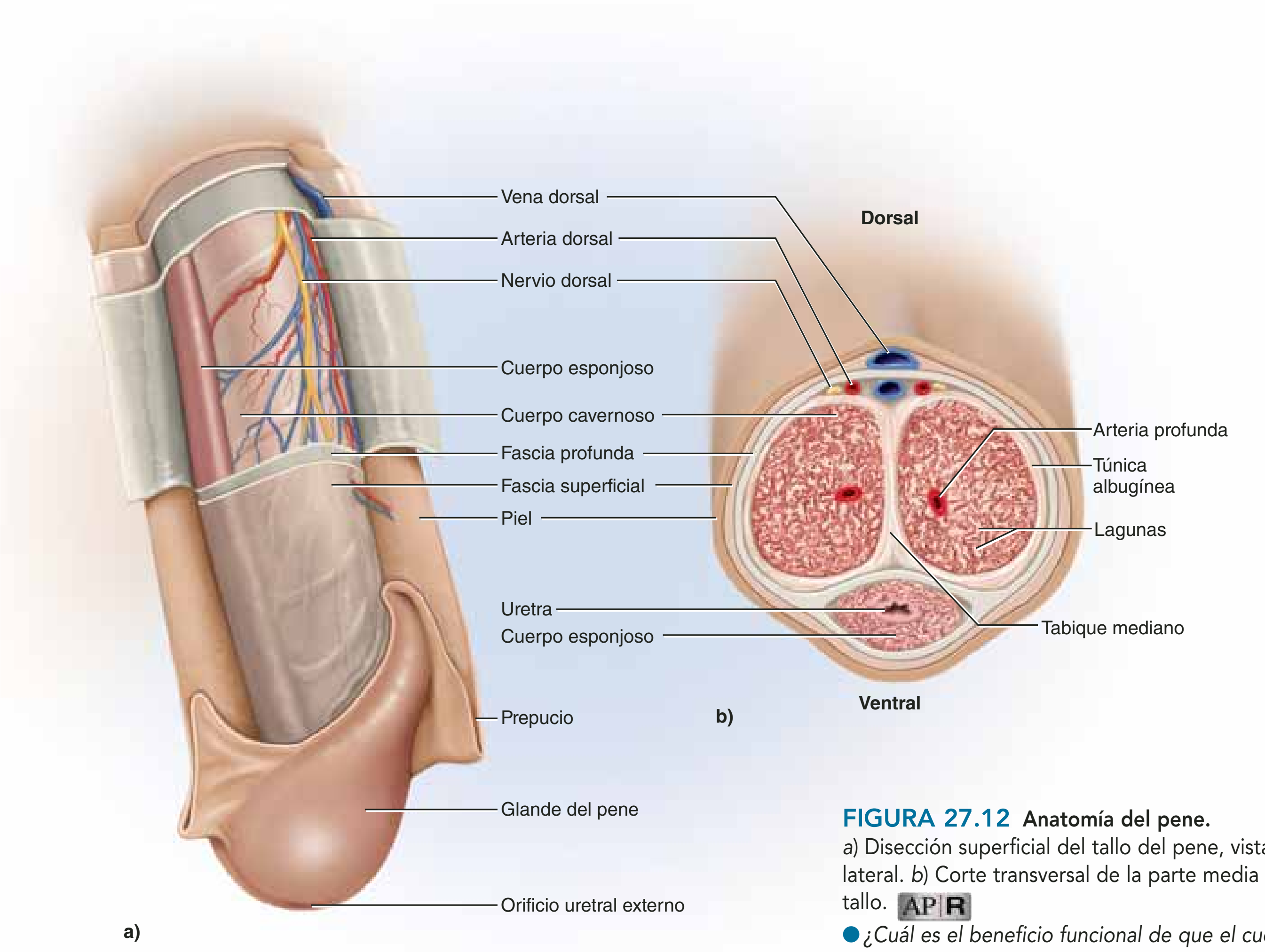


FIGURA 27.12 **Anatomía del pene.** *a*) Disección superficial del tallo del pene, vista lateral. *b*) Corte transversal de la parte media del tallo. APR

● *¿Cuál es el beneficio funcional de que el cuerpo esponjoso no tenga una túnica albugínea?*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 27.2

Aplicación clínica

Trastornos prostáticos

La próstata pesa casi 20 g a la edad de 20 años, permanece en ese peso hasta cerca de los 45 años y luego empieza a crecer poco a poco. A la edad de 70 años, casi 90% de los hombres muestra algún grado de *hiperplasia prostática benigna* (BPH), un agrandamiento no canceroso de la glándula. La principal complicación de esto es que comprime la uretra, obstruye el flujo de orina y puede promover infecciones vesicales y renales.

El cáncer de próstata es el segundo más común en hombres (después del de pulmón); afecta a casi 9% de los hombres mayores de 50 años de edad. Los tumores de próstata tienden a formarse cerca de la periferia de la glándula, donde no obstruyen el flujo de orina; por tanto, a menudo pasan desapercibidos hasta que causan dolor. El cáncer de próstata a menudo crea metástasis a los ganglios linfáticos cercanos, y luego a los pulmones y otros órganos. Es más común entre estadounidenses de raza negra que en blancos, y es poco común entre japoneses.

La próstata es anterior en forma inmediata al recto, lo que permite que se le palpe a través de la pared rectal en busca de tumores. Al procedimiento se le denomina *exploración rectal digital* (DRE). El cáncer de próstata también puede diagnosticarse a partir de concentraciones elevadas de *factor XI de la coagulación* (también conocido como *antígeno específico de la próstata*, PSA) y fosfatasa ácida (otra enzima prostática) en la sangre. Hasta 80% de los hombres con cáncer de próstata sobreviven cuando se le detecta y trata en una etapa temprana, pero sólo 10 a 50% sobreviven si se dispersa más allá de la cápsula prostática. Sin embargo, es un cáncer de crecimiento tan lento que si se descubre en una etapa avanzada de la vida, los riesgos de la cirugía pueden sobrepasar los beneficios y entre doctor y paciente pueden elegir de manera razonada no tratarlo.

La terminología direccional puede ser un poco confusa en el pene, porque el lado *dorsal* es el que se encuentra en sentido anterior, al menos cuando el pene está flácido, mientras que el lado *ventral* del pene se encuentra en sentido posterior. Esto se debe a que en casi todos los mamíferos el pene es horizontal, la piel lo mantiene contra el abdomen y apunta en sentido anterior. La uretra pasa por su mitad inferior, más ventral. La terminología direccional en el pene humano sigue la misma convención que en otros mamíferos, aunque nuestra postura bipédica y el pene más penduloso cambia estas relaciones anatómicas.

La piel está unida de manera laxa al tallo del pene, lo que permite la expansión durante la erección. Continúa sobre el glande, como **prepucio**, que a menudo se retira mediante la circuncisión. Un pliegue ventral de tejido al que se le denomina **frenillo** une la piel al glande. La piel del propio glande es más delgada y está unida de manera firme al tejido eréctil subyacente. El glande y la superficie del frente del prepucio tienen glándulas sebáceas que producen una secreción serosa denominada **esmegma**.[26]

[26] *smegma* = ungüento, aceite, jabón.

El pene consta sobre todo de tres cuerpos cilíndricos a los que se les denomina **tejidos eréctiles**, que se llenan con sangre durante la excitación sexual y son responsables de su agrandamiento y erección. Un solo cuerpo eréctil, el **cuerpo esponjoso**, pasa a lo largo del lado ventral del pene y rodea la uretra peniana. Se expande en el extremo distal para llenar todo el glande. Proximal a éste, el lado dorsal del pene tiene un **cuerpo cavernoso** a cada lado. Cada uno está cubierto por una **túnica albugínea** fibrosa y están separados entre sí por un **tabique medial**. (Considérese que los testículos también tienen una túnica albugínea y el escroto cuenta con un tabique medial.)

Los tres cilindros de tejido eréctil tienen aspecto esponjoso y contienen cuantiosos senos de sangre a los que se les denomina **lagunas**. Las particiones entre lagunas, a las que se les llama **trabéculas**, están compuestas de tejido y **músculo trabecular** liso. En el pene flácido, el tono muscular trabecular colapsa las lagunas, que aparecen como pequeñas aperturas en el tejido.

En la superficie corporal, el pene se vuelve 90ºC en sentido posterior y continúa hacia dentro, lo que forma la raíz. El cuerpo esponjoso termina en el interior como un **bulbo** dilatado, que está recubierto por el músculo bulboesponjoso y adjunto a la superficie inferior del piso pélvico muscular dentro del triángulo urogenital (consúltese la p. 342). Los cuerpos cavernosos divergen como los brazos de una Y. Cada brazo, al que se le denomina **cruz**, une el pene con el arco púbico (rama isquiopúbica) y la membrana perineal en su lado respectivo. Cada cruz está envuelta por un músculo isquiocavernoso. La inervación y la irrigación sanguínea al pene se analizan más adelante, junto con el mecanismo de la erección.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para comprobar su comprensión de la sección anterior:

6. *Establezca los nombres y las ubicaciones de los dos músculos que ayudan a regular la temperatura de los testículos.*
7. *Mencione tres tipos de células en los testículos, y describa sus ubicaciones y funciones.*
8. *Mencione en orden todos los conductos que siguen los espermatozoides, desde el momento en que se forman en los testículos hasta el momento de la eyaculación.*
9. *Describa las ubicaciones y las funciones de las vesículas seminales, la próstata y las glándulas bulbouretrales.*
10. *Mencione los tejidos eréctiles del pene, y describa sus ubicaciones en relación con los demás.*

27.3 Pubertad y climaterio

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir el control hormonal de la pubertad.

b) Describir los cambios resultantes en el cuerpo masculino.

c) Definir y describir el climaterio masculino y el efecto del envejecimiento en la función reproductora masculina.

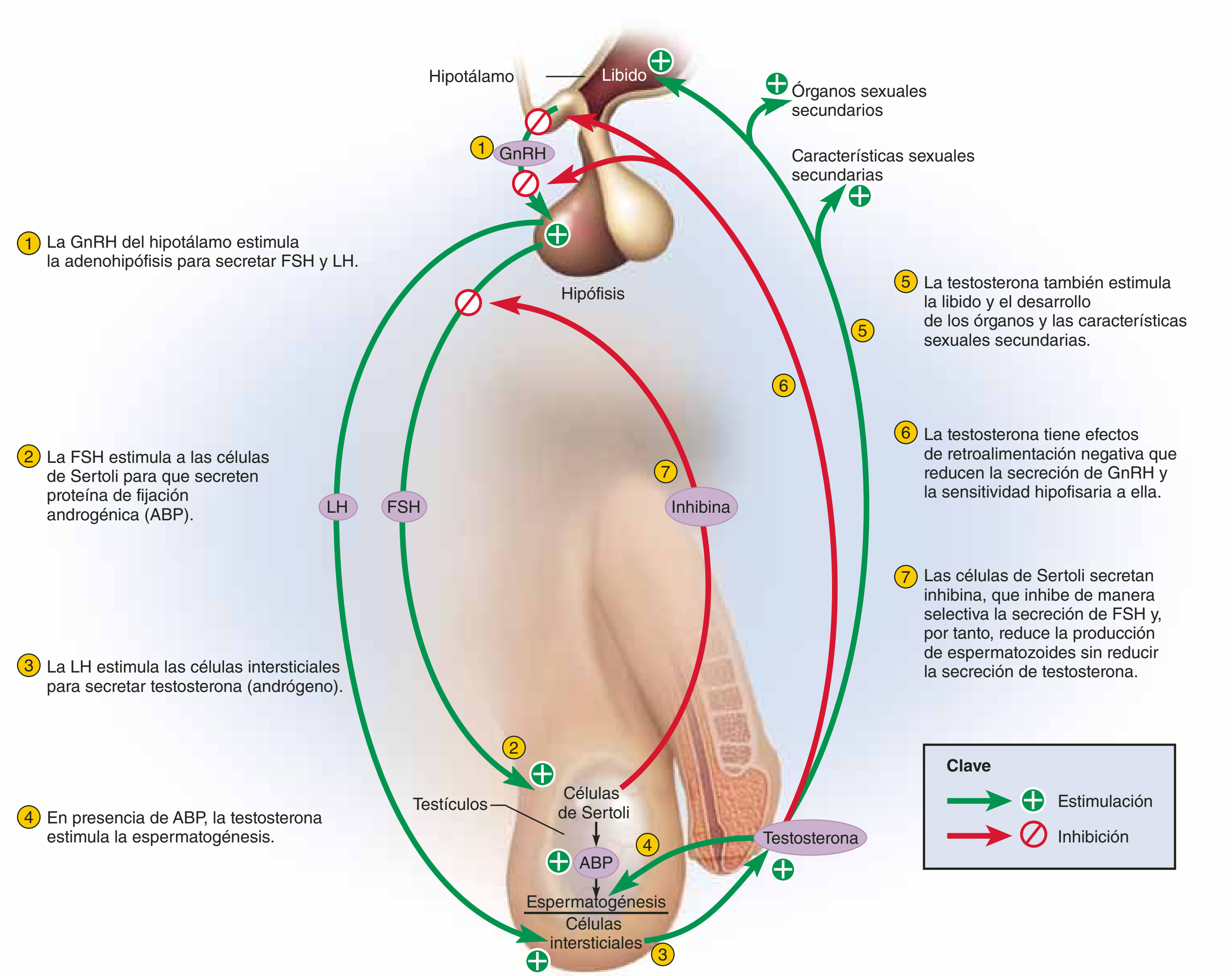


FIGURA 27.13 **Relaciones hormonales entre el hipotálamo, la hipófisis y los testículos.**

A diferencia de cualquier otro sistema de órganos, el aparato reproductor permanece latente durante varios años después del nacimiento. Sin embargo, entre los 10 y los 12 años en la mayoría de los niños, y los 8 y 10 años en la mayoría de las niñas, una acumulación de gonadotropinas hipofisarias despierta al aparato reproductor y empieza a prepararlo para la función reproductora adulta. Se trata del inicio de la pubertad.

La definición de *adolescencia* y *pubertad* varían. En este libro se usa **adolescencia**[27] en el sentido del periodo del inicio de la secreción de gonadotropinas y el desarrollo reproductivo hasta que una persona logra la estatura completa del adulto. La **pubertad**[28] representa los primeros años de la adolescencia, hasta el primer periodo menstrual en niñas o la primera eyaculación de espermatozoides viables en niños. En Estados Unidos, ésta suele obtenerse casi a los 12 años de edad en niñas, y 13 años en niños.

Control endocrino de la pubertad

Los testículos secretan cantidades sustanciales de testosterona en el primer trimestre de desarrollo fetal. Aun en los primeros meses de la infancia, las concentraciones de testosterona son tan elevadas como en la pubertad media, pero posteriormente los testículos quedan en estado latente por el resto de la infancia. Desde la pubertad hasta la edad adulta, la función reproductiva es regulada por vínculos hormonales entre el hipotálamo, la hipófisis y las gónadas (figura 27.13).

A medida que el hipotálamo madura, empieza a producir **gonadoliberina** (**GnRH**), que viaja por el sistema portal hipofisario a la adenohipófisis. Aquí estimula a células denominadas

[27] *adol* = crecer; *ntia* = cualidad.
[28] *pubes* = vello púbico; *tat* = cualidad.

gonadotropos para que secreten **hormona foliculoestimulante** (FSH) y **hormona luteinizante** (LH), dos *gonadotropinas* que estimulan a diferentes células en los testículos.

La LH estimula a las células intersticiales de los testículos para que secreten andrógenos, sobre todo testosterona. En el hombre, a la LH a veces se le denomina *hormona estimulante de las células intersticiales* (ICSH). La FSH estimula las células de Sertoli para secretar una proteína a la que se le denomina **proteína de fijación androgénica** (ABP), que fija testosterona y la acumula en la luz de los túbulos seminíferos y el epidídimo. Sin FSH y ABP, la testosterona no tiene efecto sobre los testículos. Las células germinales no tienen receptores de andrógeno y no responden a él.

Al principio, el proceso fisiológico de la pubertad puede pasar sin percibirse, pero a la vez los andrógenos producen muchos efectos notorios en el cuerpo:

- Estimulan el crecimiento de los órganos sexuales. El primer signo visible de la pubertad suele ser el agrandamiento de los testículos y el escroto, casi a los 13 años de edad. El pene sigue creciendo durante casi dos años más después de que los testículos logran su tamaño maduro. En el aspecto interno, los conductos y las glándulas accesorias también se agrandan.
- La testosterona estimula una oleada de crecimiento generalizado del cuerpo (los huesos de las extremidades se elongan con rapidez, un niño alcanza más altura y desarrolla más masa muscular). La laringe se agranda, haciendo que la voz sea más grave y que el cartílago tiroides en el cuello se vuelva más prominente. Aun la eritropoyesis se acelera, lo que produce una cifra de eritrocitos y una cifra de hematócritos más elevada en hombres que en mujeres. Junto con todo este crecimiento, el metabolismo basal aumenta, acompañado por un crecimiento del apetito.
- Uno de los andrógenos, la dihidrotestosterona (DHT), estimula el desarrollo del vello púbico, axilar y más adelante facial. La piel se vuelve más oscura y gruesa y secreta más sebo, lo que a menudo lleva a acné; los pacientes con acné tienen una concentración 2 a 20 veces mayor de DHT en su piel. Las glándulas odoríferas apocrinas de las áreas perineal, axilar y de la barba se desarrollan junto con el vello en esas regiones.
- La acumulación de testosterona por parte de la ABP lleva al inicio de la producción de espermatozoides y aumenta la velocidad de crecimiento. Si cesa la secreción de testosterona, la cifra de espermatozoides y el volumen de semen declinan con rapidez y el hombre se vuelve estéril.
- La testosterona inhibe la secreción de GnRH en el hipotálamo y la sensitividad de la hipófisis a la GnRH. Por tanto, se controla la secreción de FSH y LH. Sin embargo, en el curso de la pubertad, la hipófisis se vuelve menos sensitiva a la retroalimentación negativa y secreta cantidades mayores de gonadotropinas, que producen una concentración creciente de andrógenos.
- La testosterona estimula al encéfalo y despierta la **libido** (impulso sexual), aunque tal vez de manera sorpresiva, las neuronas lo convierten en estrógeno, que es lo que afecta de manera directa al comportamiento. Con una libido y una sensitividad a la estimulación crecientes, las erecciones ocurren con frecuencia y la eyaculación a menudo se presenta durante el sueño (emisiones nocturnas o "sueños húmedos").

En toda la edad adulta, la testosterona sostiene el aparato reproductor masculino, la producción de esperma y la libido.

El cuerpo puede modular la secreción de FSH y la producción de espermatozoides sin tener que reducir la secreción de LH y testosterona. El mecanismo para esto es la hormona **inhibina** secretada por las células de Sertoli de los túbulos seminíferos. La inhibina suprime de manera selectiva la producción de FSH en la hipófisis. Sin embargo, cuando la cifra de espermatozoides cae por debajo de 20 millones por mililitro, la secreción de inhibina cae y aumenta la secreción de FSH.

Aplicación de lo aprendido

Si se castra a un animal, ¿se espera que las concentraciones de FSH y LH crezcan, caigan o se mantengan sin afectación? ¿Por qué?

Envejecimiento y función sexual

El **climaterio masculino**, o **andropausia**, es un periodo de declinación de la función reproductora que se vuelve notoria, si acaso, por lo general poco después de los 50 años de edad. Es producido por la caída en las concentraciones de testosterona e inhibina. La secreción de testosterona alcanza su máximo de casi 7 mg/día a los 20 años de edad, y luego declina de manera sostenida hasta casi una quinta parte de este nivel a los 80 años. Hay una declinación correspondiente en la cantidad y la actividad secretoria de las células intersticiales (la fuente de testosterona) y las células de Sertoli (la fuente de inhibina). Conforme las concentraciones de testosterona e inhibina declinan, también lo hace la inhibición del ciclo de retroalimentación de la hipófisis. Junto con la declinación de la concentración de testosterona, la cifra de espermatozoides y la libido disminuyen. A los 65 años de edad, la cifra de espermatozoides suele ser de una tercera parte de lo que fue a los 20 años. No obstante, los hombres siguen siendo capaces de engendrar hijos en la vejez.

Con concentraciones reducidas de testosterona e inhibina, se inhibe menos a la hipófisis, secreta concentraciones elevadas de FSH y LH. En algunos casos, estas gonadotropinas causan cambios de humor, bochornos o aun ilusiones de sofocación (síntomas similares a los de las mujeres perimenopáusicas). Sin embargo, la mayor parte de los hombres observan pocos efectos, si acaso, mientras atraviesan el climaterio. A pesar de referencias a la "menopausia masculina", el término *menopausia* alude al cese de la menstruación y, por tanto, no tiene sentido en el contexto de la fisiología masculina.

Casi 20% de los hombres entre 60 y 70 años y 50% de los que tienen entre 80 y 90 experimentan *disfunción eréctil* (*impotencia*). La incapacidad frecuente para producir o mantener una erección suficiente para el acto sexual (consúltese el cuadro 27.2). La disfunción eréctil (ED) y la declinación de la actividad sexual pueden tener un impacto importante en la percepción de la calidad de vida por parte de las personas de edad avanzada. Sin embargo, más de 90% de los hombres con ED siguen teniendo la capacidad de eyacular.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para comprobar su comprensión de la sección anterior:

11. *Establezca la fuente, el órgano de destino y el efecto de la GnRH.*
12. *Identifique las células de destino y los efectos de la FSH y la LH.*
13. *Explique cómo afectan las hormonas testiculares la secreción de FSH y LH.*
14. *Describa los principales efectos de los andrógenos en el cuerpo.*
15. *Defina el climaterio masculino.*

27.4 Espermatozoides y semen

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir los estados de meiosis y contrastar meiosis y mitosis.

b) Describir la secuencia de los tipos de células en la espermatogénesis, y relacionar éstos con las etapas de la meiosis.

c) Describir la función de la célula de Sertoli en la espermatogénesis.

d) Describir o dibujar y rotular un espermatozoide.

e) Describir la composición del semen y las funciones de sus componentes.

La **espermatogénesis** es el proceso de producción de espermatozoides. Ocurre en los túbulos seminíferos e incluye tres eventos principales: 1) división y remodelación de una célula germinal grande en cuatro células pequeñas, móviles, con flagelos; 2) reducción de la cantidad de cromosomas a la mitad, y 3) recombinación de los genes para que cada cromosoma del espermatozoide porte nuevas combinaciones de genes que no existen en los cromosomas de los padres. Esto asegura la variedad genética de la descendencia. La recombinación genética y la reducción en el número de cromosomas se logran mediante una forma de división celular denominada **meiosis**, que produce cuatro células hijas que más adelante se diferencian en espermatozoides.

Meiosis

En casi todos los organismos vivos, excepto las bacterias, hay dos formas de división celular: mitosis y meiosis. La mitosis, descrita en el capítulo 4, es la base de la división de un óvulo fertilizado de una sola célula, el crecimiento de un embrión y todo el crecimiento posnatal y la reparación de tejido. En esencia, consiste en la división de una célula con una distribución de cromosomas que produce dos células hijas con un contenido genético idéntico. Consta de cuatro etapas: profase, metafase, anafase y telofase.

Se recomienda revisar la figura 4.16 (p. 133), debido a las importantes similitudes y diferencias entre mitosis y meiosis. Hay tres diferencias importantes:

1. En la mitosis, cada cromosoma de doble hélice se divide en dos de una sola hélice, pero cada célula hija aún tiene 46 cromosomas (23 pares). En contraste, la meiosis reduce el número de cromosomas a la mitad. La célula madre es **diploide** (**2*n***), lo que significa que tiene 26 cromosomas en 23 pares homólogos (véase la figura 4.17, p. 134), mientras las células hijas son **haploides** (***n***), con 23 cromosomas no pareados.
2. En la mitosis, los cromosomas no cambian su conformación genética. Sin embargo, en una etapa temprana de la meiosis, los cromosomas de cada par homólogo se unen e intercambian porciones de su DNA. Esto crea nuevas combinaciones de genes, de modo que los cromosomas que se pasan a la descendencia no son los mismos que se heredaron de los padres.
3. En la mitosis, cada célula madre sólo produce dos células hijas. En la meiosis produce cuatro. Por tanto, en el hombre se desarrollan cuatro espermatozoides a partir de cada célula germinal original.

   La situación es un poco diferente en la mujer (consúltese el capítulo 28).

¿Por qué se usa un proceso tan complicado para la gametogénesis? ¿Por qué no usar la mitosis, como se hace para la replicación de todas las demás células del cuerpo? La respuesta es que la reproducción sexual resulta, por definición, biparental. Si se van a combinar gametos de dos padres para hacer un hijo, debe haber un mecanismo para mantener el número de cromosomas constante de una generación a la siguiente. La mitosis produciría óvulos y espermatozoides con 46 cromosomas cada uno. Si estos gametos se combinaran, el cigoto y la siguiente generación tendrían 92 cromosomas por célula. La próxima generación tendría 184, etc. Para evitar que el número de cromosomas se duplique con cada generación, el número se reduce a la mitad durante la gametogénesis. Debido a esto, la meiosis[29] recibe en ocasiones el nombre de *división por reducción*.

En esencia, las etapas de la meiosis son las mismas en ambos sexos. En resumen, consta de dos divisiones celulares sucesivas, y ocurre en las siguientes fases: profase I, metafase I, anafase I, telofase I, intercinesis, profase II, metafase II, anafase II y telofase II. Estos eventos se detallan en la figura 27.14, pero debe tomarse nota de los aspectos únicos e importantes de la meiosis.

En la profase I, pares de cromosomas homólogos se alinean uno al lado de otro y forman **tétradas** (*tetra* denota las cuatro cromátides). Un cromosoma de cada tétrada es de un padre del individuo (el cromosoma paterno) y el otro es de la madre (el cromosoma materno). Los cromosomas paterno y materno intercambian segmentos de DNA en un proceso denominado

[29] *meio* = menor; *sis* = proceso.

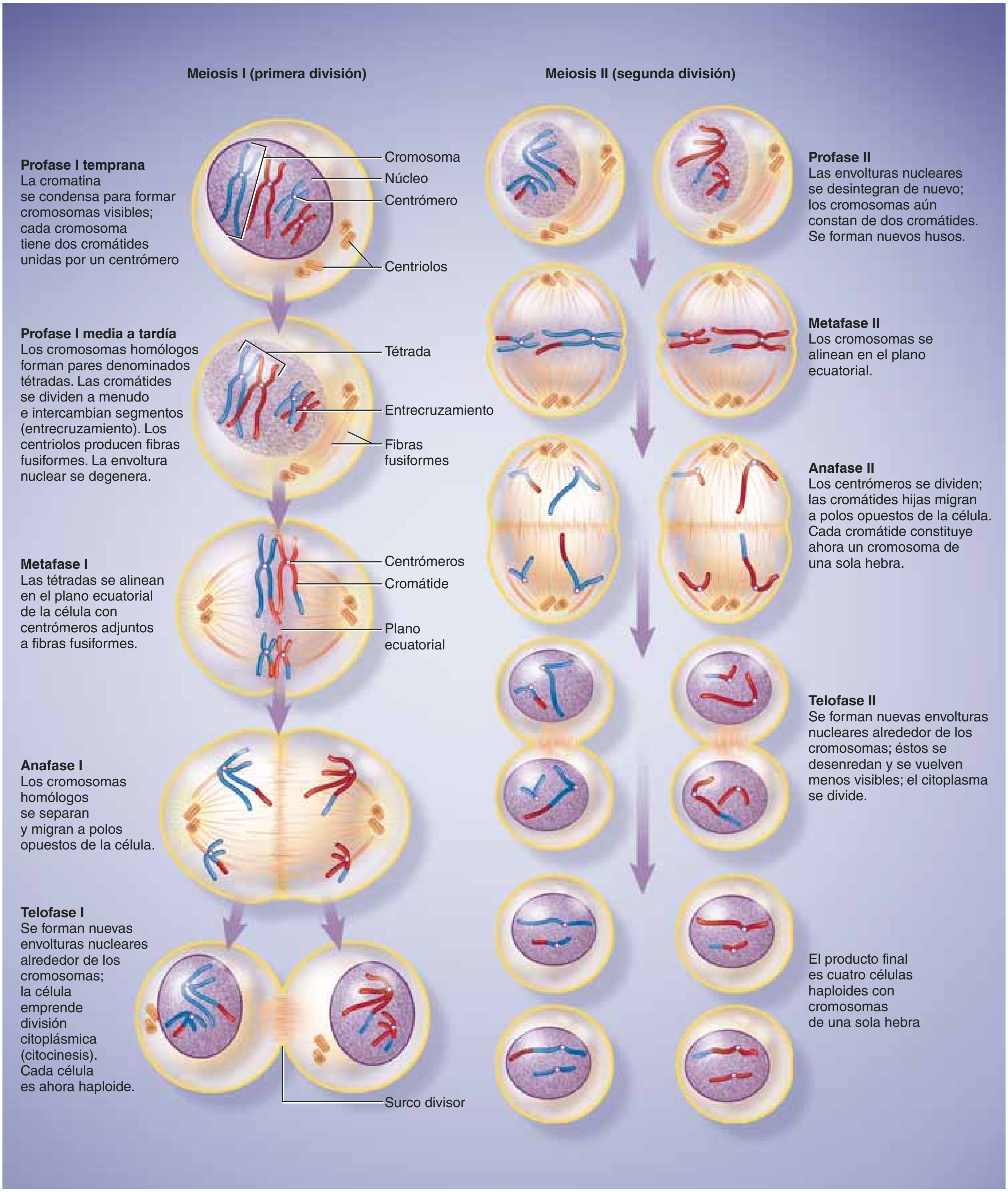


FIGURA 27.14 Meiosis. Por simplicidad, la célula se muestra sólo con dos pares de cromosomas homólogos. Las células humanas empiezan la meiosis con 23 pares.

● *Aunque se pasen a los descendientes los mismos gametos que se heredan de los padres, no se pueden pasar los mismos cromosomas. ¿Qué proceso de esta figura es responsable de este último hecho?*

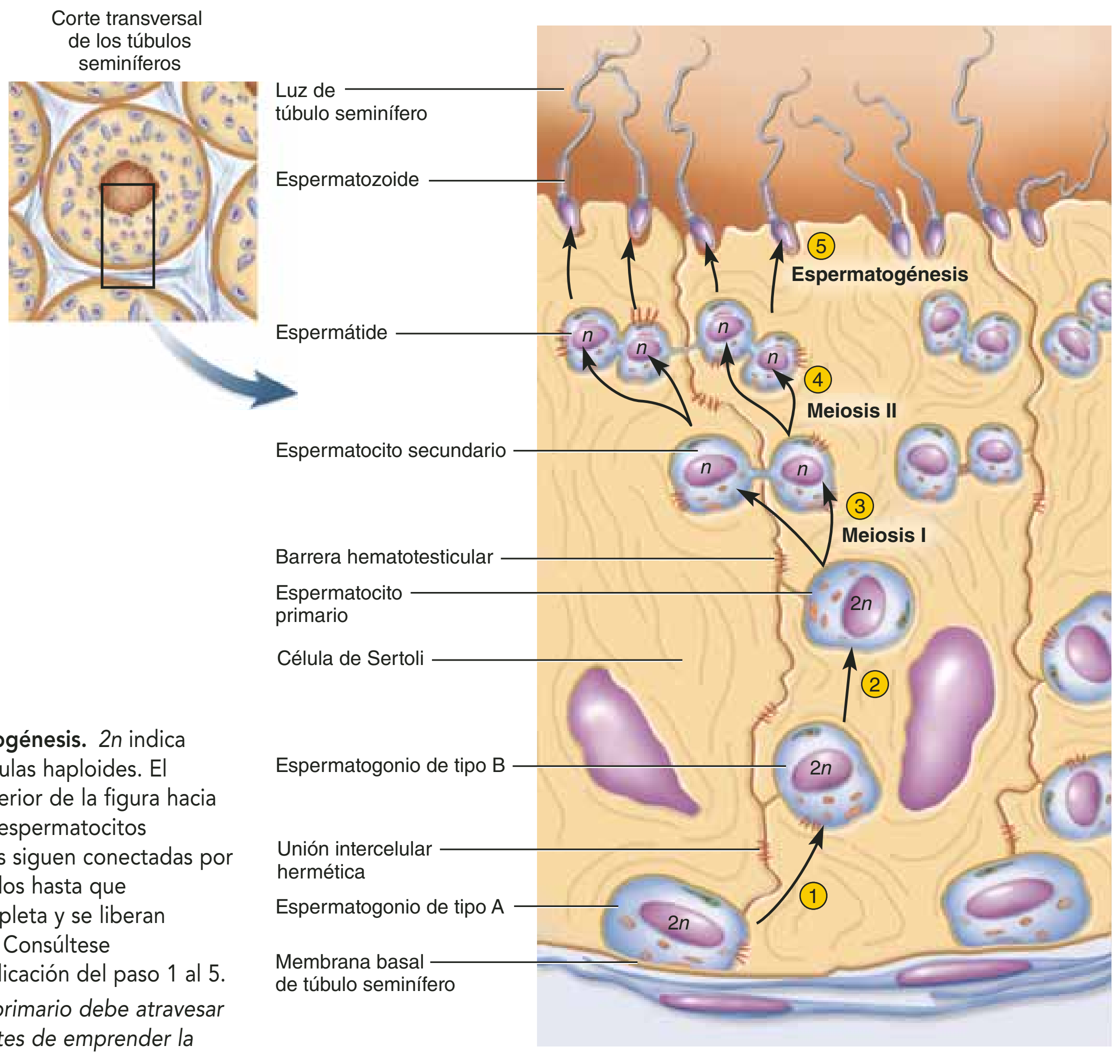


FIGURA 27.15 Espermatogénesis. *2n* indica células diploides y *n* indica células haploides. El proceso avanza de la parte inferior de la figura hacia arriba. Las células hijas de los espermatocitos secundarios a las espermátides siguen conectadas por procesos citoplásmicos delgados hasta que la espermatogénesis está completa y se liberan espermatozoides individuales. Consúltese el texto para conocer una explicación del paso 1 al 5.

● *¿Por qué el espermatocito primario debe atravesar la barrera hematotesticular antes de emprender la meiosis?*

entrecruzamiento. Esto crea nuevas combinaciones de genes y, por tanto, contribuye a la variedad genética de la descendencia.

Después del entrecruzamiento, los cromosomas se alinean en la parte media de la célula en la metafase I, se separan en la anafase I y la célula se divide en dos en la telofase I. Esto se parece, de manera superficial, a la mitosis, pero hay una diferencia importante. Los centrómeros no se dividen y las cromátides no se separan entre sí en la anafase I; en cambio, cada cromosoma homólogo parte acompañado por su gemelo. Por tanto, en la conclusión de la meiosis I, cada cromosoma es de doble hélice, pero cada célula hija tiene sólo 23 cromosomas (se ha vuelto haploide).

La meiosis II se parece más a la mitosis: los cromosomas se alinean en el ecuador de la célula una vez más en la metafase II, los centrómeros se dividen y cada cromosoma se separa en dos cromátides. Estas cromátides se apartan a polos opuestos de la célula en la anafase II. Al final de la meiosis II, hay cuatro células haploides, cada una con 23 cromosomas de una sola hebra. La fertilización combina 23 cromosomas del padre con 23 cromosomas de la madre y vuelve a establecer el número diploide de 46 en el cigoto.

Espermatogénesis

Ahora se debe relacionar la meiosis con la producción de espermatozoides (figura 27.15). Los primeros citoblastos destinados de manera específica a convertirse en espermatozoides son las **células germinales primordiales**. Como las primeras células sanguíneas, se forman en el saco amniótico, una membrana relacionada con el embrión en desarrollo. En la quinta o sexta semana de desarrollo, se acerca al propio embrión y colonizan los bordes gonadales. Aquí se convierten en citoblastos denominados **espermatogonios**. Permanecen latentes durante toda la infancia, en la periferia del túbulo seminífero, cerca de la membrana basal, fuera de la barrera hematotesticular (BTB).

En la pubertad, se eleva la secreción de testosterona, que reactiva a los espermatogonios e inicia la espermatogénesis. Los pasos esenciales de ésta son los siguientes, numerados para que coincidan con la figura 27.15.

1. Los espermatogonios se dividen por mitosis. Una célula hija de cada división permanece cerca de la pared tubular como un citoblasto al que se le denomina *espermatogonio de tipo A*. Este tipo sirve como suministro de por vida de

citoblastos, de modo que los hombres suelen ser fértiles en toda la vejez. La otra célula hija, a la que se le denomina *espermatogonio de tipo B*, migra un poco lejos de la pared en su camino para producir espermatozoides.

2. El espermatogonio de tipo B se agranda y se vuelve un **espermatocito primario**. Como esta célula está por emprender la meiosis y diferenciarse en contenido genético de las demás células del cuerpo, debe estar protegida del sistema inmunitario. Adelante del espermatocito primario, se desmantela la unión intercelular hermética entre dos células de Sertoli, mientras se forma una nueva unión intercelular hermética detrás del espermatocito. Éste se mueve hacia la luz, como un astronauta que pasa por una esclusa de doble puerta en una nave espacial, y ahora está protegido por la BTB que se cierra detrás de él.

3. Ahora aislado de manera segura de los anticuerpos transportados en la sangre, el espermatocito primario emprende la meiosis I, que da lugar a dos **espermatocitos secundarios** de igual tamaño, haploides y con contenido genético único.

4. Cada espermatocito secundario emprende la meiosis II, dividiéndose en dos **espermátides** (un total de cuatro por cada espermatogonio).

5. Una espermátide ya no se divide más, pero emprende una transformación denominada **espermiogénesis**, donde se diferencia en espermatozoides individuales (figura 27.16). La espermátide propicia el crecimiento de una cola (flagelo) y descarta la mayor parte de su citoplasma, lo que hace que el espermatozoide sea una célula ligera, móvil y con capacidad de propulsión propia. Sin embargo, un espermatozoide no se mueve por sí mismo hasta después de la eyaculación.

Cada etapa de este proceso está un poco más cerca de la luz que las etapas anteriores. Todas las etapas en el lado de la luz de la BTB están fijadas a las células de Sertoli por uniones intercelulares herméticas y comunicantes y están envueltas de cerca por los zarcillos de las células de Sertoli. En todas sus divisiones meióticas, las células hijas nunca se separan por completo, sino que permanecen unidas mediante puentes citoplasmáticos. Sin embargo, con el tiempo los espermatozoides maduros se separan entre sí, se alejan de sus células de Sertoli de soporte y un flujo lento de líquido los retira del túbulo. La espermatogénesis ocurre en ciclos, avanzando por el túbulo en *ondas espermatogénicas*. Por tanto, en cualquier momento dado, las células que se encuentran en una porción determinada del túbulo están en la misma etapa de la espermatogénesis, no se distribuyen por igual entre todas las etapas.

Un espermatogonio tipo B requiere 70 días para volverse un espermatozoide maduro. Un hombre joven produce casi 300 000 espermatozoides por minuto, o 400 millones al día.

El espermatozoide

El espermatozoide tiene dos partes: una cabeza con forma de pera y una cola larga (figura 27.17). La **cabeza**, de ~4 a 5 µm de largo y 3 µm de ancho en su parte más amplia, contiene tres estructuras: núcleo, acrosoma y cuerpo basal con un flagelo. El más importante es el núcleo, que llena casi toda la cabeza y con-

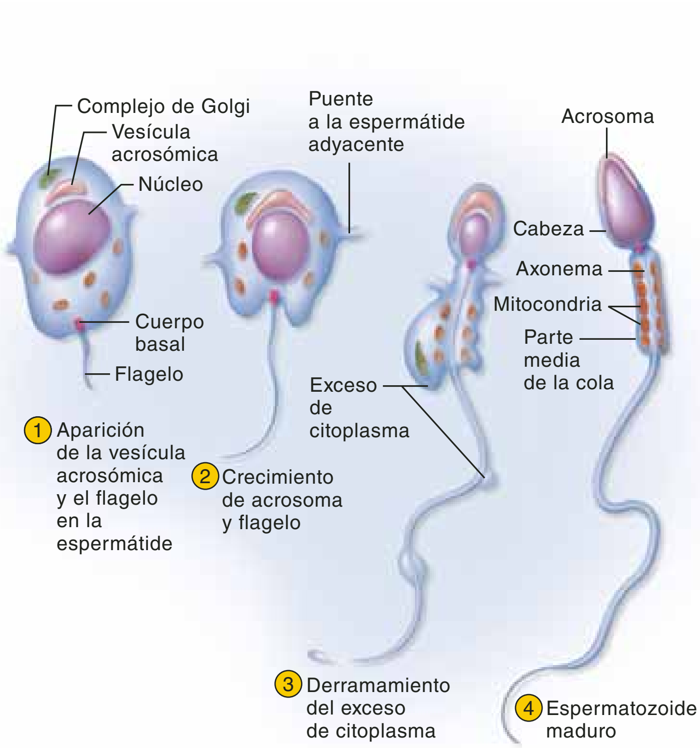


FIGURA 27.16 Espermiogénesis. En este proceso, las espermátides descartan el exceso de citoplasma, dan lugar a colas y se vuelven espermatozoides.

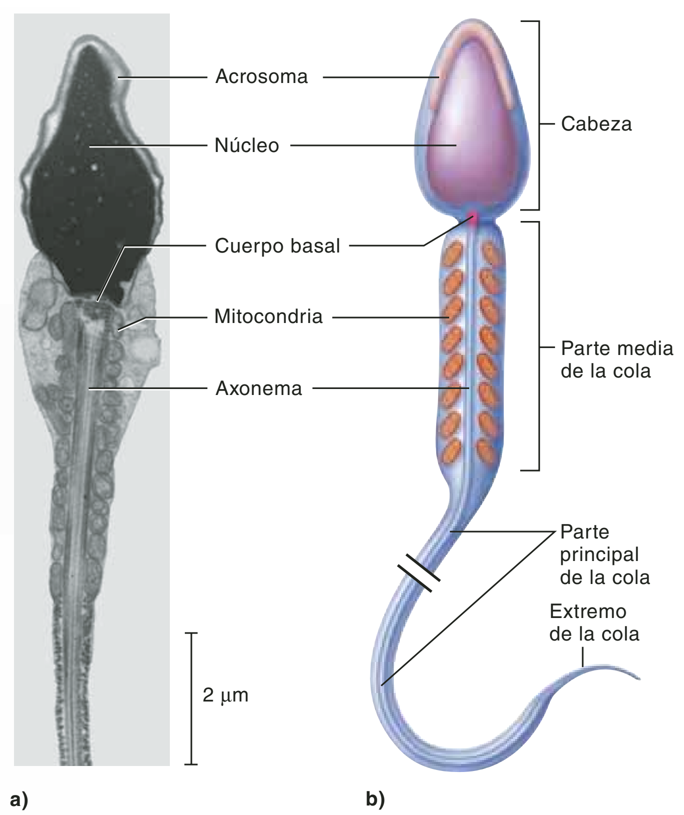


FIGURA 27.17 Espermatozoide maduro. *a*) Cabeza y parte de la cola de un espermatozoide (TEM). *b*) Estructura del espermatozoide.

tiene un conjunto haploide de cromosomas condensados, con material genético inactivo. El **acrosoma**[30] es un lisosoma con forma de un gorro que cubre la mitad apical del núcleo. Contiene enzimas que se usan más adelante para penetrar en el óvulo si el espermatozoide alcanza el éxito. El cuerpo basal del flagelo de la cola está anidado en una muesca en el extremo basal del núcleo.

La **cola** está dividida en tres regiones denominadas pieza media, pieza principal y extremo. La **pieza media**, un cilindro de 5 a 9 μm de largo y de la mitad de ancho que la cabeza, es la parte más gruesa. Contiene cuantiosas mitocondrias grandes que rodean de manera estrecha el axonema del flagelo. Producen el ATP necesario para la agitación de la cola cuando el espermatozoide migra hacia arriba en el aparato reproductor femenino. La **pieza principal**, de 40 a 45 μm de largo, constituye la mayor parte de la cola y consta del axonema rodeado por una vaina de fibras de soporte. La **pieza media**, de 4 a 5 μm de largo, sólo incluye el axonema y es la parte más estrecha del espermatozoide.

El semen

El líquido expelido durante el orgasmo recibe el nombre de **semen**[31] (líquido seminal). En una eyaculación típica se descargan 2 a 5 ml de semen, compuesto por casi 10% de espermatozoides y secreciones del conducto espermático, 30% de líquido prostático, 60% de líquido de la vesícula seminal, y cantidades mínimas de líquido bulbouretral. La mayor parte de los espermatozoides emergen en el primer o los dos primeros chorros de semen. Por lo general, el semen tiene una **cifra de espermatozoides** de 50 a 120 millones de espermatozoides por mililitro. Una cifra menor de 20 a 25 millones suele relacionarse con **infertilidad** (esterilidad), la incapacidad para fertilizar un óvulo (consúltese el cuadro 27.2). La próstata y las vesículas seminales contribuyen con los siguientes constituyentes del semen:

1. La próstata produce un líquido delgado, lechoso, de color blanco, que contiene calcio, citratos y iones fosfato; una enzima de coagulación; y una enzima que hidroliza proteínas a la que se le denomina *factor de coagulación XI* (*antígeno específico de la próstata*, PSA; consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 27.2").
2. Las vesículas seminales contribuyen con un líquido amarillento y viscoso, el último componente del semen en emerger. Contiene fructosa y otros carbohidratos, citrato, prostaglandina (descubierta en la próstata de bovinos, de donde proviene su nombre, pero más abundante en el líquido de la vesícula seminal), y una proteína denominada *prosemenogelina*.

Una propiedad bien conocida del semen es su adhesividad, una adaptación que promueve la fertilización. Surge cuando la enzima de coagulación de la próstata activa a la prosemenogelina, lo que la convierte en una proteína parecida a la fibrina y pegajosa, la **semenogelina**. Ésta enhebra los espermatozoides, los pega a las paredes internas de la vagina y el cuello uterino, y asegura que el semen no salga de la vagina. También puede promover la recaptura de coágulos cargados de espermatozoides en el útero. De 20 a 30 minutos después de la eyaculación, la proteasa serina del líquido prostático desdobla la semenogelina y licua el semen.

Deben satisfacerse dos requisitos para la movilidad de los espermatozoides: un pH elevado y una fuente de energía. El pH de la vagina es de 3.5 a 4.0, y los conductos espermáticos masculinos también son muy ácidos. Los espermatozoides permanecen quietos en estos pH tan bajos. Pero el líquido prostático amortigua la acidez vaginal y seminal, elevando el pH a casi 7.5 y activando los espermatozoides en el momento de la eyaculación. Los espermatozoides deben sintetizar una gran cantidad de ATP para impulsar sus movimientos. Obtienen la energía de la fructosa y otros azúcares aportados por las vesículas seminales.

Los espermatozoides activados ahora agitan sus colas y nadan hacia arriba por la mucosa de la vagina y el útero. Las prostaglandinas del semen pueden adelgazar el moco en el *conducto cervical* de la mujer (consúltese el capítulo 28), facilitando la migración del esperma desde la vagina hacia el útero y las trompas de Falopio, lo que ayuda a dispersar el semen por el aparato reproductor femenino.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 27.3
Aplicación clínica

Efectos de la contaminación en la reproducción

En décadas recientes, los biólogos de la vida silvestre han observado un creciente número de aves, peces y lagartos macho con diversas anormalidades en el desarrollo reproductivo. Estas deformidades se han atribuido a contaminantes químicos denominados *trastornadores endocrinos* o *imitadores del estrógeno*. El tejido muscular que se está acumulando evidencia en seres humanos una declinación en la fertilidad y mayores anormalidades anatómicas debido a contaminantes en agua, carne, vegetales y aun en la lecha materna y el entorno uterino.

En las últimas décadas ha habido un aumento alarmante en la incidencia de criptorquidismo e hipospadias (trastorno donde la uretra se abre en el lado ventral del pene en lugar de la punta). El índice de cáncer testicular se ha triplicado en ese periodo. Los datos en 15 000 hombres de varios países muestran una abrupta caída en la cifra de espermatozoides promedio (de 113 millones/ml en 1940 a sólo 66 millones/ml en 1990). La producción total de espermatozoides disminuyó aún más, porque el volumen promedio de semen por eyaculación ha caído 19% en ese periodo.

Los contaminantes relacionados con esta tendencia son una amplia serie de herbicidas, insecticidas, sustancias químicas industriales y productos del desdoblamiento de materiales que van desde plásticos hasta detergentes para lavar platos. Algunas autoridades consideran que estas sustancias químicas actúan imitando a los estrógenos o bloqueando la acción de la testosterona al fijarse a sus receptores. Sin embargo, otros científicos ponen en duda los datos y creen que tal vez se les está concediendo demasiada importancia. En 1996, el Congreso estadounidense giró instrucciones a la *Environmental Protection Agency* (EPA) para que vigile y pruebe miles de contaminantes ambientales en busca de efectos endocrinos, pero hasta el momento el programa se ha empantanado en la burocracia y ha realizado pocas acciones.

[30] *akro* = extremo, punta; *soma* = cuerpo.
[31] *semen* = semilla.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para comprobar su comprensión de la sección anterior:

16. *Mencione las etapas de las espermatogénesis, desde el espermatogonio hasta el espermatozoide. ¿Cómo difieren en la cantidad de cromosomas por célula y cromátides por cromosoma?*
17. *Describa las dos partes principales de un espermatozoide y establezca cuáles organelos y componentes citoesqueléticos contiene cada uno.*
18. *Elabore una lista de las principales contribuciones de las vesículas seminales y la próstata al semen, y establezca las funciones de estos componentes.*

27.5 Respuesta sexual masculina

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la irrigación sanguínea y la inervación del pene.

b) Explicar la manera en que esto determina la erección y la eyaculación.

La fisiología del acto sexual era territorio inexplorado antes de 1950, debido a las actitudes represivas hacia el tema. El fisiólogo británico Havelock Ellis publicó los seis volúmenes *Studies in the Psychology of Sex* (1897-1910), un estudio pionero, sólo para encontrar que lo prohibieron durante varios años por ser demasiado controvertido para los gustos victorianos. En la década de 1950, William Masters y Virginia Johnson se atrevieron a lanzar los primeros estudios fisiológicos de la respuesta sexual en el laboratorio. En 1966, publicaron *Human Sexual Response*, que detalló las medidas y observaciones de más de 10 000 actos sexuales de casi 700 hombres y mujeres voluntarios. Masters y Johnson voltearon luego su atención a los trastornos de la función sexual y fueron los pioneros en el tratamiento moderno de las disfunciones sexuales. Dividieron el acto sexual en cuatro fases reconocibles, a las que denominaron *excitación*, *meseta*, *orgasmo* y *resolución*. La siguiente exposición está organizada alrededor de este modelo, aunque otras autoridades lo han modificado o propuesto alternativas. El acto sexual es también conocido como **coito**[32] o **cópula**.[33]

Bases anatómicas

Para comprender la función sexual masculina, debe prestarse mayor atención a la circulación sanguínea y la irrigación nerviosa del pene.

Cada arteria iliaca interna da lugar a una **arteria pudenda interna** (**peniana**), que entra en la raíz del pene y se divide en dos. Una rama, la **arteria dorsal**, viaja en sentido dorsal a lo largo del pene, no muy atrás de la piel (véase la figura 27.12), que irriga sangre a la piel, la fascia y el cuerpo esponjoso. La otra rama, la **arteria profunda**, viaja a lo largo del núcleo del cuerpo cavernoso y cede **arterias helicinas**[34] más pequeñas, que penetran la trabécula y se vacían en las lagunas. Cuando el pene está flácido, la mayor parte de su irrigación sanguínea proviene de las arterias dorsales. Cuando la arteria profunda se dilata, las lagunas se llenan con sangre y el pene se vuelve erecto.

Existen cuantiosas anastomosis entre las arterias dorsal y profunda, de modo que ninguna de ellas es la fuente exclusiva de sangre a cualquier tejido eréctil. Una **vena dorsal profunda** mediana drena sangre del pene. Corre entre las dos arterias dorsales detrás de la fascia profunda y se vacía en un plexo de venas prostáticas.

El pene tiene una abundante inervación de fibras nerviosas sensitivas y motoras. El glande tiene una gran cantidad de receptores táctiles, de presión y temperatura, sobre todo en su margen proximal y frenillo. Llegan por vía de un par de **nervios dorsales** prominentes a los **nervios pudendos internos**, luego por vía del plexo sacro a los segmentos S2 a S4 de la médula espinal. Las fibras sensitivas del tallo, el escroto, el perineo y cualquier otro lugar también son muy importantes para la estimulación sexual.

Las fibras motoras autónomas y somáticas llevan impulsos de los centros integradores en la médula espinal al pene y otros órganos pélvicos. Las fibras simpáticas surgen de los niveles T12 a L2, atraviesan los plexos hipogástrico y pélvico, e inervan las arterias penianas, el músculo trabecular, los conductos espermáticos y las glándulas accesorias. Dilatan las arterias penianas y pueden inducir la erección, aunque la región sacra de la médula espinal esté dañada. También inician la erección como respuesta a la estimulación de sentidos especiales a pensamientos sexuales.

Las fibras parasimpáticas se extienden de los segmentos S2 a S4 de la médula espinal a través de los nervios pudendos a las arterias del pene. Intervienen en un arco reflejo autónomo que causa erección como respuesta a la estimulación directa del pene y la región perineal.

Excitación y meseta

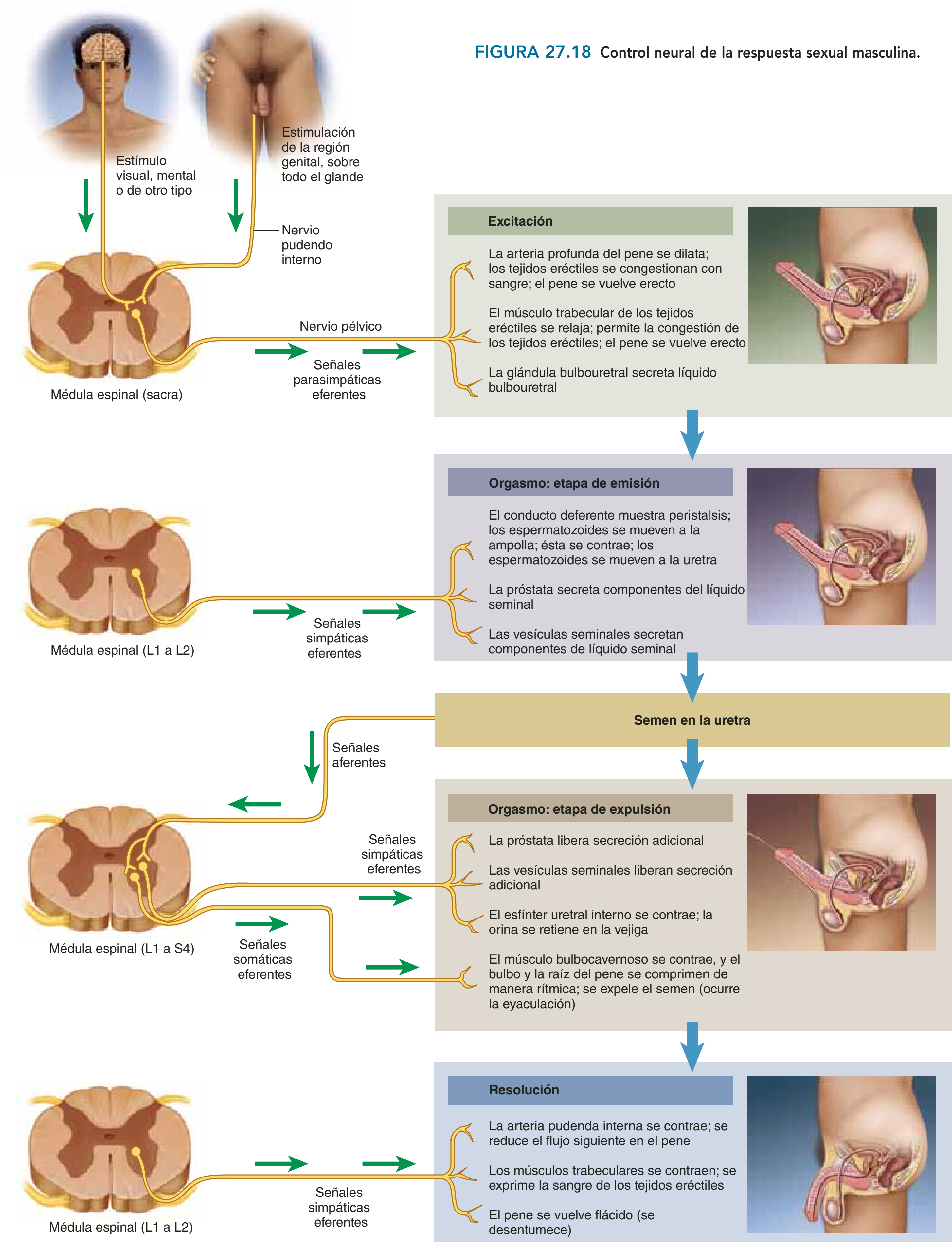
La **fase de excitación** está caracterizada por **vasocongestión** (inflamación de los órganos genitales con sangre), **miotonía** (tensión muscular), y aumentos en el ritmo cardiaco, la presión arterial y la ventilación pulmonar (figura 27.18). Las glándulas bulbouretrales secretan su líquido durante esta fase. La fase de excitación puede iniciarse con un amplio espectro de estímulo erótico (imágenes, sonidos, aromas, tacto) y aun por sueños o ideas. Por el contrario, las emociones pueden inhibir la respuesta sexual y dificultar la función cuando una persona está ansiosa, expuesta a tensión o preocupada con otros pensamientos.

[32] *coit* = reunión.

[33] *copula* = atadura.

[34] *helik* = espiral.

FIGURA 27.18 Control neural de la respuesta sexual masculina.



CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 27.4

Aplicación clínica

Tratamiento de la disfunción eréctil

Entre los fármacos más lucrativos desarrollados en la década de 1990 estuvieron los populares tratamientos de la disfunción eréctil: sildenafil, vardenafil y tadalafil. La base para su desarrollo fue un descubrimiento que, en apariencia, no estaba relacionado. Cuando la estimulación sexual lleva a la secreción de NO, el NO activa a la enzima guanilato ciclasa. Luego, esta enzima produce monofosfato de guanosina cíclico (cGMP), que relaja el músculo liso de la arteria profunda y las lagunas del cuerpo cavernoso, aumentando el flujo sanguíneo en estos tejidos eréctiles y produciendo una erección (figura 27.19).

La erección cede cuando la enzima *fosfodiesterasa tipo 5* (PDE5) desdobla el cGMP. El problema para muchos hombres y su pareja es que cede muy pronto, y la solución consiste en evitar que el cGMP se desdoble muy rápido. Los fármacos antes mencionados están en una familia denominada *inhibidores de la fosfodiesterasa*. Al hacer más lenta la acción de PDE5, prolongan la vida del cGMP y la duración de la erección.

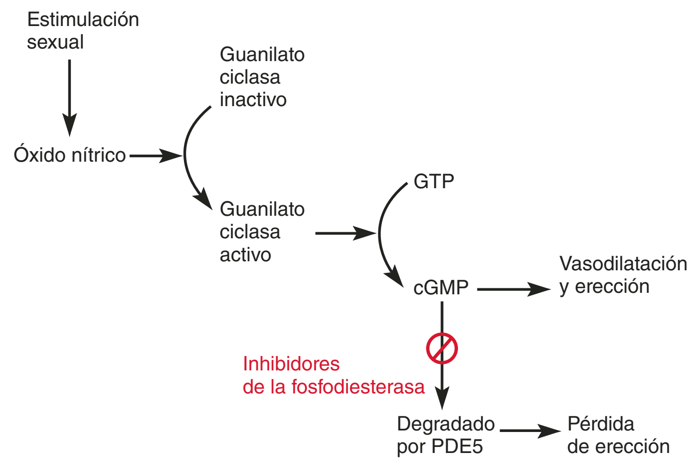


FIGURA 27.19 Acción del sildenafil y otros inhibidores de la fosfodiesterasa.

La manifestación más obvia de la excitación sexual es la **erección** del pene, que permite la entrada en la vagina. La erección es un reflejo autónomo, mediado sobre todo por fibras nerviosas parasimpáticas que viajan a lo largo de las arterias profunda y helicina del pene. Estas fibras desencadenan la secreción de óxido nítrico (NO), que lleva a la relajación de las arterias profundas y las lagunas (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 27.4"). Aún se debate si esto es suficiente para causar erección, o si también es necesario bloquear el flujo hacia fuera de la sangre del pene. De acuerdo con una hipótesis, a medida que las lagunas que se encuentran cerca de las arterias profundas se llenan con sangre, comprimen las lagunas más cercanas a la periferia del tejido eréctil. Aquí es donde la sangre deja los tejidos eréctiles, de modo que la compresión de las lagunas periféricas ayuda a retener sangre en el pene. Su compresión es ayudada por el hecho de que cada cuerpo cavernoso está rodeado por una túnica albugínea, que cubre el tejido eréctil como una manga fibrosa hermética y contribuye a su tensión y firmeza. Por otra parte, los músculos bulboesponjosos y los isquiocavernosos ayudan en la erección, al comprimir la raíz del pene y forzar la sangre hacia el tallo.

A medida que el cuerpo cavernoso se expande, el pene se agranda, se pone rígido y se eleva en un ángulo que contribuye a la entrada en la vagina. Una vez que se logra la **entrada**, las sensaciones táctiles y de presión producidas por el masajeo vaginal del pene acentúa aún más el reflejo de erección.

El cuerpo esponjoso no tiene una arteria central ni una túnica albugínea. Se hincha y se vuelve más visible como un borde con forma de cordón a lo largo de la superficie ventral del pene, pero no se congestiona ni se endurece tanto como el cuerpo cavernoso. La vasocongestión no está limitada al pene; los testículos también se vuelven hasta 50% más grandes durante la excitación.

En la **fase de meseta**, variables como los ritmos respiratorio y cardiaco y la presión arterial se sostienen en un nivel elevado, o aumentan de manera ligera, de unos segundos a minutos antes del orgasmo. Esta fase puede estar marcada por un aumento en la vasocongestión y la miotonía.

Aplicación de lo aprendido

¿Por qué es importante que el cuerpo esponjoso no se congestione tanto ni se ponga tan rígido como el cuerpo cavernoso?

Orgasmo y eyaculación

El **orgasmo**[35] o **clímax**, es una reacción corta pero intensa que dura 3 a 15 segundos y suele estar marcada por la descarga de semen. El ritmo cardiaco se incrementa a un máximo de 180 latidos/minuto, la presión arterial se eleva de manera proporcional y el ritmo respiratorio aumenta hasta 40 respiraciones/minuto. Desde el punto de vista de la producción de descendientes, el aspecto más significativo del orgasmo masculino es la **eyaculación**[36] de semen en la vagina.

La eyaculación ocurre en dos etapas a las que se les denomina emisión y expulsión. En la **emisión**, el sistema nervioso simpático estimula la peristalsis del músculo liso del conducto

[35] *org* = excitación.
[36] *e* = de dentro hacia fuera; *iacul* = lanzar.

deferente, que propulsa los espermatozoides desde la cola del epidídimo, por el conducto, hacia la ampolla. Las contracciones de la ampolla impulsan a los espermatozoides en la uretra prostática, y las contracciones del músculo liso en la próstata llevan al líquido prostático hacia la uretra. Las secreciones de las vesículas seminales se unen al semen poco después de la secreción prostática. Las contracciones y el flujo seminal de esta fase crean una sensación urgente de que la eyaculación es inevitable.

El semen en la uretra activa los reflejos somáticos y simpáticos que llevan a la **expulsión**. Las señales sensitivas viajan a la médula espinal por vía del nervio pudendo interno y alcanzan un centro integrador en la región lumbar superior. Las fibras nerviosas simpáticas portan señales motoras a partir de aquí hacia la próstata y las vesículas seminales, causando que el músculo liso en sus paredes exprese más líquido en la uretra. El reflejo simpático también constriñe el esfínter uretral interno, de modo que la orina no puede entrar en la uretra y el semen no puede entrar en la vejiga.

Las señales motoras somáticas dejan el tercer y cuarto segmentos sacros de la médula espinal y viajan a los músculos bulboesponjoso, isquiocavernoso y elevador. El bulboesponjoso, que rodea la raíz del pene (véase la figura 10.20*a*), realiza 5 o 6 fuertes contracciones espasmódicas, que comprimen la uretra y expelen el semen de manera forzada. En el primer mililitro de semen se eyecta la mayor parte de los espermatozoides, mezclados sobre todo con líquido prostático. A esto le sigue la secreción de la vesícula seminal, que impulsa la mayor parte de los espermatozoides restantes de los conductos eyaculadores y la uretra. Algunos espermatozoides pueden salir del pene antes de la eyaculación y, por tanto, puede darse el embarazo por contacto genital, aun sin orgasmo.

El orgasmo se acompaña por una intensa sensación de que se ha liberado la tensión. No es lo mismo eyaculación que orgasmo. Aunque suelen ocurrir juntos, es posible tener todas las sensaciones del orgasmo sin eyaculación, y a veces la eyaculación ocurre con poca o ninguna sensación de orgasmo.

Resolución

Inmediatamente después del orgasmo se presenta la fase de **resolución**. La descarga del sistema nervioso simpático constriñe la arteria pudenda interna y reduce el flujo de sangre en el pene. También causa la contracción de los músculos trabeculares, que exprimen la sangre de las lagunas del tejido eréctil. El pene puede permanecer semierecto el tiempo suficiente para seguir el acto sexual, lo que puede ser importante para la obtención del clímax por parte de la mujer, pero con el tiempo se ve sujeto a **desentumecimiento**; se vuelve suave y flácido de nuevo. La fase de resolución también es un momento en que las funciones cardiovasculares y respiratorias regresan a la normalidad. Muchas personas sudan de manera copiosa durante la fase de resolución. En los hombres, a la resolución le sigue un **periodo refractario**, que dura de 10 minutos a varias horas, en el cual suele ser imposible lograr otra erección y orgasmo.

Los hombres y las mujeres tienen muchas similitudes y algunas diferencias significativas en la respuesta sexual. El ciclo de respuesta de las mujeres se describe en el capítulo 28.

Dos de las preocupaciones más comunes relacionadas con el sexo son las enfermedades de transmisión sexual (STD) y la anticoncepción. El entendimiento de la mayor parte de los métodos anticonceptivos requiere una comprensión previa de la anatomía y la fisiología femeninas, de modo que las técnicas anticonceptivas para los dos sexos se analizan al final del siguiente capítulo, mientras que las STD se explican en éste (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 27.5"). Por supuesto, esto no implica que las STD sean sólo una preocupación masculina y la anticoncepción una femenina. Los trastornos reproductivos específicos para hombres y mujeres se resumen de manera breve en los cuadros 27.2 y 28.5, respectivamente. Los efectos del envejecimiento en el aparato reproductor se describen en el capítulo 29 (p. 1129).

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para comprobar su comprensión de la sección anterior:

19. *Explique la manera como la circulación sanguínea peniana cambia durante la excitación sexual y por qué el pene se agranda y endurece.*
20. *Establezca las funciones del sistema nervioso simpático, parasimpático y somático en la respuesta sexual masculina.*

CUADRO 27.2 Algunos trastornos del aparato reproductor masculino

Trastorno	Descripción
Cáncer de mama	Representa casi 0.2% de los cánceres masculinos en Estados Unidos, por lo general después de los 60 años de edad, pero en ocasiones en niños y adolescentes. (Por cada hombre que desarrolla cáncer de mama, lo hacen 175 mujeres.) Se siente como un bulto cerca del pezón, a menudo con costra y descarga del pezón. Con frecuencia se encuentra muy avanzado en el momento del diagnóstico, y tiene mal pronóstico de recuperación, debido a la negación y la demora en la búsqueda de tratamiento.
Disfunción eréctil (impotencia)	Incapacidad de mantener una erección adecuada para la entrada vaginal en la mitad o más de los intentos. Puede deberse a envejecimiento y declinación de la concentración de testosterona, además de trastornos cardiovasculares y neurológicos, diabetes, fármacos, miedo a la falla, depresión y otras causas.
Hipospadias[37]	Defecto congénito en el que la uretra se abre en el lado ventral o base del pene, en lugar de la punta; suele corregirse por medios quirúrgicos al año de edad.
Infertilidad	Incapacidad para fertilizar un ovario debido a cifra baja de espermatozoides (menos de 20 a 25 millones/ml), movilidad deficiente de los espermatozoides o porcentaje elevado de éstos con deformidades (dos cabezas, colas defectuosas, etc.). Puede deberse a desnutrición, gonorrea y otras infecciones, toxinas o deficiencia de testosterona.
Cáncer peniano	Representa 1% de los cánceres masculinos en EUA; es más común en hombres negros entre 50 y 70 años de edad y de bajos ingresos. La mayor parte suele verse en hombres con prepucio no retraíble (fimosis), combinado con mala higiene del pene; es menos común en hombres circuncidados al nacer.
Cáncer testicular	El tumor sólido más común en hombres entre 15 y 34 años de edad, sobre todo en hombres blancos de clase media o alta. Suele empezar como un bulto o un agrandamiento indoloro de los testículos. Tiene un alto grado de curación si se detecta en una etapa temprana. El hombre debe palparse de manera rutinaria los testículos para que tengan tamaño normal y textura lisa.
Varicocele	Dilatación anormal de las venas del cordón espermático, de modo que parecen una “bolsa de gusanos”. Ocurre en 10% de los hombres en EUA. Se debe a ausencia o incompetencia de las válvulas venosas. Reduce el flujo de sangre testicular y a menudo causa infertilidad.

Trastornos descritos en otro lugar

Síndrome de insensibilidad androgénica, p. 1036
Hiperplasia prostática benigna, p. 1047
Clamidia, p. 1060
Herpes genital, p. 1060
Verrugas genitales, p. 1060
Gonorrea, p. 1060
Cáncer de próstata, p. 1047
Sífilis, p. 1060

[37] *hypo* = debajo de; *spa* = tirar de.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 27.5
Aplicación clínica

Enfermedades de transmisión sexual

Las *enfermedades de transmisión sexual* (STD) se han conocido bien desde los escritos de Hipócrates. Aquí se analizan tres STD bacterianas (gonorrea, clamidia y sífilis) y tres víricas (herpes genital, verrugas genitales y hepatitis). El sida se expuso en el capítulo 21.

Todas estas STD tienen un *periodo de incubación*, en que el patógeno se multiplica sin síntomas, y un *periodo transmisible*, donde pueden transmitirse a otros, aun en ausencia de síntomas. Las STD a menudo causan deformidad fetal, además de muerte fetal y neonatal.

La gonorrea es causada por la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*. Galeno, al pensar que el pus descargado por el pene era semen, denominó a la enfermedad *gonorrea* ("flujo de semilla"). La gonorrea causa incomodidad abdominal, dolor y descarga genital, micción dolorosa y sangrado uterino anormal. Pero la mayoría de las mujeres infectadas son asintomáticas. Puede causar cicatrización de las trompas de Falopio, lo que produce infertilidad. La gonorrea se trata con antibióticos.

La *uretritis no gonocócica* (NGU) es cualquier inflamación uretral causada por agentes diferentes de la bacteria de la gonorrea. La NGU a menudo produce dolor o incomodidad al orinar. La NGU bacteriana más común es la *clamidia*, causada por *Chlamydia trachomatis*. La mayor parte de las infecciones por clamidia son asintomáticas, pero pueden causar descarga uretral y dolor en los testículos o la región pélvica. La gonorrea y la clamidia a menudo se presentan juntas.

La *enfermedad inflamatoria pélvica* (PID) es una infección bacteriana propia de los órganos pélvicos femeninos, por lo general con *Chlamydia* o *Neisseria*. Suele producir esterilidad y requerir extirpación quirúrgica de las trompas de Falopio u otros órganos infectados. La incidencia de PID en Estados Unidos ha aumentado de 17 800 casos en 1970 a más de un millón de casos por año en la actualidad. La PID es responsable de muchos casos de embarazo ectópico (consúltese la p. 1108).

La *sífilis* es causada por una bacteria espiral, *Treponema pallidum*. Después de un periodo de incubación de 2 a 6 semanas, una lesión pequeña y dura a la que se le denomina *chancro*, aparece en el sitio de la infección (por lo general en el pene, pero en ocasiones en un lugar no visible de la vagina). Desaparece en 4 a 6 semanas, terminando la primera etapa de la sífilis y a menudo creando una ilusión de recuperación. Sin embargo, después se presenta una segunda etapa, con exantema rosado extendido, otras erupciones de la piel, fiebre, dolor abdominal y pérdida de pelo. Esto cede en 3 a 12 semanas, pero los síntomas pueden surgir y desaparecer hasta por cinco años. Una persona es contagiosa aunque no haya síntomas. La enfermedad puede progresar a una tercera etapa, *sífilis terciaria* (*neurosífilis*), con daño cardiovascular y lesiones encefálicas que pueden causar parálisis y demencia. La sífilis es tratable con antibióticos.

El *herpes genital* es la STD más común en Estados Unidos, con 20 a 40 millones de personas infectadas. Se debe al *virus del herpes simple tipo 2* (HSV-2). Después de un periodo de incubación de 4 a 10 días, el virus causa ampollas en el pene o los labios, la vagina o el cuello uterino, y en ocasiones en los muslos y las nalgas de hombres y mujeres. Entre 2 y 10 días después, estas ampollas se rompen, secretan líquido y empiezan a formar costras. La infección inicial puede ser indolora o causar dolor intenso, uretritis y descarga acuosa del pene o la vagina. Las lesiones sanan en 2 a 3 semanas y no dejan cicatrices.

Sin embargo, durante este tiempo, el HSV coloniza los nervios sensitivos y los ganglios nerviosos. Allí puede permanecer latente por años, y más tarde migrar en los nervios y causar lesiones epiteliales en cualquier lugar del cuerpo. El desplazamiento de un lugar a otro es la base del nombre *herpes*.[38] La mayoría de los pacientes tienen 5 a 7 recurrencias, que pueden espaciarse varios años o presentarse varias veces al año. Una persona infectada es contagiosa para una pareja sexual cuando las lesiones están presentes y, en ocasiones, aunque no lo estén. Los HSV aumentan el riesgo de cáncer cervical y sida.

Las *verrugas genitales* (*condilomas*) son una de las STD que aumenta con más rapidez hoy en día, porque se presentan casi 6.2 millones de casos nuevos al año en Estados Unidos. Son causadas por varias cepas del *virus del papiloma humano* (HPV). En los hombres, las lesiones suelen aparecer en el pene, el perineo o el ano; en mujeres, en el cuello uterino, la pared vaginal, el perineo o el ano. Las lesiones en ocasiones son pequeñas y casi invisibles. El HPV se ha relacionado con cáncer peniano, vaginal, cervical y anal; se halla en casi 90% de los cánceres cervicales. Sin embargo, casi 90% de las verrugas genitales incluyen cepas que no se han relacionado con cáncer. Las verrugas genitales se tratan en ocasiones con criocirugía (congelamiento y escisión), cirugía con láser o interferón. Ahora se dispone de una vacuna contra el HPV. Dada la alarmante incidencia de actividad sexual y HPV entre adolescentes jóvenes, la *US Food and Drug Administration* recomienda la vacunación de niñas y niños en la pubertad, con la esperanza de inmunizarlos antes de que empiecen a desarrollar actividad sexual.

Las *hepatitis B* y *C* son hepatopatías inflamatorias causadas por los virus de las hepatitis B y C (HBV y HCV), que se revisaron en el recuadro "Conocimiento más a fondo 26.3" (p. 1022). Aunque pueden transmitirse por medios diferentes del sexo, se está volviendo cada vez más común como STD. La hepatitis C amenaza con volverse una epidemia importante del siglo XXI. Ya sobrepasa de manera importante la prevalencia del sida y es la razón líder para trasplantes de hígado en Estados Unidos.

---

[38] *herpes* = serpenteante.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para comprobar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo ideal es hacerlo de memoria.

27.1 Reproducción y desarrollo sexuales (p. 1035)

1. Característica esencial de la reproducción sexual; qué define a un *macho* y a una *hembra* en cualquier especie que se reproduce por vía sexual; y los nombres y características definitorias de sus gametos y gónadas respectivos.
2. Varias funciones del aparato reproductor masculino y femenino.
3. Qué órganos de cada género se consideran órganos sexuales primarios y secundarios; cuáles se consideran órganos genitales internos y externos, y cómo las características sexuales secundarias difieren de los órganos sexuales secundarios.
4. Diferencia entre cromosomas sexuales y autosómicos; cantidad de cada uno; nombre de los cromosomas sexuales; cómo difieren hombres y mujeres desde el aspecto cromosómico.
5. El gen que determina el género masculino en el cromosoma Y; nombre de la proteína que codifica; y el efecto de ella en el desarrollo embrionario.
6. Destino de los conductos mesonéfricos y paramesonéfricos en los embriones masculino y femenino, y por qué esto está determinado de manera indirecta por el gen *SRY*.
7. Estructuras del tubérculo genital embrionario, pliegues urogenitales y labioescrotales, y estructuras maduras del hombre y la mujer que surgen de ellos.
8. Descenso de las gónadas; similitudes y diferencias en este proceso en los fetos masculino y femenino; y consecuencias para el hombre si no se completó esto.

27.2 Anatomía del aparato reproductor masculino (p. 1040)

1. Anatomía y funciones del escroto y el cordón espermático.
2. Por qué los testículos deben mantenerse más fríos que la temperatura central corporal y mencione tres mecanismos para lograr esto.
3. Anatomía de los testículos y las funciones de los túbulos seminíferos y células intersticiales.
4. El epitelio germinal del túbulo seminífero; sus tipos de células y sus funciones; necesidad y estructura de la barrera hematotesticular.
5. Irrigación arterial y drenaje venoso de los testículos; nervios testiculares y vasos linfáticos.
6. Anatomía macroscópica del epidídimo; la serie de conductos espermáticos de los conductillos eferentes al conducto eyaculador; y diferentes en su anatomía y relaciones con los órganos adyacentes.
7. Tres conjuntos de glándulas accesorias masculinas; su anatomía, funciones y relaciones con los órganos adyacentes.
8. Raíz, tallo y glande del pene; prepucio y frenillo, en sentido distal; bulbo y cruz, en sentido proximal.
9. Tejidos eréctiles del pene; su estructura histológica; las lagunas, trabéculas y el músculo trabecular, diferencias entre el cuerpo esponjoso y cavernoso.

27.3 Pubertad y climaterio (p. 1047)

1. Definiciones de *pubertad* y *adolescencia*; el rango de edad típico de cada uno.
2. El desencadenante hormonal para el inicio de la pubertad; función de GnRH, FSH, LH, andrógenos y proteína fijadora de andrógenos en la adolescencia del hombre.
3. Cambios corporales de la adolescencia masculina, inicio de la libido y sus respectivas causas hormonales.
4. La fuente de inhibina y su función en la fisiología sexual masculina.
5. Cambios en las concentraciones de testosterona, inhibina, FSH y LH en la vida de un hombre; cómo se relaciona con la inhibición de la retroalimentación negativa de la hipófisis; efectos experimentados por algunos hombres en el climaterio masculino.
6. Efectos del envejecimiento en la función sexual masculina.

27.4 Espermatozoides y semen (p. 1050)

1. El significado de *espermatogénesis* y distinción entre espermatogénesis y espermiogénesis.
2. Por qué la meiosis es necesaria en las especies que recurren a la reproducción sexual, cómo afecta al número de cromosomas de los gametos y por qué el número de cromosomas permanece constante de una generación a la siguiente.
3. Las nueve etapas de la meiosis: cuatro en la meiosis I, intercinesis y cuatro en la meiosis II; eventos de cada etapa; el número final de células hijas funcionales, su número de cromosomas y la estructura de cromosomas en el hombre.
4. Varias razones por las que la meiosis produce diversidad genética de los gametos.
5. El origen de las células germinales primordiales, su migración a las gónadas embrionarias, y la etapa que han alcanzado para el momento del parto.
6. El modo y la ubicación de la producción de espermatogonios de tipo A y B y la diferencia entre ellos.
7. Etapas en la transformación de espermatogonios en espermatozoides; cómo las células germinales migran a través del epitelio germinal a medida que esto ocurre; cuándo deben atravesar la barrera hematotesticular, por qué y cómo lo hacen.
8. El proceso y los efectos de la espermiogénesis.
9. Morfología de un espermatozoide maduro y la función de sus partes.
10. Composición del semen y porcentajes de él que provienen de sus tres principales fuentes; funciones de fructosa, semenogelina, enzima de coagulación, prostaglandinas y factor de coagulación XI; y la identidad y relevancia clínica del antígeno específico de la próstata.
11. La cifra de espermatozoides típica y el mínimo necesario para la fertilidad.

27.5 Respuesta sexual masculina (p. 1055)

1. Vasos sanguíneos del pene y cómo funcionan en el pene flácido y en la erección.
2. La inervación del pene y la relación con el plexo sacro y la médula espinal; tres tipos de fibras nerviosas que se reciben en el pene.
3. Cambios fisiológicos que se presentan en el hombre durante la fase de excitación de la respuesta sexual.

4. El mecanismo de erección que incluye las funciones de estimulación parasimpática, óxido nítrico y vasodilatación; por qué el cuerpo cavernoso se congestiona más que el esponjoso.
5. El estado fisiológico del hombre en la fase de meseta de la respuesta sexual.
6. El mecanismo del orgasmo masculino, incluida la etapa de eyaculación.
7. Características de la fase de resolución masculina; mecanismo del desentumecimiento peniano, y periodo refractario.

Prueba para la memoria

1. El conducto deferente se desarrolla a partir ____________ del embrión.
   a) Del conducto mesonéfrico.
   b) Del conducto paramesonéfrico.
   c) Del falo.
   d) De los pliegues labioescrotales.
   e) De los pliegues urogenitales.
2. La proteína que coagula y causa la adhesividad del semen es:
   a) Semenogelina.
   b) Prostaglandina.
   c) Fibrina.
   d) Fosfodiesterasa.
   e) Factor de coagulación XI.
3. La expulsión de semen ocurre cuando ____________ estimulan al músculo bulboesponjoso.
   a) Las neuronas somáticas eferentes.
   b) Las neuronas somáticas aferentes.
   c) Las neuronas eferentes simpáticas.
   d) Las neuronas eferentes parasimpáticas.
   e) Prostaglandinas.
4. Antes de la eyaculación, los espermatozoides están almacenados sobre todo en:
   a) Los túbulos seminíferos.
   b) La red testicular.
   c) El epidídimo.
   d) Las vesículas seminales.
   e) Los conductos eyaculatorios.
5. El pene está unido al arco púbico por la cruz de.
   a) El cuerpo cavernoso.
   b) El cuerpo esponjoso.
   c) La membrana perineal.
   d) El músculo bulboesponjoso.
   e) El músculo isquiocavernoso.
6. La primera hormona secretada en el inicio de la pubertad es:
   a) FSH.
   b) LH.
   c) Gonadotropina coriónica humana.
   d) GnRH.
   e) Testosterona.
7. Cuando es necesario reducir la producción de espermatozoides sin reducir la secreción de testosterona, las células de Sertoli secretan:
   a) Dihidrotestosterona.
   b) Proteína fijadora de andrógeno.
   c) LH.
   d) FSH.
   e) Inhibina.
8. Cuatro espermatozoides surgen de cada:
   a) Célula germinal primordial.
   b) Espermatogonio tipo A.
   c) Espermatogonio tipo B.
   d) Espermatocito secundario.
   e) Espermátide.
9. El punto de las meiosis en que las cromátides hermanas se separan entre sí es:
   a) Profase I.
   b) Metafase I.
   c) Anafase I.
   d) Anafase II.
   e) Telofase II.
10. La contracción de los músculos ____________ fuerza a salir de la laguna.
    a) Bulboesponjosos.
    b) Isquiocavernosos.
    c) Cremáster.
    d) Trabecular.
    e) Dartos.
11. Bajo la influencia de andrógenos, el conducto __________ embrionario se desarrolla en el aparato reproductor masculino.
12. Los espermatozoides obtienen energía de ____________ en el semen, para la locomoción.
13. La ______________, una red de venas del cordón espermático, ayuda a mantener los testículos más fríos que la temperatura central del cuerpo.
14. Todas las células germinales, a partir de __________, tienen diferencias genéticas del resto de las células del cuerpo y, por tanto, deben estar protegidas por la barrera hematotesticular.
15. El cuerpo cavernoso, además de los testículos, tiene una cápsula fibrosa a la que se le denomina __________.
16. Más de la mitad del semen consta de secreciones a partir de un par de glándulas a las que se les denomina __________.
17. La barrera hematotesticular está formada por uniones intercelulares herméticas entre las células ____________.
18. El estado haploide más temprano de la espermatogénesis es ____________.
19. La erección del pene se presenta cuando el óxido nítrico causa que las arterias ______________ se dilaten.
20. Un espermatozoide penetra en el óvulo por medio de enzimas en su __________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Establezca el significado de cada uno de los elementos siguientes, y cite un término en que se use éste o una ligera variación del mismo.

1. di-
2. e-
3. gamet-
4. -id
5. kript-
6. meio-
7. orkhi-
8. raphe-
9. -soma
10. uagin-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. El escroto masculino es homólogo a los labios mayores femeninos.
2. El espermatozoide no se puede desarrollar a la temperatura central del cuerpo.
3. La LH estimula a los testículos para que secreten testosterona.
4. Los testículos y el pene son los órganos sexuales primarios del hombre.
5. Una concentración elevada de testosterona hace que un feto desarrolle un aparato reproductor masculino, y una de estrógeno hace que se desarrolle uno femenino.
6. Las vesículas seminales producen la mayor parte del semen.
7. El plexo pampiniforme sirve para mantener calientes los testículos.
8. Antes de la eyaculación, los espermatozoides están almacenados sobre todo en las vesículas seminales.
9. La menopausia masculina es el cese de la producción de espermatozoides casi a los 55 años de edad.
10. La erección se debe a la estimulación parasimpática de las arterias penianas.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Explique por qué la testosterona puede considerarse una secreción endocrina y paracrina de los testículos. (Revise lo relacionado con las secreciones paracrinas en el capítulo 17, si es necesario.)
2. Un hombre joven sufre un accidente en motocicleta que corta la médula espinal en el cuello y lo deja paralizado del cuello hacia abajo. Su esposa pregunta al médico si su esposo puede tener erecciones y procrear hijos. ¿Qué debe decirle el doctor? Explique la respuesta.
3. Considerando la temperatura del escroto, ¿se esperaría que la hemoglobina descargue más o menos oxígeno en los testículos que el que descarga en los órganos internos más calientes? ¿Por qué? (*Sugerencia*: consulte la figura 22.27, p. 885.) ¿Cómo influye este hecho en el desarrollo de los espermatozoides?
4. ¿Por qué los espermatogonios pueden estar fuera de la barrera hematotesticular, pero es necesario que los espermatocitos primarios y etapas posteriores estén dentro de la barrera, aislados de la sangre?
5. Un hombre de 68 años de edad que toma medicamentos para la hipertensión se queja con su médico de que le produce impotencia. Explique por qué éste podría ser un efecto de los fármacos antihipertensivos.

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

28

APARATO REPRODUCTOR FEMENINO



Imagen de resonancia magnética de un feto de 36 semanas en el útero.

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Anatomy & Physiology REVEALED® aprevealed.com

Módulo 14: Aparato reproductor

Repaso

- La anatomía del aparato reproductor femenino se comprende mejor desde la perspectiva de su desarrollo embrionario, descrito en la página 1037.
- Se necesita una buena comprensión de la gonadoliberina, la folitropina y la lutropina (p. 641), el eje hipotálamo-hipófisis-ovarios y la inhibición de la retroalimentación negativa del hipotálamo y la hipófisis (p. 643) para comprender varios aspectos del desarrollo ovárico, el embarazo y la lactancia.
- Las interacciones hormonales en el ciclo reproductivo y el embarazo incluyen los efectos sinérgicos, permisivos y antagonistas descritos en la página 664.
- La ovogénesis (producción de óvulos) incluye las mismas etapas de la meiosis que la espermatogénesis en el hombre (p. 1052). En este capítulo sólo se presentan las diferencias entre ambos procesos.
- La respuesta sexual femenina es muy parecida a la del hombre (p. 1055). En este capítulo sólo se presentan las diferencias entre la respuesta femenina y la masculina.

El aparato reproductor femenino es más complejo que el del varón, porque tiene muchos propósitos. Mientras que el hombre sólo necesita producir y entregar gametos, la mujer debe hacer eso y, además, proporcionar nutrición y albergue seguro para el desarrollo fetal, y luego dar a luz y nutrir al hijo. Más aún, la fisiología del aparato reproductor femenino es más cíclico, y las hormonas femeninas se secretan en una secuencia más compleja, comparada con la secreción estable y simultánea de hormonas regulatorias en el varón.

En este capítulo se analizan la anatomía del aparato reproductor femenino, la producción de los gametos y la manera en que se relaciona con los ciclos ováricos y menstruales, la respuesta sexual femenina y la fisiología del embarazo, el parto y la lactancia. El desarrollo embrionario y fetal se trata en el capítulo 29.

28.1 Anatomía del aparato reproductor AP|R

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la estructura del ovario.
b) Describir el aparato reproductor femenino y explicar la anatomía macroscópica y la histología de cada órgano.
c) Identificar los ligamentos que dan soporte a los órganos reproductores femeninos.
d) Describir la irrigación sanguínea al aparato reproductor femenino.
e) Identificar los órganos genitales externos de la mujer.
f) Describir la estructura de la mama no lactante.

Diferenciación sexual

El aparato reproductor femenino (figura 28.1) es diferente, por razones obvias, del masculino; pero como ya se vio, los dos sexos son indistinguibles durante las primeras 8 a 10 semanas de desarrollo (véase la figura 27.4, p. 1039). El aparato reproductor femenino se desarrolla a partir del conducto paramesonéfrico, no debido a la acción positiva de cualquier hormona, sino a la ausencia de testosterona y hormona antimülleriana (MIF). Sin testosterona, el conducto mesonéfrico se degenera mientras el tubérculo genital se vuelve el glande del clítoris, los pliegues urogenitales dan lugar a los labios menores y los pliegues labioescrotales a los labios mayores. Sin MIF, el conducto paramesonéfrico se transforma en las trompas de Falopio, el útero y la vagina (véase la figura 27.3, p. 1038). Sin embargo, este patrón de desarrollo puede interrumpirse por exposición hormonal anormal antes del nacimiento, como sucede en el síndrome adrenogenital (véase la figura 17.29, p. 670).

Los órganos genitales

Los internos son los ovarios y un sistema de conductos que va de la cercanía de cada ovario al exterior del cuerpo: las trompas de Falopio, el útero y la vagina. Los órganos genitales externos son, sobre todo, el clítoris, los labios mayores y los menores. Éstos ocupan el perineo, que se define por las mismas marcas óseas que en el hombre (véase la figura 27.6, p. 1041). Los ovarios son los principales órganos sexuales, y los otros órganos genitales internos y externos son los órganos sexuales secundarios.

Los ovarios

Las gónadas femeninas son los **ovarios**,[1] que producen óvulos y hormonas sexuales. El ovario es un órgano con forma de almendra anidado en la *fosa ovárica*, una depresión en la pared pélvica posterior. Mide casi 3 cm de largo, 1.5 cm de ancho y 1 cm de espesor. Su cápsula, como la de los testículos, es la **túnica albugínea**. El interior del ovario está dividido de manera indiferenciada en la **médula** central y la **corteza** exterior (figura 28.2). La médula es un núcleo de tejido conjuntivo fibroso ocupado por las arterias principales y las venas del ovario. La corteza es el lugar donde se encuentran los **folículos** ováricos, cada uno de los cuales consta de un óvulo en desarrollo, rodeado por varias células foliculares pequeñas. El ovario no tiene un sistema de túbulos como los testículos y los óvulos se liberan de uno a uno cuando los expulsan los folículos (*ovulación*). En la infancia, la superficie de los ovarios es lisa. Durante los años reproductivos, ésta se vuelve arrugada, porque los folículos en crecimiento de varias edades producen protuberancias en la superficie. Después de la menopausia, los ovarios se reducen y están compuestos sobre todo por tejido cicatrizal. En la figura 28.2 se muestran varios tipos de folículos que coinciden con diferentes etapas de maduración ovárica, como se analiza más adelante.

[1] *ou* = huevo; *arium* = lugar para.

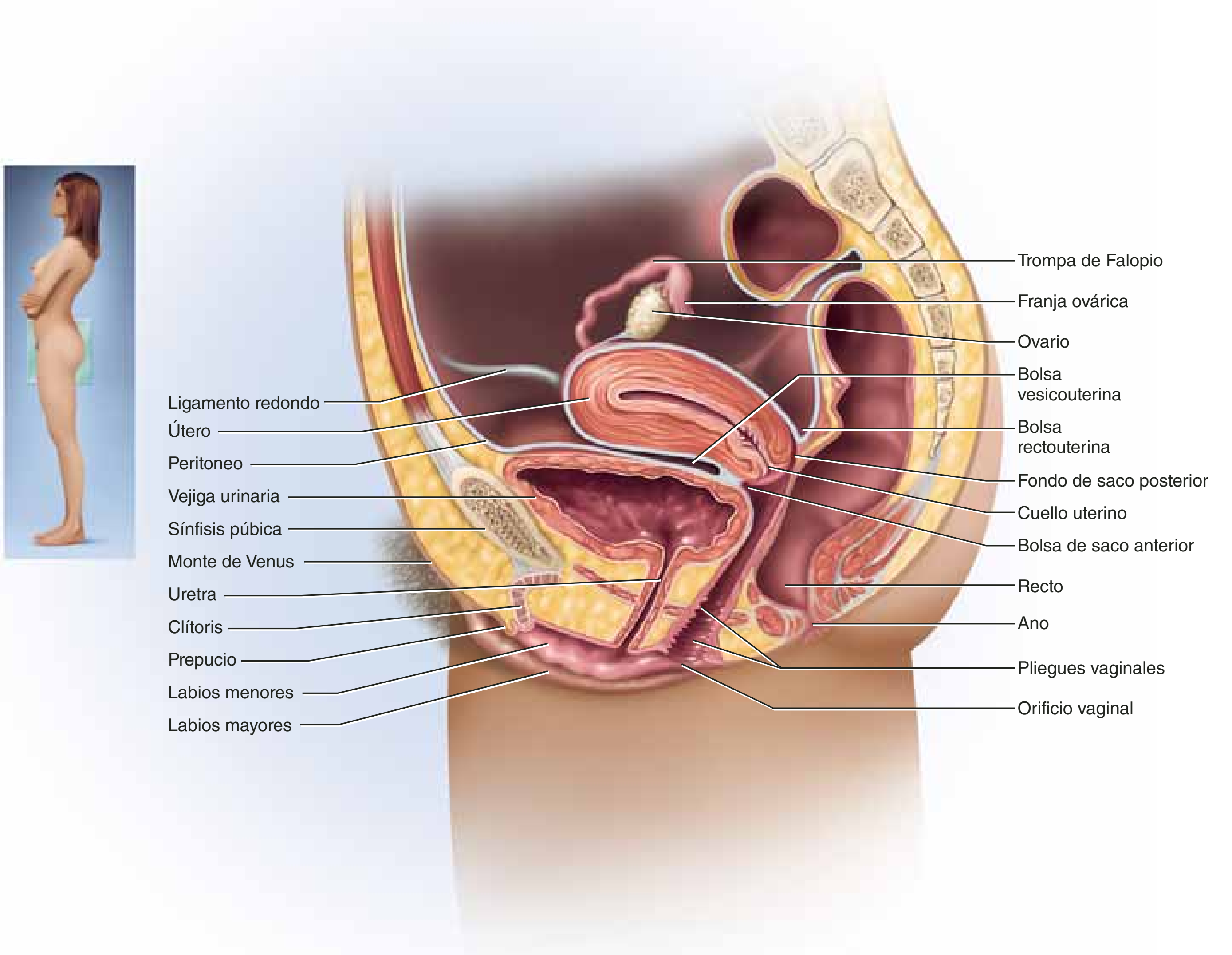


FIGURA 28.1 El aparato reproductor femenino. AP|R

Varios ligamentos de tejido conjuntivo mantienen en su lugar a los ovarios y otros órganos genitales internos (figura 28.3). El **ligamento ovárico** une el polo medial del ovario al útero y el **ligamento suspensorio** une el polo lateral a la pared pélvica. El margen anterior del ovario está anclado por un pliegue peritoneal denominado **mesoovario**.[2] Este ligamento se extiende hasta una vaina de peritoneo denominada *ligamento amplio*, que flanquea el útero y encierra a las trompas de Falopio en su margen superior. Si se imagina que éste es una "T" lateral, la barra vertical representaría el *ligamento amplio*, que flanquea el útero y envuelve la trompa de Falopio en su extremo superior, y la barra horizontal representaría el mesoovario, que envuelve el ovario en su extremo libre.

El ovario recibe sangre de dos arterias: la **rama ovárica de la arteria uterina**, que atraviesa el mesoovario y se acerca al polo medial del ovario, y la **arteria ovárica**, que atraviesa el ligamento suspensorio y se acerca al polo lateral. La arteria ovárica es el equivalente femenino de la arteria testicular, descrita en el capítulo 27. Surge en una parte elevada de la aorta y viaja hacia abajo, a la gónada, a lo largo de la pared corporal posterior. Las arterias ovárica y uterina se anastomosan a lo largo del margen del ovario y ceden varias arterias pequeñas que entran en el ovario en ese lado. Las venas ováricas, los vasos linfáticos y los nervios también atraviesan el ligamento suspensorio. Tanto las venas y los vasos linfáticos siguen cursos similares a los descritos para los testículos (p. 1044).

Las trompas de Falopio

Las **trompas de Falopio**[3] son conductos de casi 10 cm de largo que llevan de cada ovario al útero. En su extremo distal (ovárico) las trompas terminan en un **infundíbulo**[4] en forma de trom-

[2] *meso* = medio.

[3] Gabriele Fallopio (1523 a 1562), anatomista y médico italiano.

[4] *ind* = dentro; *funde* = verter; *bulu* = instrumento.

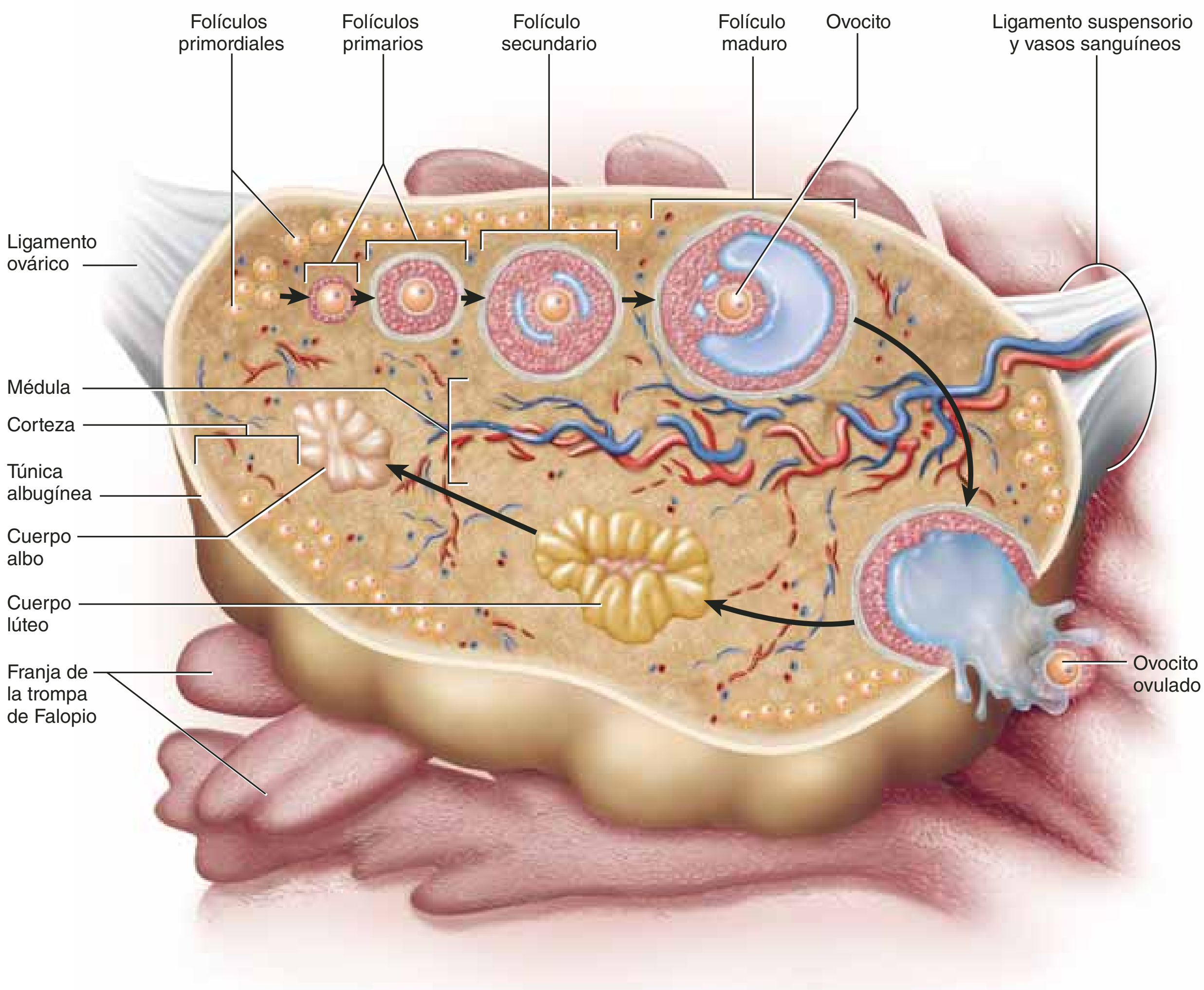


FIGURA 28.2 Estructura del ovario. Las flechas indican las etapas de desarrollo del folículo ovárico. Los folículos no migran alrededor del ovario y no todos los tipos de folículos ilustrados aquí están presentes al mismo tiempo. APR

peta con extensiones parecidas a plumas, las **franjas ováricas**; la parte media y larga de la trompa es la **ampolla**, y cerca del útero forma un **istmo** estrecho. La trompa de Falopio está envuelta en el **mesosalpinge**,[5] que es el margen superior del ligamento ancho.

La pared de las trompas de Falopio está bien dotada con músculo liso. Su mucosa está muy plegada en bordes longitudinales y tiene un epitelio de células ciliadas y una cantidad más pequeña de células secretoras (figura 28.4). Los cilios se agitan hacia el útero y, con la ayuda de contracciones musculares de la trompa, impulsan el óvulo en esa dirección.

El útero

El **útero**[6] es una cámara muscular gruesa que se abre en el techo de la vagina y suele inclinarse hacia adelante, sobre la vejiga urinaria (véase la figura 28.1). Su función consiste en albergar al feto, proporcionarle nutrición y expelerlo al final de su desarrollo. Tiene forma parecida a una pera, con una curvatura superior amplia llamada **fondo**, una porción media, el **cuerpo**, y un extremo inferior cilíndrico, el **cuello uterino** (figura 28.3). El útero mide casi 7 cm desde el cuello hasta el fondo, 4 cm en su punto más ancho en el fondo, y 2.5 cm de grueso, pero es un poco más grande en mujeres que han estado embarazadas.

La luz del útero es un poco triangular, con sus dos esquinas superiores que se abren en las trompas de Falopio. En el útero no preñado, la luz no es una cavidad hueca sino más bien un *espacio potencial* (consúltese la p. 37) y las membranas mucosas de las paredes opuestas están presionadas entre sí, con poco espacio entre ellas. La luz comunica con la vagina por medio de un paso estrecho a través del cuello uterino denominado **conducto cervical**. La abertura superior de este conducto en el cuerpo del útero es el *orificio interno,* y su apertura en la vagina es el *orificio externo*. El canal contiene **glándulas cervicales** que secretan moco, que se considera que evita

[5] *meso* = medio; *salping* = trompeta.
[6] *uteru* = vientre.

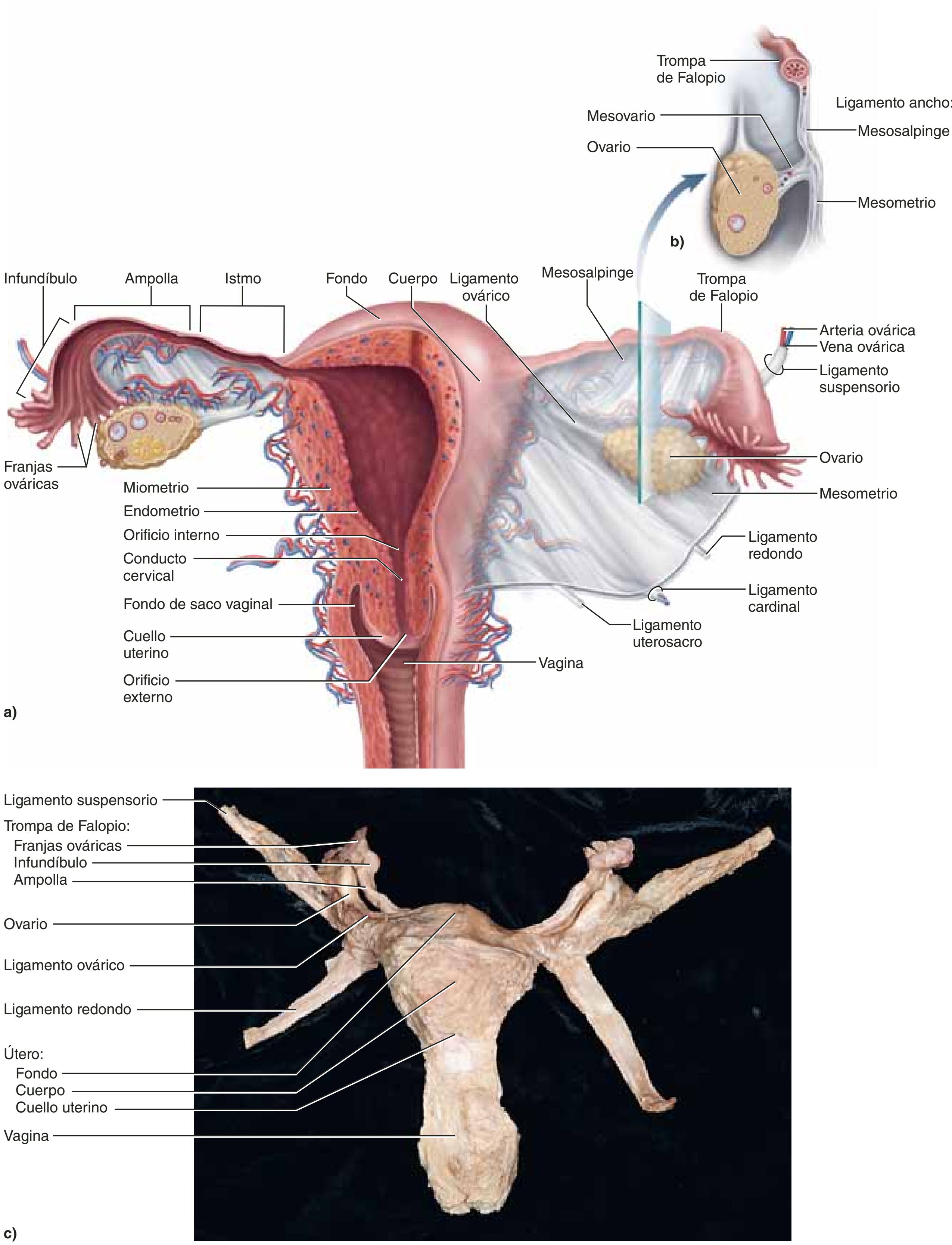


FIGURA 28.3 El aparato reproductor femenino y los ligamentos de soporte. *a*) Vista posterior del aparato reproductor. *b*) Relación de la trompa de Falopio y el ovario con los ligamentos de soporte. *c*) Vista anterior de los principales órganos reproductores femeninos en un cadáver. APR

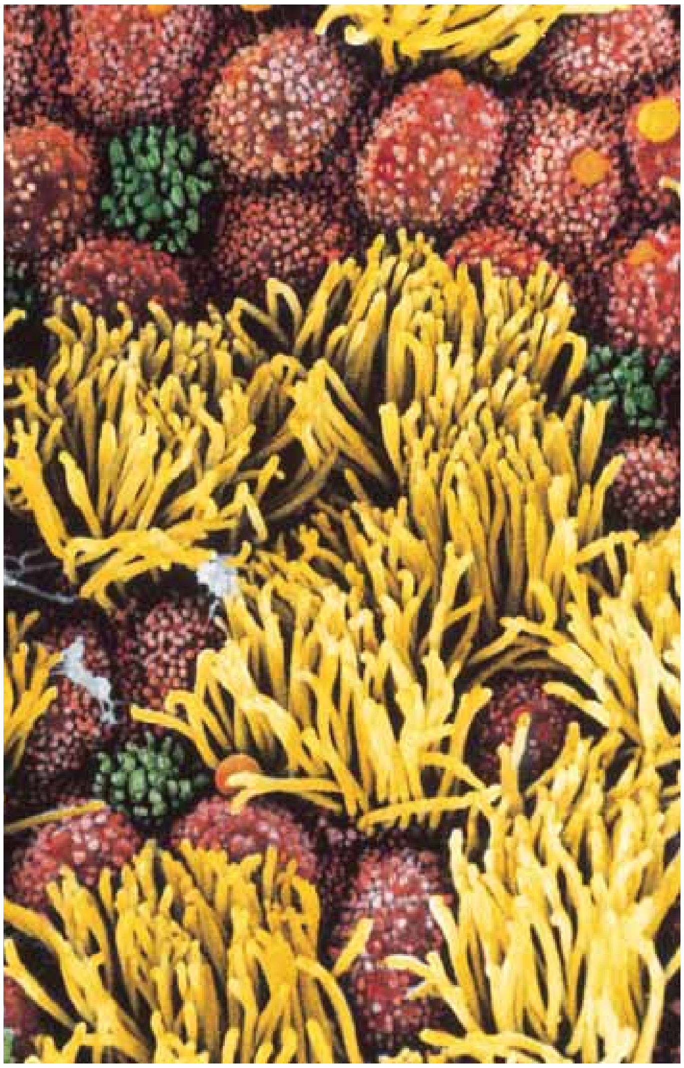


FIGURA 28.4 Recubrimiento epitelial de la trompa de Falopio. Las células secretoras se muestran en rojo y verde, y los cilios de las células ciliadas en amarillo (SEM). APR

● *¿Qué propósitos tienen estos cilios?*

la dispersión de microorganismos de la vagina hacia el útero. Cerca del momento de la ovulación, el moco se vuelve más delgado de lo normal y permite entonces el paso más fácil del esperma.

Pared uterina Consta de una capa serosa externa llamada *perimetrio*, una capa muscular media, el *miometrio*, y una mucosa interna, el *endometrio*. El **miometrio**[7] constituye la mayor parte de la pared; tiene casi 1.25 cm de grueso en el útero no embarazado. Está compuesto sobre todo por haces de músculo liso que pasa hacia abajo, desde el fondo, y se enreda en espiral alrededor del cuerpo del útero. El miometrio es menos muscular y más fibroso cerca del cuello uterino; este último es casi por completo colagenoso. Las células musculares del miometrio miden casi 40 µm de largo en cuanto termina la menstruación, pero tienen el doble de largo en la mitad del ciclo menstrual y 10 veces más durante el embarazo. La función del miometrio es producir las contracciones del parto que ayudan a expeler el feto.

El **endometrio**[8] tiene un epitelio cilíndrico simple, compuesto de glándulas tubulares, y un estroma poblado por leucocitos, macrófagos y otras células (véase la figura 28.6). La mitad superficial de dos terceras partes de él, lo que se denomina **estrato funcional**, se desecha con cada periodo menstrual. La capa más profunda, el **estrato basal**, permanece detrás y genera un nuevo estrato funcional en el siguiente ciclo (véase la figura 28.16). Cuando ocurre el embarazo, el embrión se une al endometrio y forma la parte maternal de la *placenta*, de la cual se nutre el feto.

Ligamentos El útero se sostiene del piso muscular del estrecho inferior de la pelvis y de los pliegues de peritoneo que forman ligamentos de soporte alrededor del órgano, como lo hacen para el ovario y la trompa de Falopio (véase la figura 28.3*a*). El **ligamento ancho** tiene dos partes: el *mesosalpinge* mencionado antes y el *mesometrio*, a cada lado del útero. El cuello uterino y la parte superior de la vagina tienen soporte de los **ligamentos cardinales** (**cervicales laterales**) que se extienden a la pared pélvica. Un par de **ligamentos uterosacros** unen el lado posterior del útero al sacro, y un par de **ligamentos redondos** surge de la superficie anterior del útero, atraviesan los conductos inguinales y terminan en los labios mayores, de manera muy parecida al gubernáculo del hombre que termina en el escroto.

A medida que el peritoneo se pliega alrededor de varios órganos pélvicos, crea varios recesos cerrados y bolsas (extensiones de la cavidad peritoneal). Los dos principales son la *bolsa vesicouterina*,[9] la cual forma el espacio entre el útero y la vejiga urinaria, y la *bolsa rectouterina* entre el útero y el recto (véase la figura 28.1).

Irrigación sanguínea del útero Es muy importante en el ciclo menstrual y el embarazo. Una **arteria uterina** surge de cada arteria iliaca interna y viaja por el ligamento ancho hacia el útero (véase la figura 28.7). Dicha estructura cede varias ramas que penetran en el miometrio y llevan a las **arterias arqueadas**. Cada una de éstas viaja en un círculo alrededor del útero y se anastomosa con la arteria arqueada del otro lado. A lo largo, dan lugar a arterias más pequeñas que penetran en el resto del camino a través del miometrio, en el endometrio y producen las **arterias espirales**. Éstas se enredan de manera tortuosa entre las glándulas endometriales hacia la superficie de la mucosa (véase la figura 28.16). Se constriñen y dilatan de manera rítmica, haciendo que la mucosa se blanquee y se llene de sangre de manera alterna.

[7] *myo* = músculo; *metr* = útero.

[8] *endo* = dentro.

[9] *uesic* = vejiga.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.1

Aplicación clínica

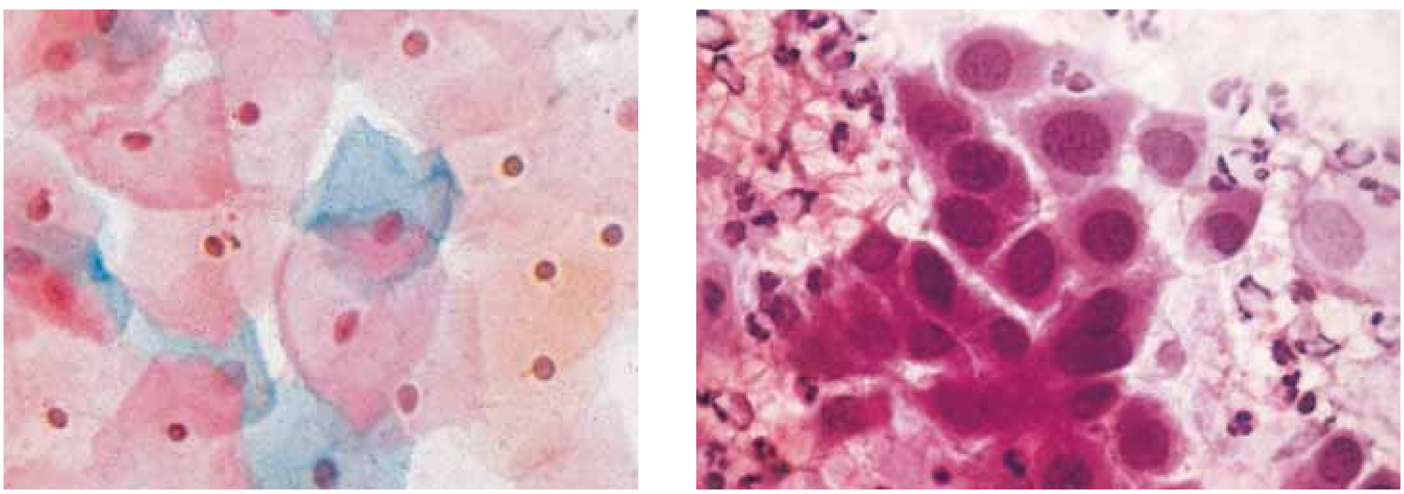
Papanicolaou y cáncer cervical

El cáncer cervical ocurre con más frecuencia entre las edades de 30 y 50 años, sobre todo en mujeres que fuman, que empezaron la actividad sexual en una edad temprana y que tienen antecedentes de enfermedades de transmisión sexual o de inflamación cervical frecuentes. Suele deberse al virus del papiloma humano (HPV), un patógeno de transmisión sexual (consúltese la p. 1060). El cáncer cervical suele empezar en las células epiteliales del cuello uterino inferior, se desarrolla con lentitud y sigue siendo una lesión local, que se retira con facilidad, durante varios años. Sin embargo, si las células cancerosas se dispersan al tejido conjuntivo subepitelial, se dice que el cáncer es más invasor, mucho más peligroso y tal vez fatal.

La mejor protección contra el cáncer cervical es la detección temprana mediante un *estudio citológico vaginal* o *prueba de Papanicolaou,*[10] un procedimiento en que se retiran células sueltas del cuello uterino y la vagina con una tira reactiva y una brocha cervical, y luego se examinan al microscopio. El patólogo busca células con signos de *displasia* (desarrollo anormal) o carcinoma (figura 28.5). Un sistema de gradación de pruebas de Papanicolaou clasifica los resultados anormales en tres grados de *neoplasia intraepitelial cervical* (CIN). Los datos se clasifican en la siguiente escala, y la vigilancia posterior del trastorno se planea de acuerdo con ella:

ASCUS: células pavimentosas atípicas de importancia indeterminada.
CIN I: displasia media con cambios celulares que suelen relacionarse con HPV.
CIN II: displasia moderada con lesiones precancerosas.
CIN III: displasia grave, *carcinoma in situ* (carcinoma preinvasor de células superficiales).

Una clasificación de ASCUS o CIN I requiere la repetición de la prueba de Papanicolaou y una exploración visual del cuello uterino (*colposcopia*) en 3 a 6 meses. CIN II requiere una biopsia, a menudo hecha con un "escalpelo eléctrico" en un procedimiento llamado LEEP (procedimiento de escisión electroquirúrgica de asa). Se retira un cono de tejido para evaluar la profundidad de la invasión por células cancerosas o precancerosas. Por sí mismo, esto puede ser curativo si todos los márgenes de la muestra son normales, lo que indica que todas las células anormales se extirparon. CIN II puede ser motivo de tratamiento con radiación o *histerectomía*[12] (extirpación del útero).



a) Células normales 20 µm **b) Células cancerosas (CIN III)** 20 µm

FIGURA 28.5 Pruebas de Papanicolaou. Se trata de frotis de células epiteliales pavimentosas obtenidas del cuello uterino. En las células cancerosas, se observa la pérdida de volumen celular y el núcleo muy agrandado.

La vagina

La **vagina**[11] es el conducto de 8 a 10 cm de largo que permite la descarga de líquido menstrual, recibe al pene y el semen y da a luz a un bebé. La pared vaginal es delgada pero muy distensible. Consta de una capa adventicia externa, una capa muscular media y una mucosa interna. La vagina se inclina en sentido posterior entre la uretra y el recto; la uretra está unida a su pared anterior. La vagina no tiene glándulas, pero se lubrica por la filtración de líquido seroso a través de sus paredes (*trasudación*) y por moco de las glándulas cervicales, que se hallan arriba de ella.

La vagina se extiende un poco más allá del cuello uterino y forma espacios cerrados llamados *fondos del saco vaginal*, que la rodean (véanse las figuras 28.1 y 28.3*a*).

El extremo inferior de la vagina tiene bordes de fricción transversa, o **pliegues vaginales**, que contribuyen a la estimu-

[10] George N. Papanicolaou (1883 a 1962), médico y citólogo griego estadounidense.
[11] *uagin* = vaina.
[12] *hyster* = matriz; *ektomia* = extirpación.

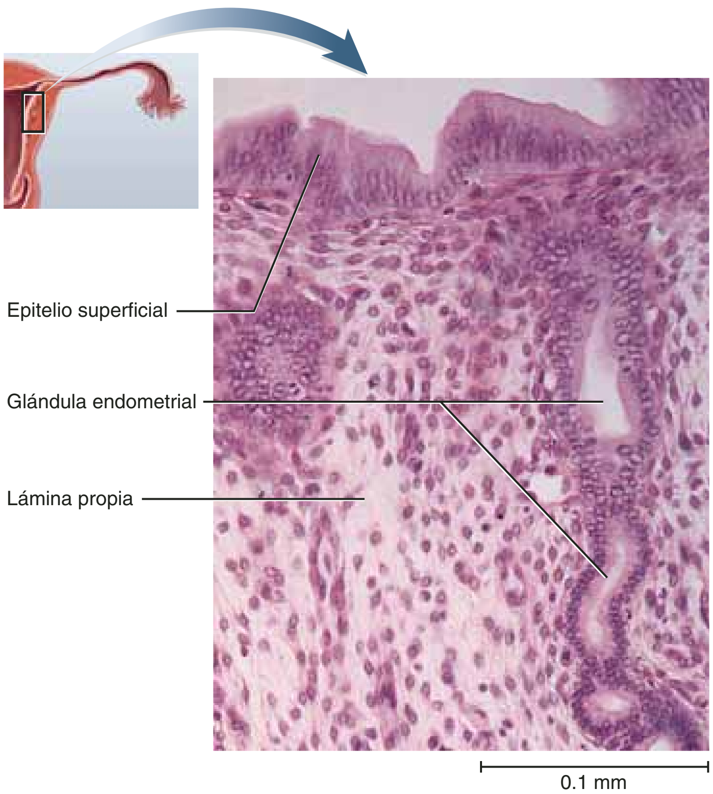


FIGURA 28.6 **Histología del endometrio.** AP|R

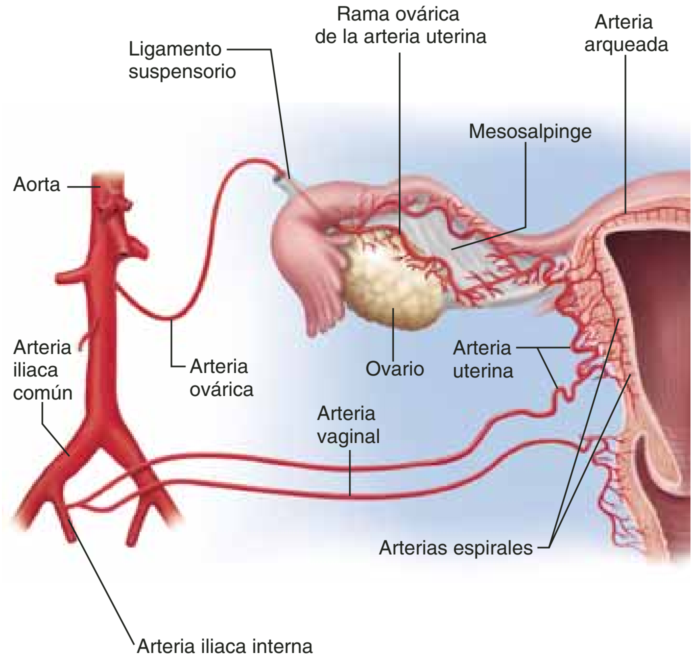


FIGURA 28.7 **Irrigación sanguínea del aparato reproductor femenino.** Las arterias vaginal, uterina y ovárica tienen longitud exagerada por la perspectiva del dibujo, y también se ha desplazado la aorta del útero para mayor claridad.

lación masculina y femenina durante el coito. En el orificio vaginal, la mucosa se pliega hacia adentro y forma una membrana, el **himen**, que cubre la apertura. El himen tiene una o más aperturas que permiten la descarga del líquido menstrual, pero suele romperse para permitir el coito. Un poco de sangrado a menudo acompaña al primer acto sexual; sin embargo, el himen suele romperse antes por el uso de tampones, exploraciones médicas o ejercicio extenuante.

El epitelio vaginal es cuboidal simple durante la infancia, pero los estrógenos de la pubertad lo transforman en pavimentoso estratificado. Esto es un ejemplo de *metaplasia*, la transformación de un tipo de tejido en otro. Las células epiteliales tienen abundante glucógeno que las bacterias fermentan en ácido láctico, lo que produce el pH vaginal bajo (de 3.5 a 4.0) que inhibe el crecimiento de patógenos.

Recuérdese, del capítulo 27, que el semen neutraliza esta acidez, para que no dañe al esperma. La mucosa también tiene **células dendríticas** presentadoras de antígenos, que son una ruta por donde el HIV del semen infectado invade el cuerpo femenino.

Aplicación de lo aprendido

¿Cuál es la razón funcional por la que se considera que el epitelio vaginal cambia de tipo en la pubertad? Entre todos los tipos de epitelio en que podría convertirse, ¿por qué lo hace en pavimentoso estratificado?

Genitales externos

Los genitales externos en la mujer ocupan la mayor parte del perineo y reciben el nombre colectivo de **vulva**[13] (**órganos pudendos**). Incluyen el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el orificio vaginal y las glándulas accesorias y los tejidos eréctiles (figura 28.8).

El **monte de Venus** consta sobre todo de un montículo de tejido adiposo sobre la sínfisis púbica, que contiene la mayor parte del vello púbico (véase la figura A.5*a*, p. 32). Los **labios mayores** son dos pliegues gruesos de piel y tejido adiposo inferiores al monte; la fisura entre ellos es la *hendidura pudenda*. Durante la pubertad, crece vello púbico en las superficies laterales de los labios mayores, pero las superficies mediales permanecen sin vello. En sentido medial a los labios mayores se encuentran los **labios menores**, mucho más delgados y sin vello. El área entre ellos, denominada **vestíbulo**, contiene los orificios urinario y vaginal. En el margen anterior del vestíbulo, los labios menores se unen y forman un **prepucio**, con forma de capucha, sobre el clítoris.

El **clítoris** tiene estructura similar a la del pene, en muchos aspectos, pero no incluye la función urinaria. Su función es sensitiva de manera exclusiva, sirviendo como centro primario de estimulación sexual. A diferencia del pene, es casi por completo interno, no tiene cuerpo esponjoso y no incluye a la uretra. En esencia, es un par de cuerpos cavernosos cubiertos por tejido conjuntivo. Su cabeza, el **glande**, sobresale un poco del

[13] *vulva* = cobertura.

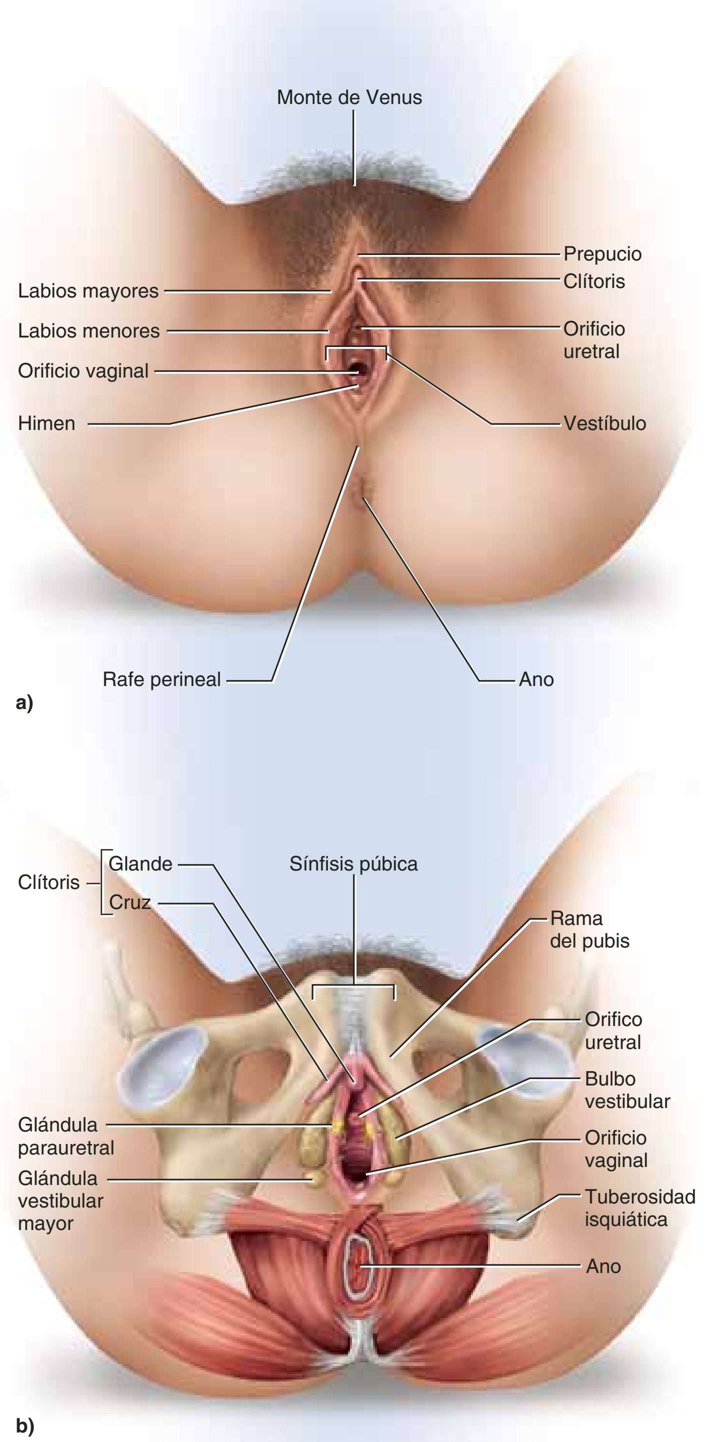


FIGURA 28.8 El perineo femenino. *a)* Anatomía superficial. *b)* Estructuras subcutáneas. APR

● *¿Cuál de las glándulas de la parte (b) es homóloga a la próstata masculina?*

prepucio. El **cuerpo** pasa de manera interna, en sentido inferior a la sínfisis púbica (véase la figura 28.1). En su extremo interno, el cuerpo cavernoso diverge igual que una "Y", como una **cruz** que, como en el caso del pene, se une al clítoris a cada lado del arco púbico. La circulación y la inervación del clítoris son muy parecidas a las del pene (véase la p. 1055).

Justo debajo de los labios mayores, un par de tejidos eréctiles subcutáneos llamados **bulbos vestibulares** rodean la vagina como un paréntesis. A cada lado de la vagina se encuentra una **glándula vestibular mayor** (**de Bartholin**[14]) con un conducto corto que se abre en el vestíbulo o la parte inferior de la vagina (figura 28.8*b*). Estas glándulas son homólogas a las glándulas bulbouretrales del hombre. Mantienen la vulva húmeda y durante la excitación sexual proporcionan la mayor parte de la lubricación para el coito. El vestíbulo también es lubricado por varias **glándulas vestibulares menores**. Un par de **glándulas parauretrales** (**de Skene**[15]), homólogas a la próstata, se abren en el vestíbulo, cerca del orificio uretral externo. En un análisis de la fisiología del acto sexual que se presenta más adelante en este capítulo, se detallan las funciones de estos órganos.

Las mamas y las glándulas mamarias

Las **mamas** (figura 28.9) son protuberancias de tejido que se encuentran sobre el músculo pectoral mayor. Se agrandan en la pubertad y permanecen así de por vida, pero la mayor parte del tiempo contienen pocas glándulas mamarias. Las **glándulas mamarias** se desarrollan dentro de la mama durante el embarazo, permanecen activas en las mamas en lactancia, y se atrofian cuando una mujer deja de amamantar al hijo.

La mama tiene dos regiones principales: el **cuerpo**, de forma cónica a pendulosa, con el pezón en su ápice, y una extensión hacia la axila llamada **cola axilar**. Los vasos linfáticos de la cola axilar son muy importantes como una ruta de metástasis de cáncer de mama.

El pezón está rodeado por una zona circular, la **areola**, que suele ser más oscura que el resto de la mama. Aquí, los capilares sanguíneos dérmicos y los nervios se acercan a la superficie más que en la piel circundante, acentuando el color y la sensitividad de la areola. El embarazo aumenta el depósito de melanina en esta zona y el pezón, haciéndolos más visibles a la visión aún no formada de un lactante. Las fibras de nervio sensitivo de la areola son importantes para desencadenar *el reflejo de eyección de leche* cuando se alimenta a un lactante. La areola tiene pocos vellos y **glándulas areolares**, visibles como pequeños bultos en la superficie. En su grado de desarrollo, estas glándulas son intermedias entre las glándulas sudoríparas y las glándulas mamarias. Cuando una mujer está amamantando, las secreciones de las glándulas areolares y sebáceas protegen la areola y el pezón del resquebrajamiento y las cuarteaduras. La dermis de la areola tiene fibras de músculo liso que se contraen como respuesta al frío, el tacto y la excitación sexual, arrugando la piel y produciendo la erección del pezón.

En el aspecto interno, la mama no lactante consta sobre todo de tejido adiposo y colagenoso (figura 28.9*b*). El tamaño de la mama está determinado por la cantidad de tejido adiposo y no tiene relación con la cantidad de leche que la glándula mamaria puede producir. Los **ligamentos suspensorios** unen la mama a la dermis de la piel suprayacente y a la fascia del pectoral mayor. Aunque la mama que no lacta contiene poco tejido

[14] Caspar Bartholin (1655 a 1738), anatomista danés.
[15] Alexander J. C. Skene (1838 a 1900), ginecólogo estadounidense.

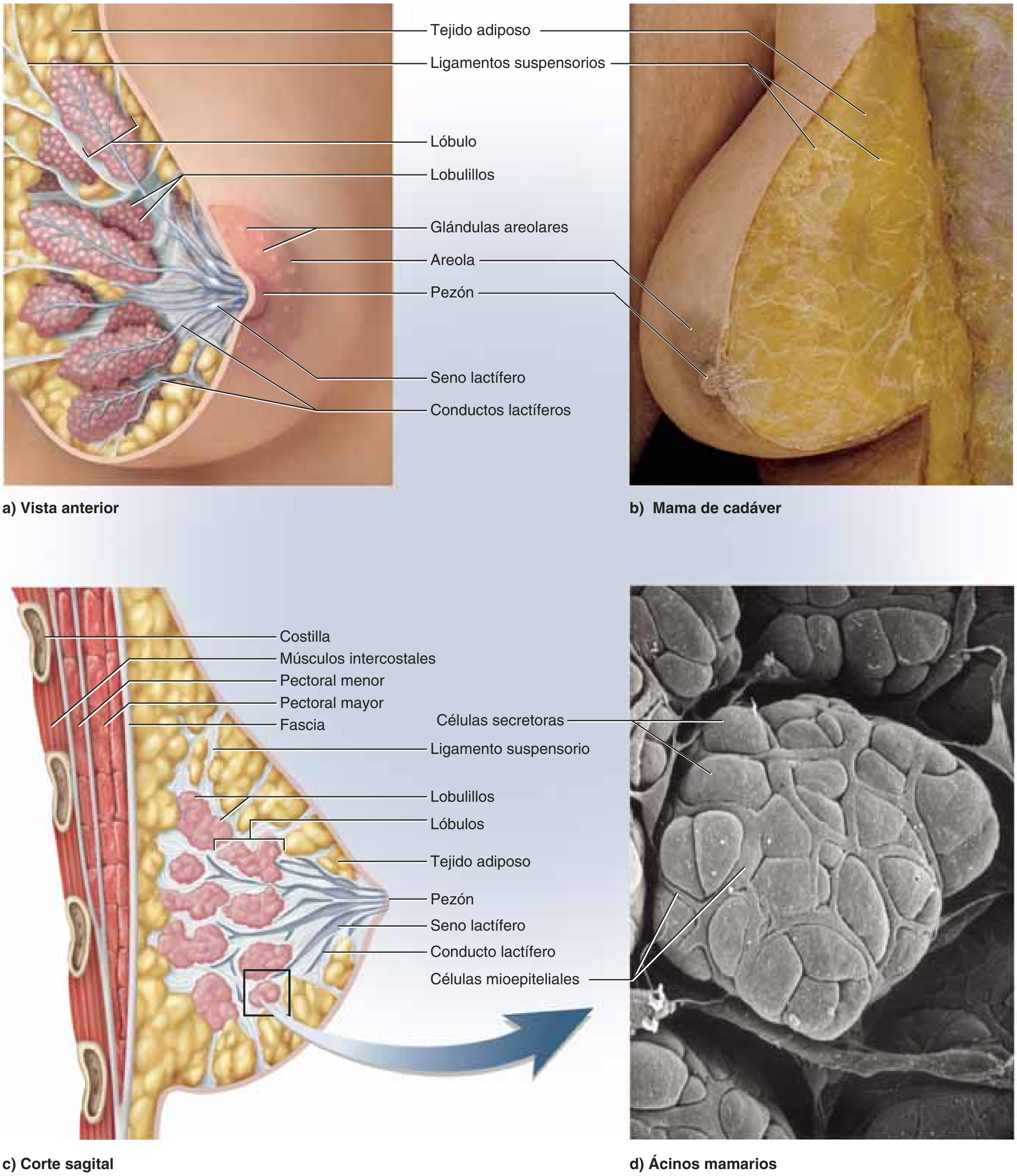


FIGURA 28.9 **La mama.** En las partes (*a*), (*c*) y (*d*) se describe la mama en estado de lactancia. Algunas de las características de las partes (*a*) y (*c*) están ausentes de la mama no lactante en la parte (*b*). El grupo de lóbulos en el recuadro de la parte (*c*) contendría cuantiosos ácinos microscópicos como el de la parte (*d*). No se debe interpretar la parte (*d*) como un agrandamiento de toda el área del recuadro. APR

● *¿Cuál es la función de las células mioepiteliales de la parte (d)?*

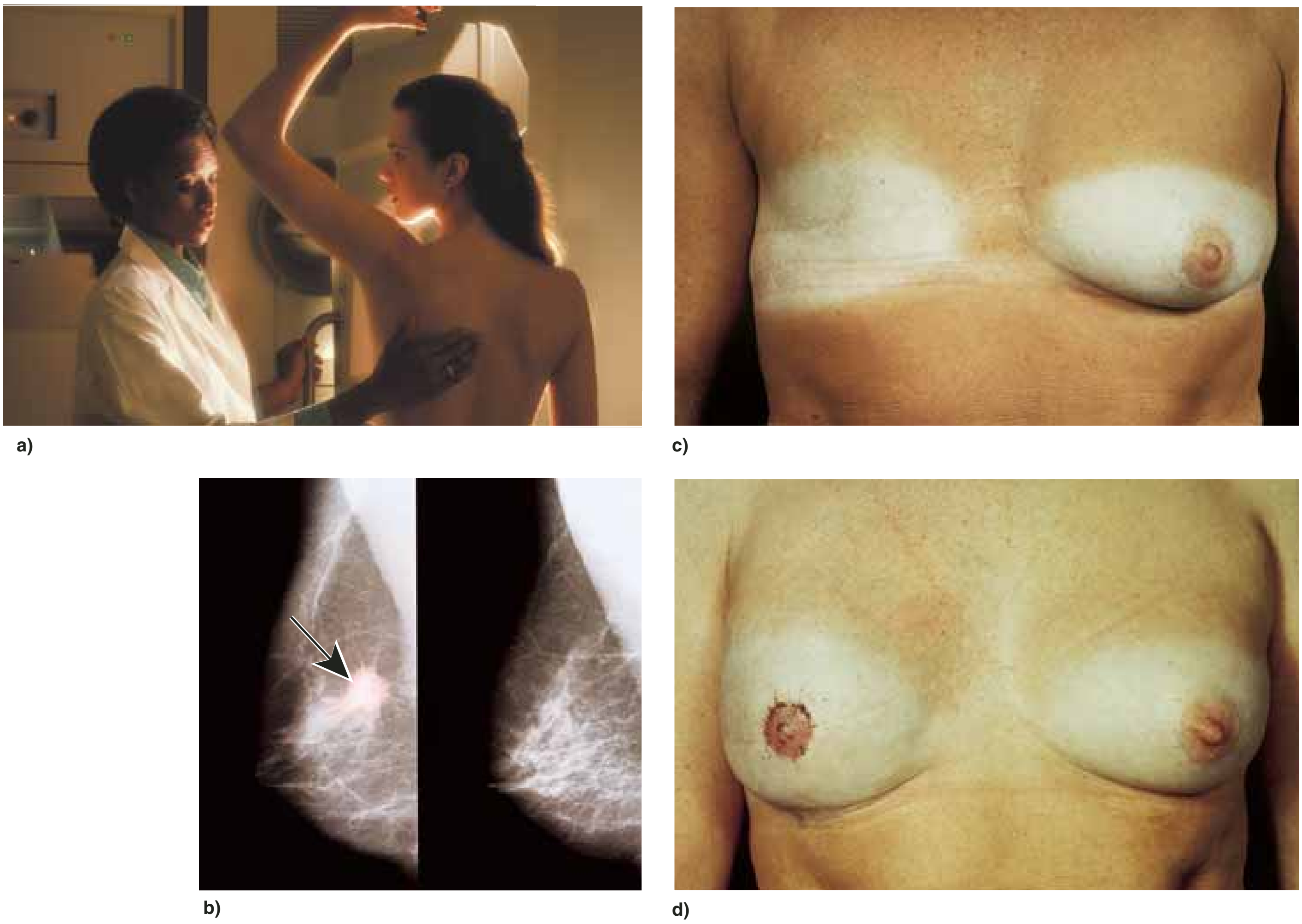


FIGURA 28.10 **Detección y tratamiento del cáncer de mama.** *a*) Una técnica radióloga ayuda a la paciente en una mamografía. *b*) Mamograma de una mama con tumor visible en la zona señalada con la flecha (izquierda), comparado con el aspecto del tejido conjuntivo fibroso de la mama sana (derecha). *c*) Paciente después de la mastectomía de la mama derecha. *d*) La misma paciente después de la reconstrucción quirúrgica de la mama. APIR

● *¿Cuál es el beneficio diagnóstico de la compresión de la mama para un mamograma?*

glandular, cuenta con un sistema de conductos que se ramifican a través de su estroma fibroso y convergen en el pezón.

Cuando la glándula mamaria se desarrolla durante el embarazo, muestra 15 a 20 lóbulos organizados en sentido radial alrededor del pezón, separados entre sí por estroma (figura 28.9*a*). Cada lóbulo es drenado por un **conducto lactífero**, que se dilata para formar un **seno lactífero** que se abre en el pezón. En sentido distal, cada conducto se ramifica varias veces, y las ramas más finas terminan en sacos denominados ácinos. Éstos se encuentran organizados en grupos parecidos a uvas (lobulillos) dentro de cada lóbulo de la mama. Cada ácino consta de un saco de células secretoras piramidales organizadas alrededor de una luz central (véase la figura 5.30, p. 168). Como una naranja en una bolsa de malla, el ácino está rodeado por una red de **células mioepiteliales** contráctiles (figura 28.9*d*). Su función en la liberación de leche, y otros aspectos de la mama en lactancia, se describen en este capítulo (p. 1093).

Cáncer de mama

Esta enfermedad (figura 28.10) se presenta en una de cada ocho o nueve mujeres estadounidenses y es una de las principales causas de mortalidad femenina. Los tumores de mama empiezan con células de los conductos mamarios y pueden crear metástasis en otros órganos a través de los vasos linfáticos mamarios y axilares. Entre los signos de cáncer de mama se incluyen un bulto palpable (el tumor), hoyuelos en la piel, cambios en la textura de la piel y secreción del pezón.

En la década de 1990 se descubrieron dos genes de cáncer de mama, denominados *BRCA1* y *BRCA2*, pero la mayoría de casos no son hereditarios. Algunos tumores de mama son estimulados por el estrógeno; por tanto, el cáncer de mama es más común entre mujeres que empiezan a menstruar a edad temprana y que alcanzan la menopausia a edad tardía (es decir, que tienen un periodo largo de fertilidad y exposición a estrógeno). Otros factores de riesgo son envejecimiento, exposición

a radiación ionizante y sustancias químicas carcinógenas, consumo excesivo de alcohol o grasa y tabaquismo. Sin embargo, más de 70% de los casos carecen de factores de riesgo identificables.

La mayoría de los tumores se descubren durante la autoexploración de mama (BSE), que debe ser una rutina mensual para todas las mujeres. Sin embargo, los *mamogramas* (radiografías de mama) pueden detectar tumores demasiado pequeños para percibirse por la BSE. Aunque las opiniones varían, suele recomendarse la obtención de un mamograma de referencia antes de los 40 años de edad y luego someterse a uno cada dos años de los 40 a los 49 años y luego cada año a partir de los 50.

El tratamiento del cáncer de mama suele ser la *lumpectomía* (extirpación tan sólo del tumor) o la *mastectomía simple* (extirpación sólo del tejido mamario o de éste y parte de los ganglios linfáticos axilares). La *mastectomía radical*, que sólo se realiza en contadas ocasiones desde la década de 1970, incluye la extirpación no sólo de la mama sino también del músculo subyacente, la fascia y los ganglios linfáticos. Aunque es desfigurante, no se ha comprobado que este procedimiento sea más eficaz que la mastectomía simple o la lumpectomía. La cirugía suele completarse con radiación o quimioterapia ulterior; además, los tumores sensibles al estrógeno pueden tratarse con un bloqueador de dicha hormona, como el tamoxifeno. Una mama de aspecto natural puede reconstruirse a menudo a partir de piel, grasa y músculo de otras partes del cuerpo.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿En qué se diferencian el sitio de producción de gametos y el modo de liberación de las gónadas femeninas con respecto al varón?*
2. *¿De qué manera se relaciona la estructura de la trompa de Falopio con su función?*
3. *Compare la función del endometrio con la del miometrio.*
4. *Enliste los tejidos eréctiles y las glándulas subcutáneas del perineo femenino y describa la función de cada uno.*

28.2 Pubertad y menopausia

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Mencionar las hormonas que regulan la función reproductora femenina y explicar sus funciones.

b) Describir los signos principales de la pubertad.

c) Mencionar los cambios hormonales del climaterio femenino y sus efectos.

d) Definir y describir la menopausia, y distinguir entre menopausia y climaterio.

La pubertad y la menopausia son transiciones fisiológicas en el principio y el final de la vida reproductiva femenina.

Pubertad

La pubertad empieza entre los 8 y 10 años de edad en la mayoría de las niñas de Estados Unidos y Europa, pero más tarde en muchos otros países. Sin embargo, un estudio hecho en 1997 entre más de 17 000 niñas en Estados Unidos mostró que 3% de las de raza negra y 1% de las de raza blanca empiezan la pubertad a los tres años de edad, y 27 y 7%, respectivamente, a los siete años.

En niñas y niños, las mismas hormonas hipotalámicas e hipofisarias suelen desencadenar la pubertad. Las concentraciones crecientes de gonadoliberina estimulan al lóbulo anterior de la hipófisis para secretar folitropina y lutropina. La folitropina estimula, en especial, el desarrollo de los folículos ováricos, que, a su vez, secretan estrógenos, progesterona, inhibina y una pequeña cantidad de andrógeno. Estas concentraciones de hormonas se elevan de manera gradual entre los 8 y 12 años de edad y luego de forma más marcada en la adolescencia temprana. Los **estrógenos**[16] son hormonas feminizantes con efectos extendidos en el cuerpo. Incluyen *estradiol* (el más abundante), *estriol* y *estrona*. La mayoría de los cambios visibles en la pubertad se deben al estradiol y los andrógenos.

El signo notable más temprano de la pubertad es la **telarquia**,[17] el inicio del desarrollo de las mamas. Al principio, el estrógeno, la progesterona y la prolactina inducen la formación de lóbulos y conductos en las mamas. El desarrollo de conductos se completa bajo la influencia de los glucocorticoides y de la somatotropina, mientras que los tejidos adiposo y fibroso agrandan las mamas. El desarrollo de esos órganos se completa casi a los 20 años de edad, pero se presentan cambios menores con cada ciclo menstrual y modificaciones importantes en el embarazo.

A la telarquia le sigue pronto la **pubarquia**, la aparición de vello púbico y axilar, además de glándulas sebáceas y axilares. Los andrógenos de los ovarios y la corteza suprarrenal estimulan la pubarquia, además de la libido. Las mujeres secretan casi 0.5 mg de andrógenos al día, comparados con 6 a 8 mg/día en los varones.

Luego viene la **menarquia**,[18] el primer periodo menstrual. En Europa y Estados Unidos, la edad promedio de la menarquia declinó de 16.5 años de edad en 1860 a 12 años en 1997, sobre todo a causa de la mejor nutrición. La menarquia no puede ocurrir hasta que la niña haya alcanzado casi 17% de grasa corporal, y la menstruación en la adulta suele cesar si la mujer llega a tener menos de 22% de grasa. Esto es casi el mínimo necesario para sostener la gestación y la lactancia; por tanto, el cuerpo reacciona para evitar un embarazo fútil cuando se carece de los nutrientes necesarios.

Como se explicó en el capítulo 26, el encéfalo puede vigilar la cantidad de grasa corporal a partir de la concentración de leptina en la sangre. Además de su función en la regulación del

[16] *oistro* = deseo irracional; *gen* = que genera.
[17] *thel* = pezón; *arkh* = comienzo.
[18] *men* = mes.

apetito, la leptina estimula la secreción de gonadotropina. Por tanto, si la grasa corporal y las concentraciones de leptina caen demasiado, la secreción de gonadotropina declina y puede cesar el ciclo menstrual de la joven o la adolescente. Las adolescentes con muy poca grasa corporal, como las bailarinas y las gimnastas muy dedicadas, tienden a empezar a menstruar a una edad posterior a la del promedio.

La menarquia no siempre significa fertilidad. Los primeros ciclos menstruales de una niña suelen ser *anovulatorios* (esto es, no se externa ningún óvulo). La mayoría de las niñas empiezan a ovular con regularidad casi un año después de que empiezan a menstruar.

El estradiol estimula muchos otros cambios de la pubertad. Causa la metaplasia vaginal ya descrita, estimula el crecimiento de los ovarios y los órganos sexuales secundarios, además de la secreción de somatotropina, y causa el aumento rápido en la altura y el ensanchamiento de la pelvis. El estradiol es en gran medida responsable de la constitución física femenina, porque estimula el depósito de grasa en el monte de Venus, los labios mayores, las caderas, los muslos, las nalgas y las mamas. Hace que la piel de las niñas se engrose, aunque sigue siendo más delgada, suave y caliente que la de los varones de la misma edad.

La **progesterona** actúa, sobre todo, en el útero, preparándolo para un posible embarazo en la segunda mitad de cada ciclo menstrual; además, durante la gestación realiza funciones que se analizan más adelante. Los estrógenos y la progesterona también suprimen la secreción de folitropina y lutropina mediante la inhibición de la retroalimentación negativa de la adenohipófisis. La **inhibición** suprime de manera selectiva la secreción de folitropina.

Por lo tanto, se ven muchas similitudes hormonales entre hombres y mujeres a partir de la pubertad. Los sexos difieren menos en la identidad de las hormonas que están presentes que en sus cantidades relativas: concentraciones elevadas de andrógenos y bajas de estrógenos en varones, y lo opuesto en mujeres. Otra diferencia es que estas hormonas son secretadas de manera más o menos continua y simultánea en hombres, mientras que en mujeres la secreción es cíclica y las hormonas se secretan en secuencia. Esto se vuelve más evidente a medida que se lee acerca de los ciclos ováricos y menstruales.

Climaterio y menopausia

Las mujeres, como los hombres, experimentan un cambio en la secreción de hormonas denominado **climaterio**. En mujeres, esto se ve acompañado por la **menopausia**, el cese de la menstruación (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 28.2").

Cada mujer nace con casi dos millones de óvulos en sus ovarios, cada uno en su propio folículo. A medida que la mujer envejece, permanecen menos folículos. El climaterio no empieza a una edad específica, sino cuando sólo quedan casi 1 000 folículos. Aunque los folículos restantes responden menos a las gonadotropinas, secretan menos estrógeno y progesterona. Sin estos esteroides, el útero, la vagina y las mamas se atrofian. El acto sexual puede volverse incómodo y las infecciones vaginales son más comunes, a medida que la vagina se vuelve más delgada, menos distensible y más seca. La piel se adelgaza más, las concentraciones de colesterol aumentan (al igual que las enfermedades cardiovasculares) y la masa ósea declina (lo que incrementa el riesgo de osteoporosis). Los vasos sanguíneos se constriñen y dilatan como respuesta al desplazamiento de los equilibrios hormonales, y la súbita dilatación de las arterias cutáneas puede causar **bochornos** (una sensación de calor que se extiende del abdomen al tórax, el cuello y la cara). Los bochornos pueden ocurrir varias veces al día, en ocasiones acompañados de cefalea resultante de la súbita vasodilatación de arterias en la cabeza. En algunas personas, los cambios en el perfil hormonal también causan cambios de humor. Para aliviar algunos de estos síntomas, muchos médicos prescriben tratamientos de reemplazo hormonal (HRT), que son dosis bajas de estrógeno y progesterona que suelen tomarse por vía oral o mediante un parche en la piel. Aún están a debate los riesgos y beneficios de este recurso.

Aplicación de lo aprendido

La secreción de folitropina y lutropina aumenta en el climaterio y estas hormonas alcanzan concentraciones elevadas en la sangre. Explique esto empleando la información anterior y lo que sabe acerca de la relación hipofisaria-gonadal.

La menopausia es el cese de los ciclos menstruales, por lo general entre los 45 y 55 años. La edad promedio ha aumentado de manera evidente en el último siglo y ahora es de casi 52 años. Resulta difícil establecer con precisión el momento de la menopausia, porque los periodos menstruales pueden detenerse varios meses y empezar de nuevo. Suele considerarse que la menopausia ha ocurrido cuando no ha habido menstruación por un año o más.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.2

Medicina evolutiva

La evolución de la menopausia

Se ha especulado mucho acerca de por qué las mujeres no permanecen fértiles al final de sus vidas, como los varones. Algunos teóricos argumentan que la menopausia tuvo un objetivo biológico para los ancestros prehistóricos. La crianza de la descendencia humana requiere mucho tiempo. Más allá de cierto punto, las fragilidades de la edad hacen improbable que un mujer pueda criar otro hijo hasta la madurez o incluso sobrevivir a la tensión del embarazo. Sería mejor a largo plazo que la mujer se volviera infértil y terminara de criar al último hijo, o que ayude a criar a sus nietos, en lugar de tener más hijos propios. Desde esta perspectiva, la menopausia tuvo ventajas biológicas para los ancestros. En otras palabras, representó una adaptación evolutiva.

Otros argumentan contra esta hipótesis sobre la base de que los esqueletos del Pleistoceno (la edad del hielo) indican que los primeros homínidos pocas veces vivían más de 40 años de edad. Si esto es cierto, el establecimiento de la menopausia entre los 45 y 55 años de edad debió tener pocas ventajas. Desde este punto de vista, muy bien las mujeres del Pleistoceno pudieron ser fértiles hasta el final de sus vidas. La menopausia puede ser ahora sólo un producto de la nutrición y la medicina modernas, que han hecho posible que se viva mucho más tiempo de lo que lograron vivir los ancestros.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Describa las similitudes y diferencias entre la pubertad de hombres y mujeres.*
6. *Describa los principales cambios que ocurren en el climaterio femenino y la causa principal de estos cambios.*
7. *¿Cuál es la diferencia entre climaterio y menopausia?*

28.3 La ovogénesis y el ciclo sexual APR

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir el proceso de producción de óvulos (ovogénesis).
b) Explicar los cambios en los folículos ováricos (foliculogénesis) en relación con la ovogénesis.
c) Referir los sucesos hormonales que regulan el ciclo ovárico.
d) Describir la manera en que el útero cambia durante el ciclo menstrual.
e) Construir una gráfica de las fases del ciclo sexual mensual que muestre los acontecimientos hormonales, ováricos y uterinos de cada fase.

La vida reproductiva de las mujeres es cíclica de manera notoria. Incluye el **ciclo reproductivo**, que abarca la secuencia de hechos desde la fertilización hasta el parto, y que regresa a un estado de fertilidad, y el **ciclo sexual**, que comprende los acontecimientos que ocurren cada mes cuando el embarazo no se interpone. El ciclo sexual, a su vez, consta de dos ciclos interrelacionados, controlados por patrones cambiantes de secreción hormonal: el **ciclo ovárico**, que consta de sucesos en los ovarios, y el **ciclo menstrual**, formado por cambios paralelos en el útero.

Antes de profundizar en el conocido ciclo sexual de 28 días, se revisan las etapas de desarrollo que atraviesan los óvulos y sus folículos. Luego se puede integrar eso con el control hormonal y el ritmo mensual de la ovulación y la menstruación.

Ovogénesis

La producción de óvulos recibe el nombre de **ovogénesis** (figura 28.11). Al igual que la espermatogénesis, este proceso genera un gameto haploide por medio de la meiosis. Sin embargo, hay cuantiosas diferencias entre ambas variantes. Tal vez la más obvia es que el hombre produce esperma de manera continua, mientras la ovogénesis es un acontecimiento con un ciclo distintivo que suele liberar un solo óvulo por mes. La ovogénesis está acompañada por cambios cíclicos en la secreción hormonal y en la estructura histológica de los ovarios y el útero; los cambios uterinos producen el flujo menstrual de cada mes.

La ovogénesis empieza antes de que la niña nazca. Las primeras células germinales surgen, como las del hombre, del saco vitelino. Migran a los bordes gonadales en las primeras 5 o 6 semanas del desarrollo y luego se diferencian en **ovogonios**. Éstos se multiplican hasta el quinto mes, alcanzan una cantidad de seis a siete millones, luego entran en estado de interrupción del desarrollo hasta poco antes del nacimiento. En este momento, algunos se transforman en **ovocitos primarios** y llegan hasta la meiosis I. Todos alcanzan esta etapa seis meses después del nacimiento, y no hay más ovogonios después de este momento. En cualquier etapa, desde el ovocito primario hasta el momento de la fertilización, puede llamársele **óvulo**.

La mayoría de los ovocitos primarios sufren un proceso de degeneración denominado **atresia,** antes de que nazca la niña. Dos millones de estas células permanecen a la hora del nacimiento; la mayoría sufren atresia durante la infancia y en la pubertad sólo permanecen 400 000. Esta es la provisión de por vida de gametos en una mujer, pero es más que suficiente; aunque ovulara cada 28 días desde los 14 hasta los 50 años de edad, sólo ovularía 480 veces. El resto de los gametos sufren atresia entre la pubertad y la menopausia.

El desarrollo del óvulo se reanuda en la adolescencia, cuando la folitropina estimula las cohortes mensuales de ovocitos para completar la meiosis I. Ésta produce dos células hijas: una grande a la que se llama **ovocito secundario** y una mucho más pequeña, el **primer cuerpo polar**. En ocasiones, el cuerpo polar alcanza la meiosis II, pero al final se desintegra. Sólo es un medio para descartar el conjunto adicional haploide de cromosomas. El ovocito secundario avanza hasta la metafase II, y luego se interrumpe su desarrollo hasta después de la ovulación. Si no se le fertiliza, muere y nunca termina la meiosis. Si se le fertiliza, completa la meiosis II y produce un **segundo cuerpo polar**, que dispone de una cromátide de cada cromosoma. Los cromosomas del óvulo grande restante se unen entonces con los del espermatozoide. El desarrollo adicional del óvulo fertilizado se analiza en el capítulo 29.

Obsérvese el contraste entre la espermatogénesis y la ovogénesis. En la primera, un espermatocito primario da lugar a cuatro espermatozoides de igual tamaño. Pero en la ovogénesis, un ovocito primario da lugar sólo a un óvulo maduro; las otras tres células hijas (cuando mucho) son pequeños cuerpos polares que mueren. En la ovogénesis, es importante producir un óvulo con la mayor cantidad posible de citoplasma, porque si se le fertiliza debe dividirse muchas veces y producir varias células hijas. La división de cada ovocito en cuatro partes iguales pero pequeñas actuaría en contra de este propósito.

Foliculogénesis

A medida que el óvulo atraviesa por la ovogénesis, el folículo que lo rodea emprende la **foliculogénesis**, atravesando las siguientes etapas:

1. **Folículos primordiales.** Constan de un ovocito primario en meiosis temprana, rodeado por una sola capa de **células foliculares** pavimentosas, y una membrana basal que

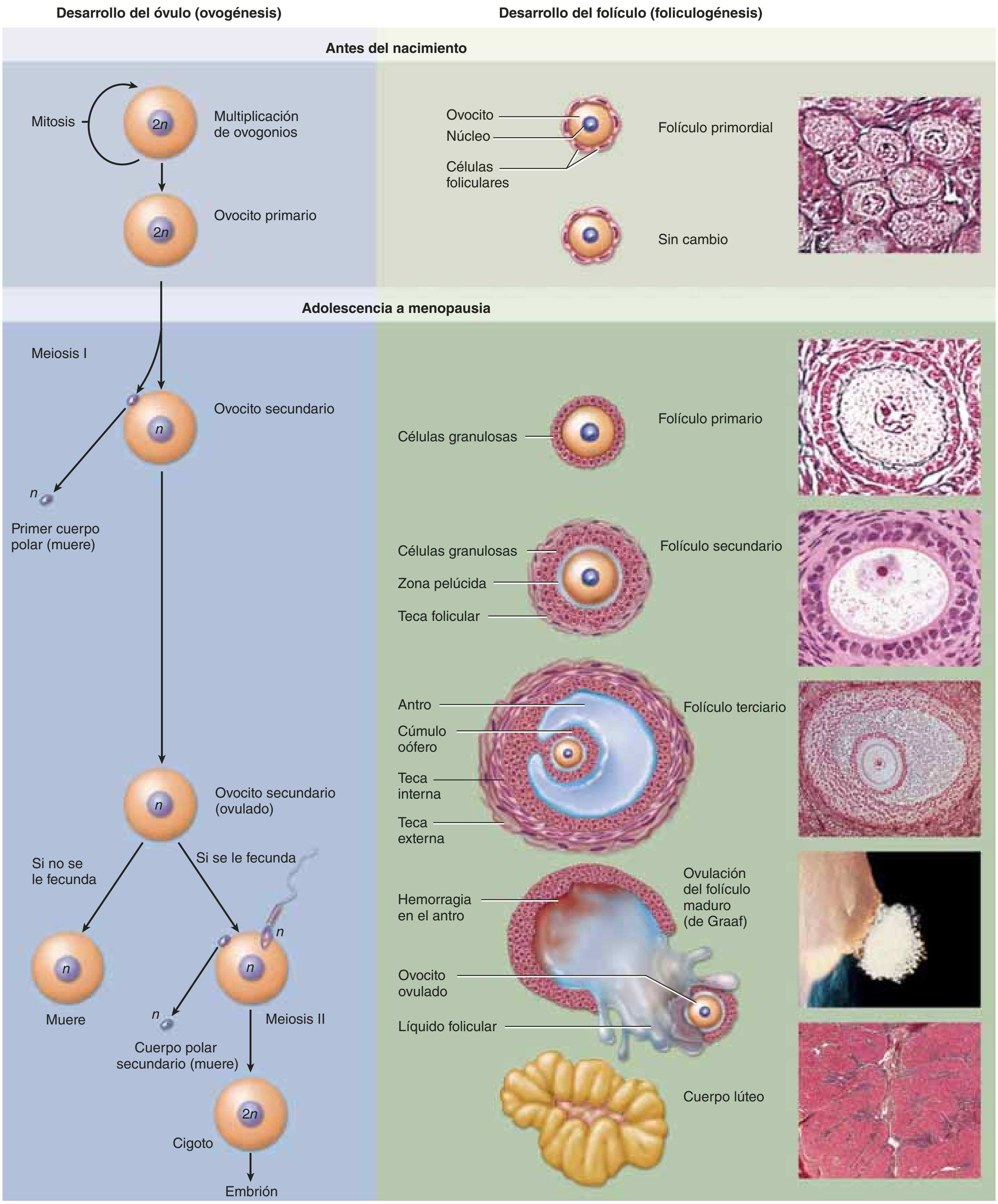


FIGURA 28.11 Ovogénesis (izquierda) y desarrollo correspondiente del folículo (derecha). APR

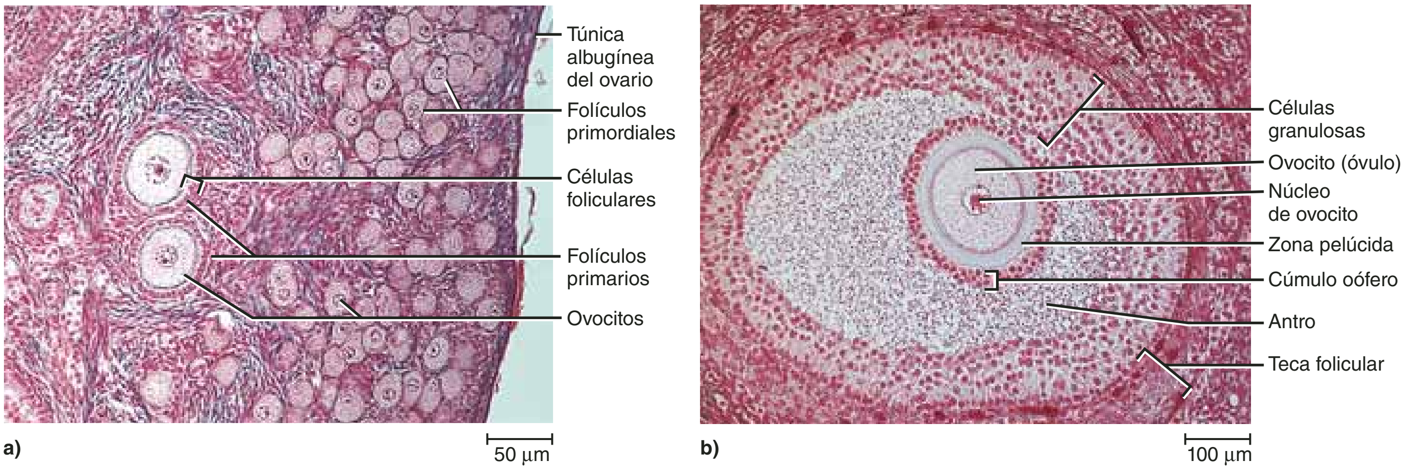


FIGURA 28.12 Folículos ováricos. *a*) Obsérvese la muy delgada capa de células pavimentosas alrededor del ovocito en un folículo primordial, y la capa única de células cúbicas en un folículo primario. *b*) Un folículo maduro (de Graaf). Justo antes de la ovulación, el diámetro de este folículo crece hasta 25 mm. APR

separa el folículo del estroma circundante del ovario (figura 28.12*a*). Las células foliculares están conectadas a la superficie de los ovocitos por las extensiones citoplásmicas que les permiten pasar nutrientes y señales químicas. Los folículos primordiales están concentrados en la corteza del ovario, cerca de la cápsula. Empiezan a aparecer mucho antes de que nazca la niña, incluso en las primeras 12 semanas del desarrollo. Persisten en la edad adulta, y la mayoría esperan por lo menos 13 años y algunos hasta 50 años antes de desarrollarse más. En el ovario adulto, 90 a 95% de los folículos son primordiales.

2. **Folículos primarios.** Tienen un ovocito más grande y células foliculares que aún forman una sola capa, pero que ahora han crecido hasta adquirir forma cúbica.
3. **Folículos secundarios.** Se distinguen por un ovocito aún más grande y por células foliculares que se han multiplicado y se apilan, una encima de otra, para formar dos o más capas. Ahora que son estratificadas, se les denomina **células granulosas**. Secretan una capa de gel de glucoproteínas, la **zona pelúcida**,[19] alrededor del ovocito. El tejido conjuntivo alrededor de las células granulosas se condensa para formar una cáscara fibrosa denominada **teca**[20] **folicular**.
4. **Folículos terciarios.** A continuación, las células granulosas empiezan a secretar **líquido folicular**, que se acumula en pequeños depósitos en la pared folicular (véase la figura 28.14). La presencia de estos depósitos define al folículo terciario. A medida que se agrandan, los depósitos se funden y se vuelven una sola cavidad llena de líquido, el **antro** (figura 28.12*b*). Debido a esto, los folículos terciarios y maduros reciben el nombre de folículos *antrales*, mientras que en las etapas más tempranas reciben el nombre de *preantrales*. A un lado del antro, un conjunto de células granulosas denominadas **cúmulo oóforo**[21] cubren el ovocito y lo aseguran a la pared folicular. La capa más interna de células en el cúmulo, que rodea la zona pelúcida y el ovocito, recibe el nombre de **corona radiada**. Las células de la corona se comunican con el ovocito por medio de las extensiones citoplásmicas que cruzan la zona pelúcida. Esto asegura que ningún elemento de la circulación sanguínea llegue al ovocito, excepto al atravesar las células de la corona, que forman una barrera protectora alrededor del óvulo que, en su funcionamiento, es similar a la barrera hematotesticular que fue descrita en el capítulo 27. La teca folicular también se sigue diferenciando, disponiéndose en capas para formar una cápsula fibrosa externa con gran cantidad de vasos sanguíneos, a la que se denomina *teca externa*, y una capa celular interna que secreta hormonas, la *teca interna*. Esta última produce andrógenos (androestenediona y testosterona), que las células granulosas convierten en estradiol.
5. **Folículos maduros (de de Graaf).**[22] Por lo general, sólo un folículo en la cohorte de cada mes se vuelve maduro, destinado a ovular mientras el resto se degenera. A medida que el folículo maduro se acerca a la ovulación, el cúmulo oóforo se constriñe hasta que el ovocito se une a la pared mediante un tallo de células granulosas. En el último día, el ovocito y el cúmulo se separan y flotan con libertad en el antro.

El ciclo sexual

Ahora deben correlacionarse los cambios en el óvulo y el folículo con los ritmos de los ovarios y el útero, en el ciclo sexual. Este ciclo tiene, en promedio, 28 días de duración, lo que aquí se usa como base para el calendario descrito en las siguientes páginas. Sin embargo, suele variar de 20 a 45 días, de modo

[19] *pellucid* = claro, transparente.
[20] *thek* = caja, depósito.
[21] *cumulus* = pequeño monte; *oo* = huevo; *phor* = que lleva.
[22] Reijnier de Graaf (1641 a 1673). Fisiólogo e histólogo holandés.

que debe tomarse en cuenta que el calendario dado en esta exposición puede diferir entre una mujer y otra y de un mes a otro. A medida que se estudia este ciclo, téngase en mente que está regulado por el **eje hipotálamo-hipófisis-ovarios**: las hormonas del hipotálamo regulan a la hipófisis, las hormonas hipofisarias regulan a los ovarios y éstos, a su vez, secretan hormonas que regulan al útero. Es decir, la jerarquía básica del control puede representarse de la siguiente manera: hipotálamo → hipófisis → ovarios → útero. Sin embargo, los ovarios también ejercen controles de retroalimentación positiva y negativa sobre el hipotálamo y la hipófisis.

Este estudio empieza con una breve revisión del ciclo sexual como un todo que empieza con una *fase folicular* de dos semanas. Los primeros 3 a 5 días se encuentran marcados por la menstruación, la descarga vaginal de sangre y tejido endometrial. El útero reemplaza entonces el tejido perdido mediante mitosis. Mientras esto ocurre, una cohorte de folículos ováricos crece hasta que uno de ellos ovula alrededor del día 14. Después de la ovulación, el resto de ese folículo se vuelve un *cuerpo lúteo*. En las siguientes dos semanas, denominadas *fase lútea*, el cuerpo lúteo estimula la secreción endometrial, engrosando aún más el endometrio, hasta casi el día 26. Si no ocurre el embarazo, el endometrio se desintegra de nuevo en los últimos dos días. A medida que se acumula tejido suelto y sangre, empieza la menstruación y vuelve a iniciar el ciclo.

El ciclo ovárico

Enseguida se observará, en tres pasos principales, lo que sucede en los ovarios y su relación con el hipotálamo y la hipófisis. Aún se desconoce mucho acerca del momento en que sucede la foliculogénesis. Los expertos no se ponen de acuerdo en cuántas semanas o meses necesita un folículo para alcanzar el punto de madurez y de ovulación. Una idea, adoptada aquí, es que el folículo que ovula en un ciclo *no* es aquel que empieza a desarrollarse en ese ciclo dos semanas antes, sino uno que empieza dos *meses* antes. No se ve una onda de ovogénesis que termine antes de que empiece la siguiente, sino ondas superpuestas de ovogénesis, y cada una abarca partes de ciclos de tres meses.

1. **Fase folicular.** Se extiende desde el principio de la menstruación hasta la ovulación (del día 1 al 14 en el ciclo promedio). La *fase preovulatoria* abarca desde el *final* de la menstruación hasta la ovulación. La fase folicular es la más variable del ciclo, de manera que por desgracia para la planeación familiar o para evitar el embarazo, apenas es posible predecir de manera confiable la fecha de la ovulación.

   La preparación para la fase folicular empieza casi dos meses antes. Poco después de la ovulación en el mes 1, una nueva cohorte de folículos preantrales desciende de la corteza hacia el ovario y empieza a crecer. Cada folículo desarrolla un antro y alcanza un diámetro de casi 2 mm al final del mes 2. En ese momento, hay una *ventana de selección* de cinco días en que se selecciona a uno de ellos para madurar y ovular en el mes siguiente. A ese folículo se le denomina **folículo dominante**.

   Éste es el estado de las cosas al entrar en el mes 3. Durante la fase folicular, la folitropina estimula el crecimiento continuo de todos los folículos en la cohorte, pero sobre todo el del folículo dominante. La folitropina estimula a las células granulosas de los folículos antrales para que secreten estradiol. Como respuesta al estradiol, el folículo dominante aumenta la función de sus receptores de folitropina. Por tanto, la lutropina y el propio estradiol se vuelven cada vez más sensitivos a estas hormonas. Al mismo tiempo, el estradiol inhibe la secreción de gonadoliberina (GnRH) en el hipotálamo. La adenohipófisis secreta cada vez menos folitropina, pero aumenta la cantidad de lutropina secretada. La mayoría de los folículos antrales se ven afectados por la caída en la concentración de folitropina y se degeneran (sufren atresia). Sin embargo, el folículo dominante tiene la irrigación sanguínea más abundante y la mayor densidad de receptores de folitropina, de modo que sigue creciendo y alcanza un diámetro de casi 20 mm al final de la última fase folicular. Por tanto, se le considera un folículo maduro (de Graaf).

2. **Ovulación.** Es la rotura del folículo maduro y la liberación de su óvulo y las células acompañantes, por lo general alrededor del día 14. Los cambios drásticos en el día anterior indican su inminencia. El estradiol estimula un incremento de lutropina y un alza menor en la secreción de folitropina en la hipófisis (figura 28.13 y punto medio en figura 28.14). La lutropina induce varios acontecimientos momentáneos. El ovocito primario completa la meio-

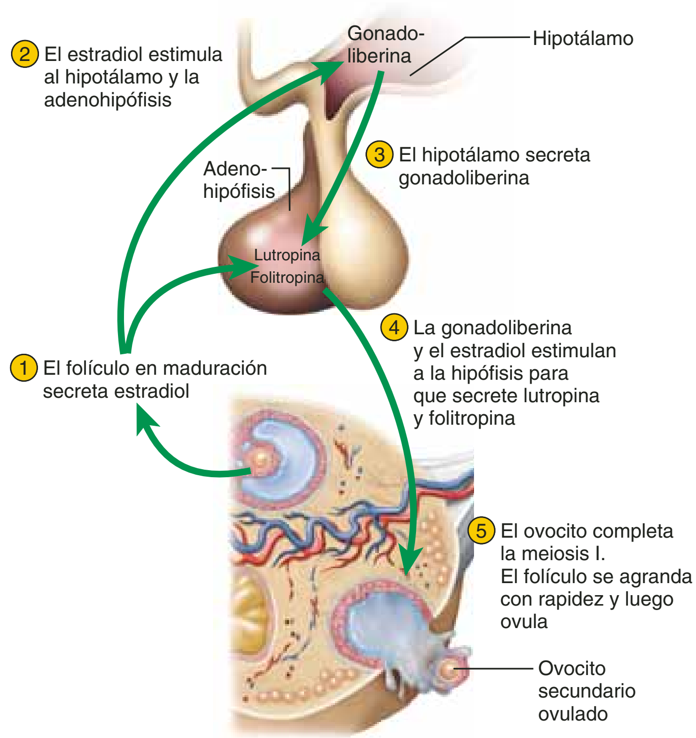


FIGURA 28.13 **Control de la ovulación por las hormonas hipofisarias y ováricas.**

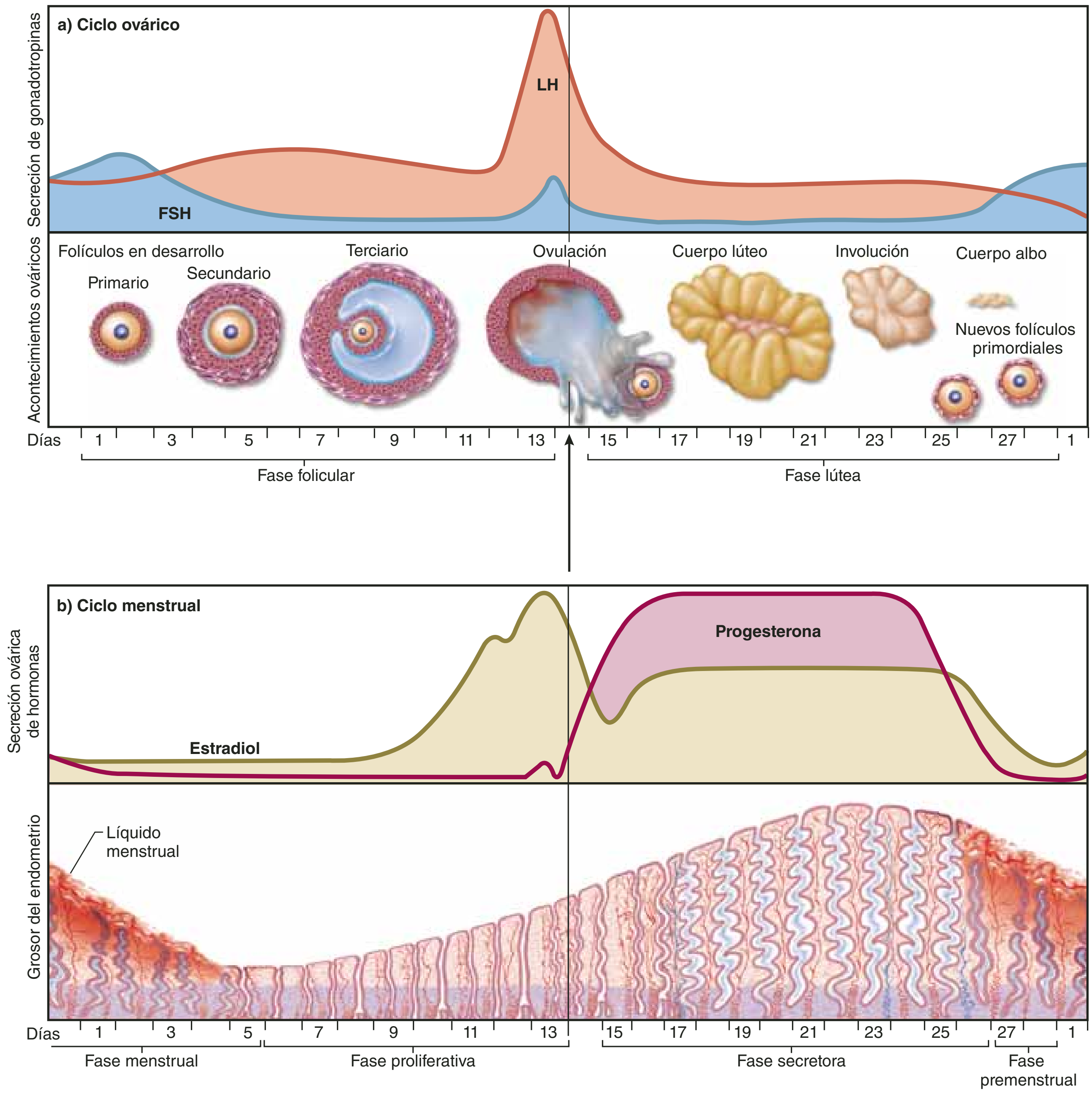


FIGURA 28.14 El ciclo sexual femenino. *a*) El ciclo ovárico (acontecimientos en el ovario). *b*) El ciclo menstrual (acontecimientos en el útero). Las dos concentraciones hormonales en la parte (*a*) están dibujadas a la misma escala, pero las de la parte (*b*) no. La concentración máxima de progesterona es casi 17 veces más elevada que la concentración de estradiol máxima. APR

sis I, produciendo un ovocito haploide secundario y el primer cuerpo polar. El líquido folicular aumenta con rapidez y el folículo se hincha hasta alcanzar 25 mm de diámetro (más de dos veces el grosor común del ovario). Tiene el aspecto de una ampolla en la superficie del ovario. La pared folicular y el tejido ovárico adyacente se debilitan por la inflamación y la acción de una enzima proteolítica. Con la presión interna creciente y el debilitamiento de la pared se aproxima la rotura del folículo maduro.

Mientras tanto, la trompa de Falopio se prepara para atrapar al ovocito cuando emerja. Se inflama con edema, sus franjas lo envuelven y arrullan al ovario en sincronía con el ritmo cardiaco de la mujer, y sus cilios crean una corriente suave en el líquido peritoneal cercano.

La ovulación en sí sólo toma 2 a 3 minutos. Un **estigma** parecido a un pezón aparece en la superficie ovárica, sobre el folículo; filtra líquido folicular por 1 o 2 minutos, y luego el folículo se rompe. El líquido restante fluye hacia afuera, llevándose el ovocito y el cúmulo oóforo (figura

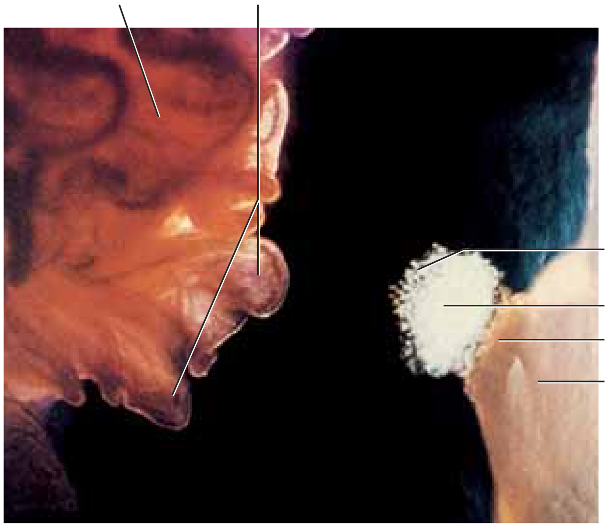


FIGURA 28.15 **Vista endoscópica de la ovulación humana.** El ovocito está cubierto por una sábana de células de cúmulos oóferos.

28.15). Por lo general, estos materiales son empujados hacia arriba por la corriente ciliar y se absorben en la trompa de Falopio, aunque muchos ovocitos caen en la cavidad pélvica y mueren.

Aplicación de lo aprendido

En el capítulo 17, revise el concepto del efecto permisivo en las interacciones hormonales y explique su relevancia para los primeros 14 días del ciclo ovárico.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.3

Aplicación clínica

Signos de la ovulación

Si una pareja está tratando de concebir a un hijo o de evitar el embarazo, es importante que tenga la capacidad de saber cuándo ocurre la ovulación. Los signos son sutiles pero detectables. Por ejemplo, el moco cervical se vuelve más delgado y más elástico. Además, la temperatura del cuerpo en reposo (temperatura basal) se eleva 0.2 a 0.3°C (0.4 a 0.6°F). Esto se mide mejor en las primeras horas de la mañana, antes de levantarse. El cambio puede detectarse si la temperatura basal se registra durante varios días antes de la ovulación, para ver la diferencia. El aumento súbito de lutropina que ocurre casi 24 horas antes de la ovulación puede detectarse con un *kit* de prueba casera. Por último, algunas mujeres experimentan punzadas de dolor ovárico conocidas como *dolor pélvico intermenstrual*, que dura de unas horas a un día, en el momento de la ovulación. El tiempo más probable para el embarazo son las 24 horas siguientes al cambio en la consistencia del moco cervical y el aumento en la temperatura basal.

3. **Fase lútea.** Al periodo del día 15 al 28, desde poco después de la ovulación hasta el inicio de la menstruación, se le denomina **fase lútea** (**posovulatoria**). Suponiendo que no se presenta el embarazo, los principales acontecimientos de esta fase se describen a continuación.

   Cuando el folículo se rompe, se colapsa y sangra en el antro. A medida que la sangre coagulada se absorbe con lentitud, las células granulosas y de la teca interna se multiplican y llenan el antro, y una densa cama de capilares sanguíneos crece entre ellos. El folículo ovulado se ha vuelto ahora una estructura llamada **cuerpo lúteo**,[23] que recibe ese nombre por un lípido amarillo que se acumula en las células de la teca interna. A estas células se les denomina ahora **células de luteína**. La transformación del folículo roto en cuerpo lúteo es regulada por la lutropina; por tanto, a ésta también se le denomina *hormona luteotrópica*.

   La lutropina estimula al cuerpo lúteo para que siga creciendo y secrete cantidades crecientes de estradiol y progesterona. El aspecto más importante de la fase lútea es un aumento de 10 veces en la concentración de progesterona (figura 28.14). Esta hormona es crucial en la preparación del útero ante la posibilidad de un embarazo. Sin embargo, a pesar de su función luteinizante, la secreción de lutropina declina de manera constante en el resto del ciclo, al igual que la de folitropina. Esto se debe a que las elevadas concentraciones de estradiol y progesterona, junto con la inhibina del cuerpo lúteo, tienen efecto de retroalimentación negativa sobre la hipófisis. (Ésta es la base del control natal mediante hormonas. Consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 28.4".)

   Si no ocurre el embarazo, el cuerpo lúteo empieza un proceso de **involución**, o encogimiento, a partir del día 22 (8 días después de la ovulación). Para el día 26, la involución está completa y el cuerpo lúteo se ha vuelto un tejido cicatricial inactivo al que se denomina **cuerpo albo**.[24] Al menguar la secreción ovárica de esteroides, la hipófisis ya no se ve inhibida y las concentraciones de folitropina empiezan a crecer de nuevo, desprendiendo una nueva cohorte de folículos.

Todos estos acontecimientos se repiten cada mes, pero debe tenerse en cuenta que el folículo que interviene en cada ciclo menstrual empieza su desarrollo antes del nacimiento de la mujer, hasta 50 años antes, y el ovocito que se ovula cada mes puede haber empezado a desprenderse dos meses antes, no siempre en el ciclo en que se ovula. Por lo general, la maduración del folículo y la ovulación sólo ocurren en un ovario por ciclo, y los ovarios suelen alternarse entre un mes y otro. En el cuadro 28.1 se resumen los principales acontecimientos del ciclo ovárico y se correlacionan con acontecimientos del ciclo menstrual, que se examinan a continuación.

El ciclo menstrual

Ocurre de manera simultánea con el ciclo ovárico. Consta de la acumulación de tejido endometrial a través de casi todo el ciclo sexual, seguida de su desprendimiento y descarga por vía

[23] *lute* = amarillo.
[24] *alb* = blanco.

CUADRO 28.1 Fases del ciclo ovárico

Días	Fase	Características principales
1 a 14	*Fase folicular*	Desarrollo de los folículos ováricos y secreción importante de estradiol. Coincide con las fases menstrual y proliferativa del ciclo menstrual
	Folículo primordial	Se forma de manera prenatal y muchos persisten en la edad adulta. Consta de un ovocito rodeado por una sola capa de células foliculares pavimentosas
	Folículo primario	Consta de un ovocito rodeado por una capa de células foliculares cilíndricas
	Folículo secundario	Las células foliculares se estratifican, se vuelven células granulosas y secretan una zona pelúcida. Se forma una teca folicular alrededor de los folículos
	Folículo terciario	Se desarrolla a partir de un folículo secundario en cada ciclo. Forma un antro lleno con líquido folicular y muestra cúmulo oóforo, corona radiada, zona pelúcida y teca de dos capas
	Folículo dominante	Folículo terciario que está destinado a la ovulación. Se presenta al final de la fase menstrual. Mediante hormonas, determina el resto del ciclo, mientras otros folículos en la cohorte sufren atresia. De manera primordial, secreta estradiol. Coincide con la fase proliferativa del ciclo menstrual, en que el endometrio uterino se engrosa mediante mitosis
	Folículo maduro (de de Graaf)	Folículo dominante justo antes de la ovulación. Alcanza un diámetro de 20 a 30 mm y contribuye a una presión de líquido interno elevada a medida que se debilita la pared ovárica adyacente
14	*Ovulación*	Rotura del folículo maduro y liberación del ovocito
15 a 28	*Fase lútea (posovulatoria)*	Dominada por el cuerpo lúteo. Coincide con las fases secretoras y premenstruales del ciclo menstrual
	Cuerpo lúteo	Se desarrolla a partir del folículo ovulado por la proliferación de células granulosas y de la teca interna. La progesterona estimula el engrosamiento del endometrio mediante secreción (fase secretora del ciclo menstrual). Empieza a involucionar en el día 22 en ausencia del embarazo, con involución completa hacia el día 26
	Cuerpo albo	Tejido cicatricial dejado por la involución del cuerpo lúteo, sin actividad hormonal. En ausencia de progesterona, el endometrio muestra isquemia, necrosis y muda del tejido. El tejido endometrial necrótico se mezcla con sangre y forma el líquido menstrual

vaginal. Se divide en una *fase proliferativa*, una *secretora*, una *premenstrual* y una *menstrual* (figura 28.14). La fase menstrual dura, en promedio, cinco días y el primer día de la descarga vaginal notoria se define como el día 1 del ciclo sexual. Pero aunque inicie este calendario artificial del ciclo, se comprende mejor el motivo para la menstruación después de que se tenga mayor familiaridad con la acumulación de tejido endometrial que lo antecede. Por tanto, se empieza la revisión del ciclo con la fase proliferativa.

1. **Fase proliferativa.** Durante esta etapa se reconstruye la capa de tejido endometrial (estrato funcional) que se pierde en la parte final de la menstruación. Al final de la menstruación, alrededor del día 5, el endometrio mide casi 0.5 mm de grueso y sólo contiene el estrato basal; pero a medida que se desarrolla una nueva cohorte de folículos, éstos secretan cada vez más estrógeno. Dicha hormona, a su vez, estimula la mitosis en el estrato basal y el recrecimiento prolífico de los vasos sanguíneos, por lo que se regenera el estrato funcional (figura 28.16*a*). En el día 14, el endometrio mide 2 a 3 mm de grueso. El estrógeno también estimula a las células endometriales para que produzcan receptores de progesterona, preparándolas para la fase secretora con predominio de progesterona, que se presenta a continuación.
2. **Fase secretora.** El endometrio se engrosa aún más durante la **fase secretora**, pero como resultado de la secreción y acumulación de líquido en lugar de mitosis. Esta fase se extiende desde el día 15 (después de la ovulación) hasta el 26 de un ciclo típico. Después de la ovulación, el cuerpo lúteo secreta sobre todo progesterona. Esta hormona estimula a las glándulas endometriales para que secreten glucógeno. Las glándulas se hacen más anchas, largas y enrolladas, y la lámina propia se hincha con líquido tisular (figura 28.16*b*). Al final de esta fase, el endometrio tiene 5 a 6 mm de grueso (una cama suave, húmeda y nutricia para el desarrollo embrionario si ocurre el embarazo).
3. **Fase premenstrual.** Los últimos dos días del ciclo, más o menos, representan la **fase premenstrual**, un periodo de degeneración endometrial. Como ya se vio, cuando no hay embarazo el cuerpo lúteo se atrofia y la concentración de progesterona cae de manera abrupta. La caída en la progesterona desencadena contracciones espasmódicas de las arterias espinales del endometrio, provocando isquemia endometrial (flujo sanguíneo interrumpido). Por lo tanto, a la fase premenstrual se le denomina **fase isquémica**. La isquemia produce entonces necrosis del tejido (y calambres menstruales). A medida que las glándulas endometriales, el estroma y los vasos sanguíneos se degeneran, se acumulan depósitos de sangre en el estrato funcional. El endometrio necrótico se desprende de la pared uterina, se mezcla con sangre y líquido seroso en la luz y forma el **líquido menstrual** (figura 28.16*c*).

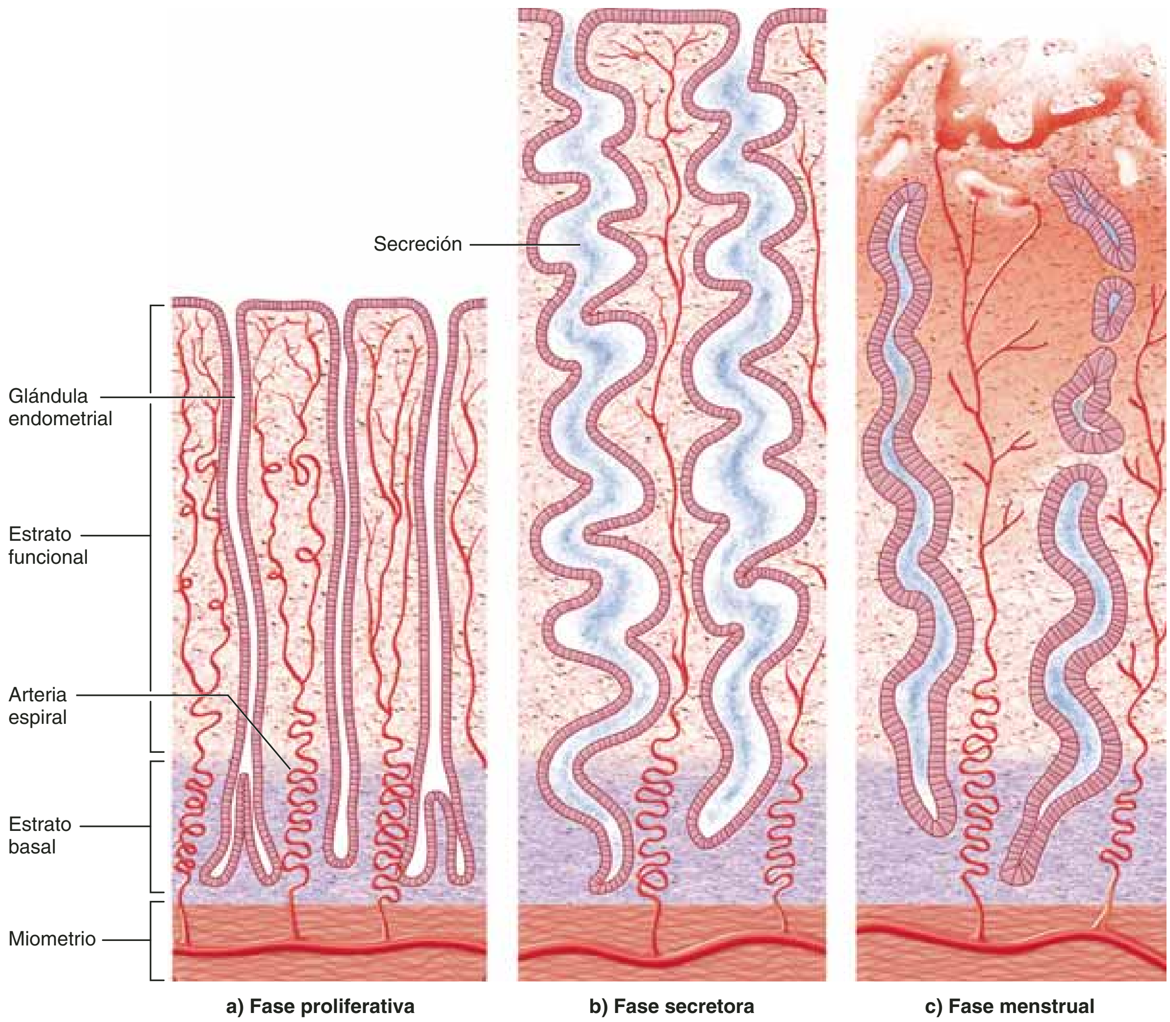


FIGURA 28.16 **Cambios endometriales a través del ciclo menstrual.** *a*) Fase proliferativa tardía. El endometrio tiene 2 a 3 mm de grueso y cuenta con glándulas endometriales rectas y estrechas. Las arterias en espiral penetran hacia arriba entre las glándulas endometriales. *b*) Fase secretora. El endometrio ha engrosado a 5 o 6 mm al acumular glucógeno y moco. Las glándulas endometriales son mucho más anchas y con enroscamiento más distintivo, que muestra un aspecto de zigzag o "aserrado" en los cortes histológicos. c) Fase menstrual. El tejido isquémico ha empezado a morir y se desprende de la pared uterina, con sangrado de vasos sanguíneos rotos y acumulación de sangre en el tejido y la luz uterina.

4. **Fase menstrual.** Cuando se acumula suficiente líquido menstrual en el útero, empieza a descargarse de la vagina por un lapso que se denomina **fase menstrual** (**menstruación**). El primer día de descarga marca el día 1 del nuevo ciclo. La mujer promedio expele casi 40 ml de sangre y 35 ml de líquido seroso en cinco días. El líquido menstrual contiene fibrinolisina, de modo que no se coagula. La descarga vaginal de sangre coagulada puede indicar patología uterina, más que menstruación normal.

En resumen, los ovarios atraviesan una fase folicular caracterizada por el crecimiento de los folículos, luego la ovulación y más adelante una fase posovulatoria (sobre todo, lútea) dominada por el cuerpo lúteo. El útero, entre tanto, atraviesa una fase menstrual en que descarga el estrato funcional; luego una fase proliferativa donde reemplaza ese tejido por mitosis; más adelante una fase secretora en que el endometrio se engrosa por acumulación de secreciones y, por último, una fase premenstrual (isquémica) en que el estrato funcional se vuelve a romper. La primera mitad del ciclo está regida sobre todo por la folitropina (FSH) de la hipófisis y el estrógeno de los ovarios. La ovulación es desencadenada por la lutropina (LH) de la hipófisis, y la segunda mitad del ciclo está regida sobre todo por la lutropina y la progesterona, esta última secretada por los ovarios.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

8. *Mencione la secuencia de tipos de células en la ovogénesis y describa las maneras como se diferencian la ovogénesis y la espermatogénesis.*
9. *Refiera la diferencia entre folículos primordial, primario, secundario y terciario. Describa las principales estructuras del folículo maduro.*

10. *Refiera lo que sucede en el ovario durante las fases folicular y posovulatoria.*
11. *Describa lo que sucede en el útero durante las fases menstrual, proliferativa, secretora y premenstrual.*
12. *Explique los efectos de la folitropina y la lutropina en el ovario.*
13. *Describa los efectos del estrógeno y la progesterona en el útero, el hipotálamo y la adenohipófisis.*

28.4 Respuesta sexual femenina

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la respuesta sexual femenina en cada fase del acto sexual.

b) Comparar y contrastar las respuestas femenina y masculina.

La respuesta sexual femenina, los cambios fisiológicos que ocurren durante el coito, puede estudiarse considerando las cuatro fases identificadas por Masters y Johnson y analizadas en el capítulo 27: excitación, meseta, orgasmo y resolución (figura 28.17). Los controles neurológicos y vasculares de la respuesta femenina son, en esencia, los mismos que en el hombre (pp. 1055 a 1058) y no es necesario repetirlos aquí. Enseguida se enfatizarán las maneras en que la respuesta femenina difiere de la del hombre.

Excitación y meseta

La excitación está marcada por miotonía, vasocongestión y aumento en el ritmo cardiaco, la presión arterial y el ritmo respiratorio. Aunque la vasocongestión funciona con el mismo mecanismo en ambos géneros, su efecto es muy diferente en las mujeres. Los labios menores se congestionan y a menudo sobresalen de los labios mayores. Estos últimos se enrojecen y agrandan, luego se aplanan y se separan del orificio vaginal. El extremo inferior de la vagina se constriñe para formar un pasaje estrecho al que se denomina **plataforma orgásmica**, que se debe sobre todo a la vasocongestión de los bulbos vestibulares. El conducto más estrecho y la rugosidad vaginal (bordes de fricción) mejoran la estimulación y ayudan a inducir el orgasmo en ambos elementos de la pareja. El extremo superior de la vagina, en contraste, se dilata y se vuelve cavernoso.

Por el aumento en el flujo sanguíneo, la pared vaginal adquiere un color púrpura y produce líquido seroso, el **trasudado vaginal**, que se filtra por la pared al conducto. Junto con las secreciones de las glándulas vestibulares mayores, esto humedece el vestíbulo y proporciona lubricación. El extremo interno de la vagina se dilata y se vuelve cavernoso, mientras que el tercio inferior se constriñe para formar un pasaje más estrecho llamado **plataforma orgásmica**. El conducto más estrecho y los pliegues vaginales (bordes de fricción) mejoran la estimulación y ayudan a inducir el orgasmo en ambos sujetos.

El útero, que suele inclinarse hacia adelante sobre la vejiga urinaria, permanece más erecto durante la excitación y el cuello uterino se aparta de la vagina. En la meseta, el útero permanece casi vertical y se extiende hacia la pelvis mayor. A esto se le llama **efecto tienda**.

Aunque la vagina es el órgano copulatorio femenino, el clítoris es más comparable con el pene en estructura, fisiología e importancia como eje primario de la estimulación sexual. Tiene una elevada concentración de terminaciones nerviosas sensitivas, que, por contraste, son escasas en la vagina. Recuérdese que el pene y el clítoris son estructuras homólogas. Ambos tienen un par de cuerpos cavernosos con *arterias profundas* y se congestionan mediante los mismos mecanismos. El glande y el tallo del clítoris se hinchan a dos o tres veces su tamaño sin estimulación, pero como el clítoris no puede balancearse hacia arriba, lejos del cuerpo, como el pene, tiende a retraerse detrás del prepucio. El empuje del pene en la vagina tira de los labios menores y, por extensión, del prepucio, lo que estimula el clítoris. Éste también puede estimularse mediante presión entre las sínfisis púbicas de ambos elementos de la pareja.

Las mamas también se congestionan e hinchan durante la fase de excitación, y los pezones se ponen erectos. La estimulación de las mamas también mejora la excitación sexual.

Orgasmo

Al final de la meseta, muchas mujeres experimentan tensión pélvica involuntaria, seguida por 1 a 2 segundos de "suspensión" o "rigidez" antes del orgasmo. Éste suele describirse como una sensación intensa que se extiende del clítoris a la pelvis, en ocasiones con pulsiones rítmicas y una sensación expansible de calor. La plataforma orgásmica incluye 3 a 5 fuertes contracciones con casi 0.8 segundos de separación, mientras que el cuello uterino se hunde de manera espasmódica en la vagina y acumula el semen, en caso de que esté presente. El útero muestra ondas peristálticas de contracción (aún se debate si esto ayuda o no a retirar el semen de la vagina). Los esfínteres anales y uretrales se constriñen, y las glándulas parauretrales, homólogas a la próstata, en ocasiones expelen copioso fluido similar al líquido prostático ("eyaculación femenina"). Se presentan taquicardia e hiperventilación; las mamas se agrandan aún más y las areolas a menudo se congestionan, y en muchas mujeres aparece un enrojecimiento, parecido al exantema, en la parte inferior del abdomen, el tórax, el cuello y la cara.

Resolución

En esta etapa, el útero cae hacia el frente, a su posición de descanso. La plataforma pélvica se relaja pronto, mientras el extremo interno de la vagina regresa con mayor lentitud a sus dimensiones normales. El enrojecimiento desaparece con rapidez y la areola y los pezones se desentumecen pronto, pero pueden pasar 5 a 10 minutos para que la mama regrese a su tamaño normal. En muchas mujeres (y hombres) hay un brote posorgásmico de transpiración. A diferencia de los varones, las mujeres no tienen periodo refractario y pueden experimentar con rapidez orgasmos adicionales.

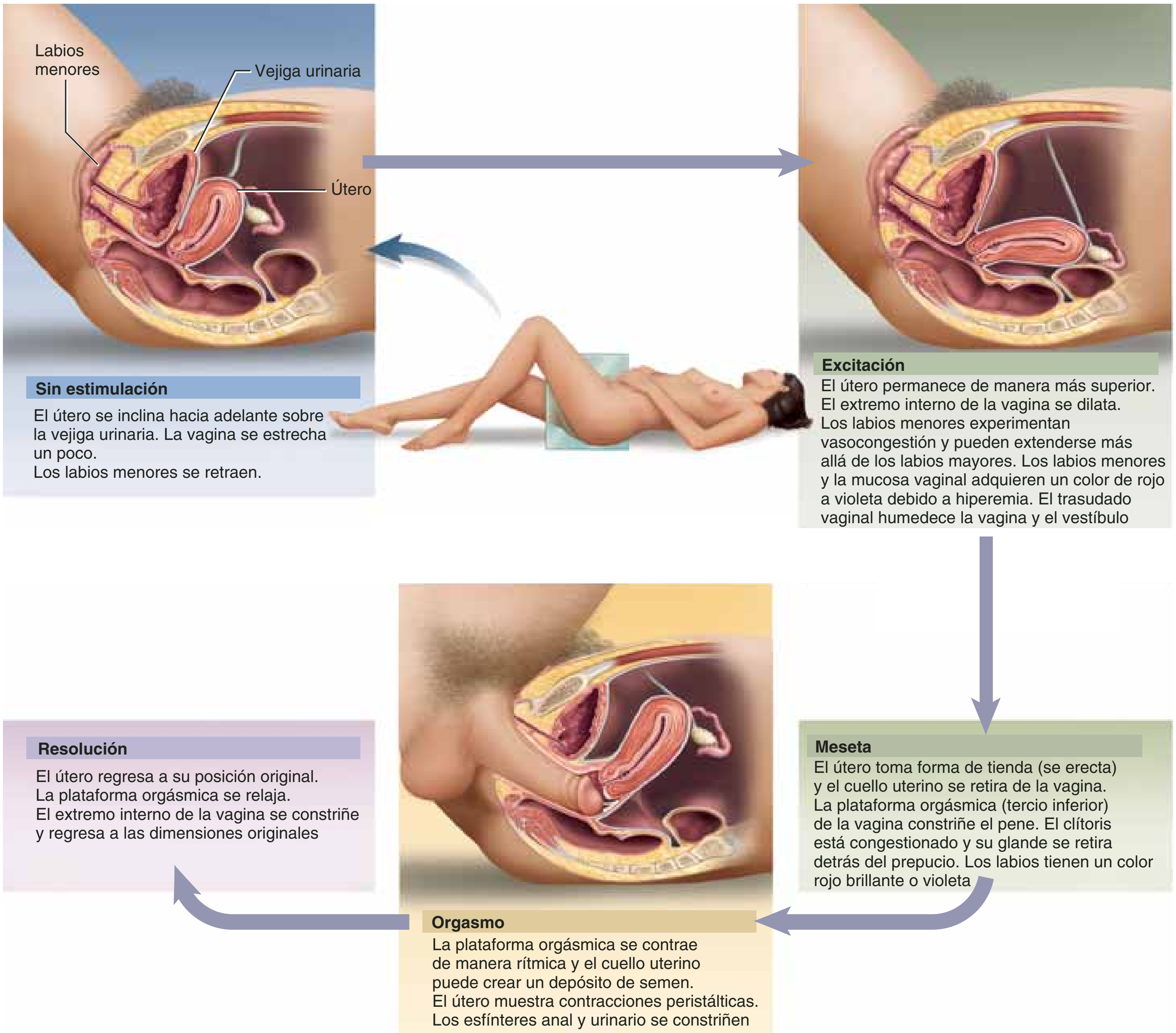


FIGURA 28.17 Etapas de la respuesta sexual femenina. La anatomía se muestra en posición supina.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

14. *¿Cuáles son las fuentes femeninas de lubricación en el coito?*
15. *¿Qué tejidos y órganos femeninos se vasocongestionan?*
16. *Describa las acciones del útero a través del ciclo de respuesta sexual.*

28.5 Embarazo y parto

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Enlistar las hormonas principales que regulan el embarazo y explicar sus funciones.

b) Describir las adaptaciones corporales de la mujer al embarazo.

c) Identificar los estímulos físicos y químicos que aumentan la contractilidad uterina en la parte final del embarazo.

d) Explicar el mecanismo de las contracciones de parto.
e) Mencionar y describir las tres etapas del parto.
f) Describir los cambios fisiológicos que ocurren en una mujer durante las semanas que siguen al parto.

En esta sección se trata el embarazo desde el punto de vista materno (es decir, ajustes al cuerpo de la mujer ante el embarazo y el mecanismo del parto). El desarrollo del feto se describe en el capítulo 29.

La **gestación** (embarazo) dura un promedio de 266 días desde la concepción hasta el parto, pero el calendario gestacional suele medirse desde el primer día del último periodo menstrual (LMP). Por tanto, se predice que el nacimiento ocurre a los 280 días (40 semanas) del LMP. La duración del embarazo, llamada *a término*, suele describirse en intervalos de tres meses, denominados **trimestres**.

Desarrollo prenatal

Es necesario presentar unos cuantos hechos fundamentales del desarrollo fetal, como una base para la comprensión de la fisiología materna. Al embrión o feto, junto con la placenta y las membranas relacionadas con ella, se les asigna el nombre colectivo de **productos de la concepción**. El individuo en desarrollo es una pelota hueca a la que se denomina *blastocito* hasta las dos primeras semanas, *embrión* del día 16 a la semana 8 y *feto* del principio de la semana 9 hasta el nacimiento. El feto está unido por medio de un *cordón umbilical* a una *placenta* en forma de disco en la pared uterina. La placenta efectúa la nutrición fetal y el desecho de desperdicios, y secreta hormonas que regulan el embarazo, los cambios mamarios y el desarrollo fetal. Durante las primeras seis semanas después del nacimiento, al hijo se le denomina *neonato*.[25]

Hormonas del embarazo

Las que ejercen influencias más fuertes son estrógenos, progesterona, gonadotropina coriónica y coriomamotropina humanas. Las concentraciones de estas hormonas en la sangre materna en el curso del embarazo son un buen indicador del bienestar del feto. Las secreta sobre todo la placenta, pero el cuerpo lúteo es una fuente importante de hormonas en las primeras semanas. Si se extirpa el cuerpo lúteo antes de la semana 7, casi siempre ocurre un aborto. De la semana 7 a la 17, el cuerpo lúteo se degenera y la placenta toma sus funciones endocrinas.

Gonadotropina coriónica humana

El blastocito y la placenta secretan la **gonadotropina coriónica humana** (**HCG**). La presencia de esta sustancia en la orina es la base de la prueba del embarazo y puede detectarse con exámenes caseros desde el día 8 o 9 después de la concepción. La secreción de HCG alcanza su punto máximo entre las semanas 10 y 12 y luego cae a una concentración baja durante el resto de la gestación (figura 28.18). Al igual que la lutropina, estimula el crecimiento del cuerpo lúteo, que dobla su tamaño y secreta cantidades crecientes de progesterona y estrógeno. Sin HCG, el cuerpo lúteo se atrofiaría y el útero expelería los productos de la concepción.

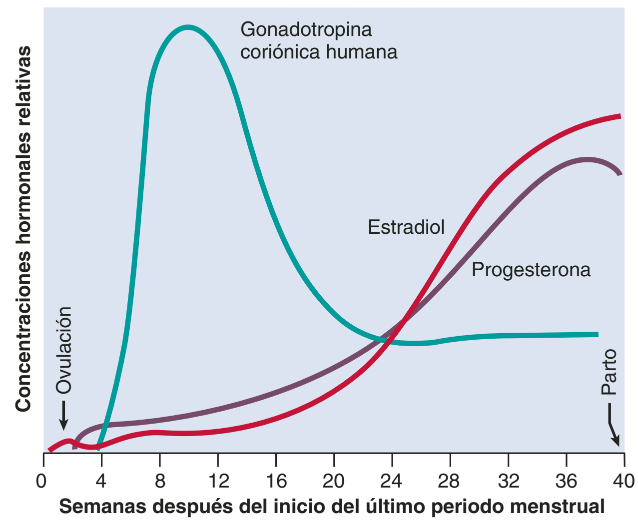


FIGURA 28.18 Concentraciones de hormonas en el curso del embarazo.

● *¿De qué manera la relación cambiante entre estradiol y progesterona se vincula con las contracciones del parto?*

Estrógenos

Hacia el final de la gestación, la secreción de estas hormonas aumenta hasta casi 30 veces la cantidad promedio. El cuerpo lúteo es una fuente importante de estrógenos durante las primeras 12 semanas; después de eso, estas hormonas provienen sobre todo de la placenta. Las glándulas suprarrenales de la madre y el feto secretan andrógenos, que la placenta convierte en estrógenos. El estrógeno más abundante del embarazo es el estriol, pero sus efectos son débiles; el estradiol es menos abundante pero 100 veces más potente.

Los estrógenos estimulan el crecimiento de tejido en el feto y la madre; causan que el útero de la madre y sus órganos genitales externos se agranden, que los conductos mamarios crezcan y que las mamas aumenten hasta casi el doble de su tamaño previo. También provocan que la sínfisis púbica sea más elástica y que las articulaciones sacroiliacas sean más flexibles, de modo que la pelvis se ensancha durante el embarazo y el estrecho inferior de la pelvis se expande durante el parto.

Progesterona

La placenta secreta una gran cantidad de esta sustancia, y al principio del embarazo también lo hace el cuerpo lúteo. La progesterona y los estrógenos suprimen la secreción hipofisiaria de folitropina y lutropina, con lo que se evita el desarrollo de más folículos durante el embarazo. (Ésta es la base de las píldoras y los implantes anticonceptivos. Consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 28.4", p. 1097.) La progestero-

[25] *neo* = nuevo; *nat* = nacido.

na también suprime las contracciones uterinas, para que no se expulsen de manera prematura los productos de la concepción. Además, evita la menstruación y promueve la proliferación de *células deciduales* del endometrio, para la alimentación del blastocito. Una vez que los estrógenos han estimulado el crecimiento de los conductos mamarios, la progesterona estimula el desarrollo del ácino secretor: un paso más hacia la lactancia.

Somatotropina coriónica humana

La secreción de **somatotropina coriónica humana** (**HCS**) es varias veces mayor que la de las otras hormonas combinadas, pero su función es la menos comprendida. La placenta empieza a secretar HCS casi en la quinta semana y la producción aumenta de manera continua hasta el final del embarazo, en proporción con el tamaño de la placenta.

En ocasiones, a la HCS se le denomina *lactógeno placentario humano* porque, en otros mamíferos, causa desarrollo mamario y lactancia; sin embargo, no induce la lactancia en humanos. Sus efectos son aún parecidos a los de la hormona del crecimiento, pero más débiles. Al parecer, también reduce la sensitividad de la mujer a la insulina y al uso de glucosa, de modo que la embarazada consume menos glucosa y permite que el feto use más de ésta. La HCS promueve la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo de la mujer, proporcionando un sustrato de energía alterno para que sus células lo usen en lugar de la glucosa.

Otras hormonas

Muchas otras hormonas inducen cambios corporales adicionales en el embarazo (cuadro 28.2). La hipófisis de una embarazada crece en casi 50% y produce concentraciones muy elevadas de tirotropina, prolactina y corticotropina. La glándula tiroides también se agranda casi 50% bajo la influencia de la HCG, la tirotropina hipofisaria y la *coriotropina humana* de la placenta. La secreción elevada de hormonas tiroideas aumenta el metabolismo de la madre y el feto. Las glándulas paratiroideas se agrandan y estimulan la actividad de los osteoclastos, liberando calcio de los huesos de la madre para uso fetal. La corticotropina estimula la secreción de glucocorticoides, los cuales pueden servir sobre todo para movilizar aminoácidos para la síntesis de proteínas fetales. La secreción de aldosterona aumenta y promueve la retención de líquidos, lo que contribuye al aumento en el volumen sanguíneo de la mujer. El cuerpo lúteo y la placenta secretan *relaxina*, que relaja la sínfisis púbica en otros animales pero no parece tener este efecto en los humanos. En éstos, actúa de manera sinérgica con la progesterona para estimular la multiplicación de células deciduales al principio de la gestación y promueve el crecimiento de vasos sanguíneos en el útero embarazado.

Ajustes ante el embarazo

El embarazo produce tensión considerable en el cuerpo de la mujer y requiere adecuaciones en casi todos los sistemas de órganos. A continuación se describen algunos de los ajustes y efectos principales del embarazo.

Aparato digestivo, nutrición y metabolismo

Para muchas mujeres, uno de los primeros signos de su estado es la **náusea del embarazo** (sobre todo después de levantarse de la cama) en los primeros meses de la gestación. La causa es desconocida. Una hipótesis es que surge de la menor movilidad intestinal a causa de los esteroides del embarazo. Otra es que se trata de una adaptación evolutiva para proteger al feto de las toxinas. El feto es más vulnerable a las toxinas en la misma época en que la náusea del embarazo alcanza su punto máximo. Las mujeres con este trastorno tienden a preferir las comidas blandas y evitar alimentos condimentados, que tienen mayor cantidad de compuestos que podrían ser tóxicos para el

CUADRO 28.2 Las hormonas del embarazo

Hormona	Efectos
Gonadotropina coriónica humana (HCG)	Evita la involución del cuerpo lúteo y estimula su crecimiento y su actividad secretora. Es la base de las pruebas de embarazo
Estrógenos	Estimulan el crecimiento de tejido materno y fetal, aun el agrandamiento del útero y de los órganos genitales maternos. Fomentan el desarrollo de los conductos mamarios. Suavizan la sínfisis púbica y las articulaciones sacroiliacas, facilitando la expansión pélvica en el embarazo y el parto. Suprimen la secreción de folitropina y lutropina
Progesterona	Suprime contracciones uterinas prematuras. Evita la menstruación. Estimula la proliferación de células deciduales, que nutren al embrión. Fomenta el desarrollo de los ácinos mamarios. Suprime la secreción de folitropina y lutropina
Somatotropina coriónica humana (HCS)	Tiene efecto estimulador del crecimiento similar al de la somatotropina y efecto ahorrador de glucosa en la madre, lo que deja más glucosa disponible para el feto. Moviliza ácidos grasos para uso como combustible materno
Tirotropina hipofisiaria	Estimula la actividad tiroidea y el metabolismo
Tirotropina coriónica humana	Algún efecto como tirotropina hipofisaria
Paratirina	Estimula a los osteoclastos y moviliza el calcio materno para uso fetal
Corticotropina	Estimula la secreción de glucocorticoides. Se considera que moviliza aminoácidos para la síntesis de proteínas fetales
Aldosterona	Causa la retención de líquidos, contribuyendo al aumento en el volumen de sangre materno
Relaxina	Promueve el desarrollo de células deciduales y los vasos sanguíneos en el útero embarazado

feto. En algunas mujeres, la náusea pasa a vómito. En ocasiones, éste es lo bastante grave como para que requiera hospitalización (consúltese la entrada *hiperemesis gravídica* en el cuadro 28.5).

El estreñimiento y la pirosis son comunes en el embarazo. El primero es otro resultado de la menor movilidad intestinal. La segunda se debe al útero agrandado que presiona el estómago hacia arriba, causando reflujo del contenido gástrico en el esófago.

El metabolismo basal aumenta casi 15% en la segunda mitad de la gestación. La embarazada a menudo siente exceso de calor debido a esto y al esfuerzo de cargar el peso adicional. El apetito puede estimularse en gran medida, pero una embarazada sólo necesita 300 kcal/día adicionales, aun en el último trimestre. Sin embargo, algunas mujeres comen en exceso y aumentan hasta 34 kg (75 libras) de peso, en comparación con el promedio saludable de 11 kg (24 libras). La nutrición materna debe destacar la calidad de la comida ingerida, no la cantidad de ella.

Durante el último trimestre, el feto necesita más nutrientes de los que el tubo digestivo de la madre puede absorber. Como preparación para esto, la placenta almacena nutrientes en una etapa temprana de la gestación y los libera en el último trimestre. En especial, la demanda de proteínas, hierro, calcio y fosfatos es muy elevada. Una gestante necesita 600 mg adicionales de hierro para su propia hemopoyesis y 375 mg para el feto. Es posible que padezca anemia si no ingiere el hierro suficiente durante la parte final del embarazo. Durante la gestación, suele administrarse vitamina K complementaria para promover la síntesis de protrombina en el feto. En Estados Unidos, por rutina se administra a los recién nacidos una inyección de vitamina K para minimizar el riesgo de hemorragia neonatal, sobre todo en el encéfalo, causada por la tensión del parto. Un suplemento de vitamina D ayuda a asegurar la absorción adecuada de calcio para satisfacer las demandas fetales. El ácido fólico suplementario reduce el riesgo de trastornos neurológicos en el feto, como espina bífida y anencefalia (desarrollo deficiente del cerebro, el cerebelo y la bóveda craneal), pero sólo es eficaz si se toma de manera habitual antes de la concepción (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 13.1", p. 482).

Aparato circulatorio

A término completo, la placenta requiere 625 ml/min de sangre de la madre. El volumen sanguíneo de ésta se eleva casi 30% durante el embarazo, por la retención de líquidos y la hemopoyesis; con el tiempo, existen 1 a 2 litros adicionales de sangre. El gasto cardiaco aumenta de 30 a 40% sobre lo normal hacia la semana 27, pero por razones desconocidas, cae casi a lo normal durante las últimas ocho semanas. A medida que el útero embarazado aplica presión en los vasos sanguíneos pélvicos grandes, interfiere con el retorno venoso de las piernas y la región pélvica. Esto puede generar hemorroides, venas varicosas y edema de tobillos y pies.

Aparato respiratorio

En el curso del embarazo, el ritmo respiratorio permanece constante pero el volumen corriente y la ventilación por minuto aumentan casi 40%. Hay dos razones para esto: 1) la demanda de oxígeno se eleva en proporción con el mayor metabolismo de la mujer y las crecientes necesidades del feto, y 2) la progesterona aumenta la sensitividad de los quimiorreceptores respiratorios de la mujer al dióxido de carbono, y la ventilación se ajusta para mantener su P_{CO_2} arterial menor de lo normal. La P_{CO_2} materna baja promueve la difusión de CO_2 desde la circulación sanguínea fetal a través de la placenta hacia la sangre materna. A medida que la gestación avanza, muchas mujeres sienten una creciente "hambre de aire" (disnea) y hacen esfuerzos más conscientes por respirar. Al parecer, esta sensación surge de la sensitividad creciente al CO_2 y, más adelante en el embarazo, a la presión en el diafragma desde el útero en crecimiento. Sin embargo, en el último mes la pelvis suele expandirse lo suficiente para que el feto caiga más abajo de la cavidad abdominopélvica, quitando de esta manera alguna presión del diafragma y permitiendo que la mujer respire con mayor facilidad.

Aparato urinario

La aldosterona y los esteroides del embarazo promueven la retención de agua y sal en los riñones. No obstante, la velocidad de filtración glomerular aumenta 50% y la diuresis es un poco elevada. Esto permite que la gestante excrete los desechos metabólicos propios y del feto. A medida que el útero preñado comprime la vejiga y reduce su capacidad, la micción se vuelve más frecuente y algunas mujeres experimentan filtración incontrolable de orina (incontinencia).

Sistema tegumentario

La piel crece para acomodar la expansión del abdomen y las mamas y el depósito de grasa agregado en las caderas y los muslos. A menudo, el estiramiento de la dermis rompe el tejido conjuntivo y causa *estrías*, o *marcas de distensión*, que aparecen enrojecidas al principio pero que se desvanecen después del embarazo. La actividad de los melanocitos aumenta en algunas áreas y oscurece la areola y la línea alba. Esta última se vuelve una línea oscura, la **línea negra**, desde el ombligo hasta la región púbica. Algunas mujeres también adquieren manchas oscuras de la piel sobre la nariz y las mejillas, a las que se denomina "máscara del embarazo" o **cloasma**,[26] que suele desaparecer cuando termina la gestación.

Crecimiento uterino y ganancia de peso

El útero pesa casi 50 g cuando la mujer no está embarazada y casi 900 g al final del embarazo. Su crecimiento se vigila al palpar el fondo del útero, que con el tiempo alcanza casi la apófisis xifoides (figura 28.19). En el cuadro 28.3 se muestra la distribución de la ganancia de peso en un embarazo típico saludable.

---

[26] *khlo* = hierba que nace de color verde; *asma* = ser.

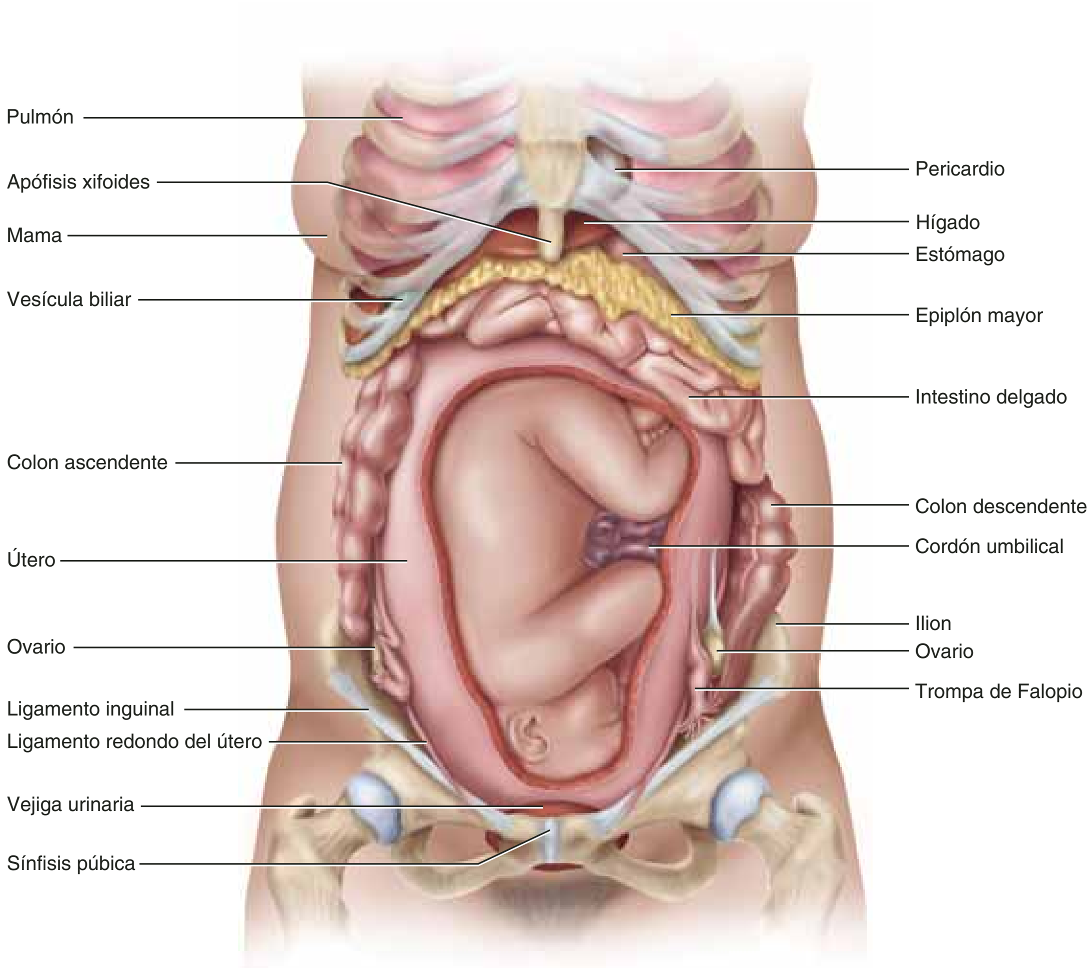


FIGURA 28.19 Feto a término en posición de vértice. Obsérvense el desplazamiento y la compresión de las vísceras abdominales.

CUADRO 28.3 Distribución de la ganancia de peso en el embarazo

Feto	3 kg (7 libras)
Placenta, membranas fetales y líquido amniótico	1.8 kg (4 libras)
Sangre y líquido tisular	2.7 kg (6 libras)
Sangre	1.4 kg (3 libras)
Útero	0.9 kg (2 libras)
Mamas	0.9 kg (2 libras)
Total	**11 kg (24 libras)**

Parto

En el séptimo mes de gestación, por lo general el feto adquiere una *posición de vértice*, cabeza abajo. Por tanto, la mayoría de los bebés nacen de cabeza, y ésta actúa como una cuña que ensancha el cuello uterino, la vagina y la vulva de la madre durante el parto. Los ancestros pensaban que el feto pateaba contra el útero y se empujaba a sí mismo para sacar la cabeza. Sin embargo, el feto es un jugador más bien pasivo en su propio parto y su expulsión se logra sólo por las contracciones de los músculos uterinos y abdominales de la madre. Sin embargo, hay evidencia de que el feto puede efectuar alguna acción en su nacimiento al estimular por medios químicos las contracciones del parto y, tal vez, incluso enviar señales químicas que indican cuando está lo bastante desarrollado como para nacer.

Contractilidad uterina

En el curso de la gestación, el útero muestra **contracciones de Braxton Hicks**[27] débiles. Éstas se vuelven más fuertes en la parte final del embarazo y a menudo envían a las mujeres al hospital con "labor de parto falsa". Sin embargo, al término, estas contracciones se transforman de pronto en las más poderosas **contracciones de parto**. Las verdaderas contracciones marcan el inicio del **parto**, el proceso de dar a luz.

El equilibrio entre progesterona y estrógeno (estradiol) puede ser un factor en este patrón de creciente contractilidad. Las concentraciones de ambas hormonas aumentan en el curso de la gestación. La progesterona inhibe las contracciones uterinas, pero su secreción cesa o declina un poco después de seis meses, mientras la secreción de estradiol continúa elevándose

[27] John Braxton Hicks (1823 a 1897), ginecólogo británico.

(figura 28.18). El estradiol estimula las contracciones uterinas y puede ser un factor en la irritabilidad del útero en el embarazo tardío.

Además, a medida que el embarazo se acerca a su término, la neurohipófisis libera más oxitocina (OT) y el músculo uterino se equipa con más receptores de OT. La oxitocina promueve el parto de dos maneras: 1) estimula directamente al músculo del miometrio, y 2) estimula a las membranas fetales para que secreten prostaglandinas, que son sinérgicas para que la OT produzca las contracciones del parto. Éste se prolonga si se carece de OT o prostaglandinas, y puede inducirse o acelerarse al administrar OT intravenosa o un supositorio vaginal de prostaglandina.

Los productos de la concepción pueden generar estímulos químicos que promueven su propio parto. La secreción de cortisol fetal se eleva en la parte final del embarazo y puede mejorar la secreción de estrógeno por parte de la placenta. La hipófisis fetal también genera oxitocina, que no entra en la circulación materna sino que puede estimular a las membranas fetales para que secreten prostaglandinas.

También se considera que el estiramiento uterino participa en el inicio del parto. El estiramiento de cualquier músculo liso aumenta su contractilidad, y los movimientos del feto producen la especie de estiramiento intermitente que estimula en gran medida al miometrio. Los gemelos nacen, en promedio, 19 días antes que los bebés individuales, tal vez por el mayor estiramiento del útero. Cuando un feto se encuentra en posición de vértice, su cabeza presiona contra el cuello uterino, que es muy sensible al estiramiento.

Contracciones de parto

Empiezan con una separación de casi 30 minutos. A medida que el trabajo de parto avanza, se vuelven más intensas y con el tiempo ocurren cada 1 a 3 minutos. Es importante que sean intermitentes, en lugar de una sola contracción larga y continua. Cada contracción reduce de manera importante el flujo de sangre materno a la placenta, de modo que el útero debe relajarse de manera periódica para restaurar el flujo, además de suministrar oxígeno al feto. Las contracciones son más fuertes en el fondo y el cuerpo del útero y más débiles cerca del cuello uterino, por lo que se empuja el feto hacia abajo.

Acorde con la **teoría de la retroalimentación positiva del parto**, las contracciones se inducen a través de la distensión del cuello uterino. Esto desencadena una contracción de reflejo del cuerpo uterino que empuja el feto hacia abajo y estira el cuello uterino aún más. Por tanto, hay un ciclo de estiramiento y contracción que se amplifica por sí mismo. Además, el estiramiento cervical induce un reflejo neuroendocrino a través de la médula espinal, el hipotálamo y la neurohipófisis. Esta última libera oxitocina, distribuida por la sangre y que estimula al músculo uterino de manera directa y mediante la acción de las prostaglandinas. Esto también es un ciclo de retroalimentación positiva: estiramiento cervical → secreción de oxitocinas → contracción uterina → estiramiento cervical (véase la figura 1.12, p. 19).

A medida que el parto avanza, la mujer siente la necesidad creciente de "pujar". Un arco reflejo se extiende desde el útero hasta la médula espinal y de regreso a los músculos estriados del abdomen. La contracción de esos músculos (en parte de modo reflejo y en parte voluntaria) ayuda a expeler el feto, sobre todo cuando se combina con la maniobra de Valsalva mediante el aumento de la presión intraabdominal.

El dolor del parto se debe al principio sobre todo a la isquemia del miometrio (el músculo duele cuando se le priva de sangre, y cada contracción restringe la circulación uterina de manera temporal). A medida que el feto entra en el conducto vaginal, el dolor se vuelve más fuerte por el estiramiento del cuello uterino, la vagina y el perineo y, en ocasiones, el desgarro del tejido. En esta etapa, el obstetra puede realizar una *episiotomía* (una incisión en la vulva para ensanchar el orificio vaginal y evitar el desgarro al azar). El dolor de parto humano, comparado con la relativa facilidad con que ocurre en otros mamíferos, es un producto evolutivo causado por dos factores: el encéfalo y la cabeza grandes del niño humano y el estrechamiento del conducto inferior de la pelvis, que ayudó a adaptar a los homínidos a la locomoción bípeda (consúltese la p. 273).

Etapas del parto

El parto ocurre en tres etapas. La duración de cada una tiende a ser más larga en una **primípara**[28] (mujer que da a luz por primera vez) que en una **multípara**[29] (mujer que ha dado a luz antes).

1. **Primera etapa (dilatación).** Es la etapa más larga, pues dura de 8 a 24 horas en una primípara pero hasta unos minutos en una multípara. Se distingue por la **dilatación** (ensanchamiento) del conducto cervical y el **borramiento** (adelgazamiento) del cuello uterino (figura 28.20*a* y *b*). El cuello uterino alcanza un diámetro máximo de casi 10 cm (el diámetro de la cabeza del bebé). Durante la dilatación, las membranas fetales suelen romperse y el *líquido amniótico* suele descargarse (el "rompimiento de la fuente").
2. **Segunda etapa (expulsión).** Este proceso suele durar de 30 a 60 minutos en una primípara y hasta 1 minuto en una multípara. Empieza cuando la cabeza del bebé entra en la vagina y dura hasta que ésta se ha expulsado por completo (figura 28.20*c*). Se dice que el bebé está **coronando** cuando la parte superior de su cabeza es visible, estirando la vulva (figura 28.21*a*). La salida de la cabeza es la parte más difícil, y el resto del cuerpo le sigue con mayor facilidad. Es en esta etapa cuando puede realizarse una episiotomía. En ocasiones, un asistente utiliza una perilla de succión para retirar el moco de la boca y la nariz del bebé aun antes de que se le expulse por completo. Una vez que se le ha expulsado, un asistente drena la sangre de la vena umbilical del bebé, pinza el cordón umbilical en dos lugares y corta el cordón entre ambos pinzamientos.
3. **Tercera etapa (placentaria).** El útero sigue contrayéndose después de la expulsión del bebé. Sin embargo, la placenta

---
[28] *prim* = primero; *par* = parir.
[29] *multi* = cuantioso; *par* = parir.

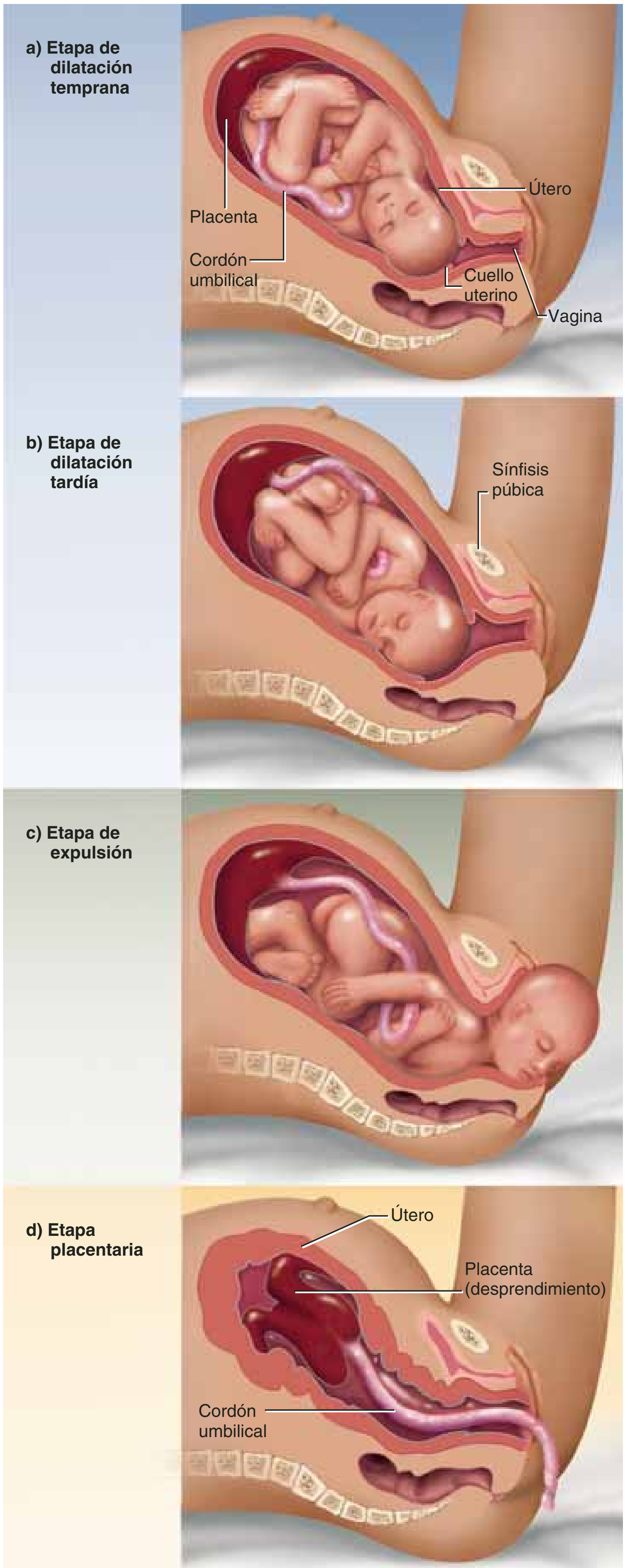


FIGURA 28.20 **Etapas del parto.**



FIGURA 28.21 **Parto.** *a)* Coronación. La cabeza del bebé, entre los dedos de un ayudante, ha empezado a dilatar la vulva. *b)* Surgimiento de la cabeza. *c)* La placenta y las membranas fetales (posparto).

es un órgano sin músculos que no puede contraerse, de modo que se desprende de la pared uterina (figura 28.20*d*). En esta etapa suelen perderse casi 350 ml de sangre, pero las contracciones del miometrio comprimen los vasos sanguíneos y evitan un sangrado más profuso. La placenta, el amnios y otras membranas fetales se expelen mediante contracciones uterinas, lo que puede facilitarse mediante un suave tirón del cordón umbilical. Las membranas (*posparto*) deben inspeccionarse de manera cuidadosa a fin de verificar que han sido expulsadas por completo (figura 28.21*c*). Si cualquiera de estas estructuras permanece en el útero, pueden causar hemorragia posparto. Los vasos sanguíneos umbilicales se cuentan porque una cantidad anormal puede indicar anormalidades cardiovasculares en el neonato.

Puerperio

A las primeras seis semanas **posparto** (después del nacimiento) se les denomina **puerperio**. Son un periodo en que la anatomía y la fisiología de la madre se estabilizan y los órganos reproductores casi regresan a su estado pregrávido (previo al embarazo). El encogimiento del útero durante este lapso recibe el nombre de **involución**. En una mujer que alimenta al pecho, el útero pierde casi 50% de su peso en la primera semana y se encuentra casi en su peso pregrávido en cuatro semanas. La involución se logra mediante la **autólisis** (autodigestión) de células uterinas por parte de sus propias enzimas lisosómicas. Durante casi 10 días, esto produce una descarga vaginal denominada **loquios**, que es hemorrágica al principio y luego se vuelve clara y serosa. La alimentación al pecho materno promueve la involución por lo siguiente: 1) se suprime la secreción de estrógeno, que de otra manera causaría que el útero permaneciera más flácido, y 2) se estimula la secreción de oxitocinas, que causa que el miometrio se contraiga y haga que el útero recobre su firmeza con mayor rapidez. Para el puerperio, es importante que la madre permanezca sin perturbaciones, porque una alteración emocional puede inhibir la lactancia en algunas mujeres.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

17. *Enliste las funciones de la HCG, el estrógeno, la progesterona y la HCS en el embarazo.*
18. *¿Cuál es la función del cuerpo lúteo en la gestación? ¿Qué es lo que, con el tiempo, realiza ese trabajo?*
19. *Enliste y explique con brevedad los requisitos nutricionales especiales del embarazo.*
20. *¿Cuánto peso gana una mujer promedio durante la gestación? ¿Qué contribuye a esta ganancia de peso, aparte del feto?*
21. *Describa la teoría de la retroalimentación positiva del parto.*
22. *¿Qué acontecimientos importantes definen las tres etapas del parto?*

28.6 Lactancia

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir el desarrollo de las mamas en el embarazo.
b) Explicar el desplazamiento del equilibrio hormonal que regula el inicio y la continuación de la lactancia.
c) Describir el mecanismo de la eyección de leche.
d) Contrastar el calostro con la lecha materna.
e) Analizar los beneficios de la alimentación al pecho materno.

Lactancia es la síntesis y eyección de leche de las glándulas mamarias. Dura hasta por una semana en mujeres que no alimentan al pecho materno, pero puede continuar durante todos los años que se estimule a la mama para alimentar al lactante o con dispositivos mecánicos (bomba de leche). Varios estudios realizados antes de la extendida difusión de las fórmulas artificiales para lactantes sugieren que, en todo el mundo, las mujeres alimentaban, por tradición, a los lactantes hasta una edad media de casi 2.8 años.

Desarrollo de las glándulas mamarias durante el embarazo

La concentración elevada de estrógeno causa que los conductos de las glándulas mamarias crezcan y se ramifiquen de manera extendida. La somatotropina, la insulina, los glucocorticoides y la prolactina también contribuyen a este desarrollo. Una vez que los conductos están completos, la progesterona estimula el brote y desarrollo de ácinos en los extremos de los conductos.

Calostro y síntesis de leche

En la parte final del embarazo, los ácinos y los conductos mamarios se distienden con una secreción denominada **calostro**. Éste contiene cantidades similares a las de la leche materna en cuanto a proteínas y lactosa, pero sólo dos terceras partes de su grasa. Es la única fuente natural de nutrición para el infante durante los primeros 1 a 3 días del posparto. El calostro tiene consistencia acuosa delgada y es de color amarillento nebuloso. La cantidad de calostro secretada al día es casi 1% del volumen de leche secretada más adelante, pero como los lactantes nacen con exceso de agua en el cuerpo y bastante grasa, no requieren una ingesta elevada de calorías o líquido. Un beneficio importante del calostro es que contiene inmunoglobulinas, sobre todo IgA. Ésta resiste la digestión y puede proteger al lactante de la gastroenteritis. También se piensa que el intestino delgado les aplica pinocitosis, lo que confiere inmunidad más amplia y sistémica al neonato.

La síntesis de leche es promovida por la prolactina, una hormona de la adenohipófisis. En estado libre de embarazo, la dopamina del hipotálamo inhibe la secreción de esa hormona. Esta secreción empieza a las cinco semanas de gestación, y al término de ésta es 10 a 20 veces mayor que su concentración normal. Aun así, la prolactina tiene poco efecto en las glándu-

las mamarias, hasta después del nacimiento. Mientras los esteroides del embarazo preparan a las glándulas mamarias para la lactancia, rivalizan con la prolactina y suprimen la síntesis de leche. Cuando la placenta se descarga al nacimiento, las concentraciones de esteroides caen de manera abrupta y permiten que la prolactina tenga efecto más fuerte. La síntesis de leche aumenta en gran medida en la semana siguiente. Esta síntesis también requiere la acción de la somatotropina, el cortisol, la insulina y la paratirina para movilizar los aminoácidos, los ácidos grasos, la glucosa y el calcio necesarios.

Durante el nacimiento, la secreción de prolactina cae a su concentración previa al embarazo. Sin embargo, cada vez que el lactante se alimenta, salta a 10 a 20 veces esta concentración durante la hora siguiente y estimula la síntesis de leche para el siguiente episodio (figura 28.22). Estos brotes de prolactina se acompañan por pequeños aumentos en la secreción de estrógeno y progesterona. Si la madre no alimenta al bebé o si estos brotes de hormonas están ausentes (p. ej., a causa de daño hipofisiario), las glándulas mamarias dejan de producir leche en una semana. Aunque la madre siga amamantando, su producción de leche declina después de 7 a 9 meses.

Sólo 5 a 10% de las mujeres se embarazan de nuevo mientras amamantan un hijo. Al parecer, la prolactina o las señales nerviosas de la mama inhiben la secreción de gonadoliberina que, a su vez, produce la secreción reducida de gonadotropina y la interrupción del ciclo ovárico. Este mecanismo puede evolucionar como un medio natural para espaciar los nacimientos, pero la alimentación al pecho materno no es un medio confiable de anticoncepción. Aun en mujeres que amamantan, en ocasiones se reanuda el ciclo ovárico varios meses después del parto. En aquellas que no aportan este tipo de alimentación, los ciclos se reanudan unas semanas después, pero por lo regular son anovulatorios durante los primeros seis meses.

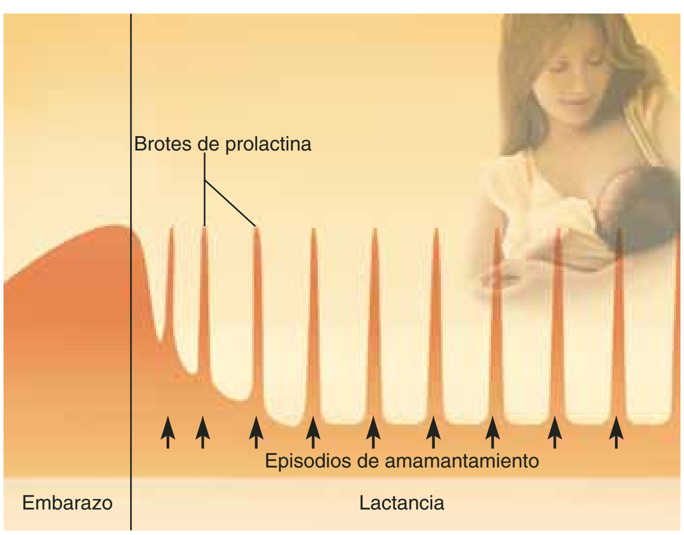


FIGURA 28.22 Secreción de prolactina en la mujer que amamanta. Cada vez que el lactante se alimenta, se produce un brote de secreción de prolactina materna. Ésta estimula la síntesis de leche que estará disponible en el siguiente episodio de amamantamiento.

Eyección de leche

La leche se secreta de manera continua en los ácinos mamarios, pero no fluye con facilidad en los conductos. Su flujo, al que se denomina **eyección de leche** (**golpe de leche**), es controlado por un reflejo neuroendocrino. La boca del niño al tratar de alimentarse estimula las terminaciones nerviosas del pezón y la areola, que a su vez envía señales al hipotálamo y la neurohipófisis para que se libere oxitocina. Ésta, a su vez, estimula a las células mioepiteliales que cubren, como una malla, cada ácino de la glándula (véase la figura 28.9*d*). Estas células son de origen epitelial, pero están cubiertas con actina y se contraen como el músculo liso para exprimir leche de los ácinos al conducto. El lactante no obtiene leche durante los primeros 30 a 60 segundos de succión, pero la leche pronto llena los conductos y los senos lactíferos y es cuando la absorbe con facilidad.

Aplicación de lo aprendido

Cuando una mujer está amamantando a su bebé, ¿se esperaría que sólo esa mama o ambas eyecten leche? Explique su respuesta.

Leche materna

En el cuadro 28.4 se compara la composición del calostro, la leche humana y la leche de vaca. La composición de la leche humana cambia en las primeras dos semanas, varía de una hora del día a otra, y cambia incluso en el curso de una sola toma. Por ejemplo, al final de un episodio de amamantamiento hay menos lactosa y proteínas en la leche, pero seis veces más grasa de la que había al principio.

La leche de vaca no es un buen sustituto de la leche humana. Tiene una tercera parte menos de lactosa, pero de tres a cinco veces más de proteínas y minerales. El exceso de proteínas forma un grumo más duro en el estómago del lactante, de modo que esta leche no se digiere ni absorbe con la misma eficiencia que la materna. También incrementa la excreción de desechos nitrogenados, que aumentan la incidencia y la grave-

CUADRO 28.4 Comparación entre el calostro, la leche humana y la leche de vaca*

Nutriente	Calostro humano	Leche humana	Leche de vaca
Proteínas totales (g/L)	22.9	10.6	30.9
Lactalbúmina (g/L)	–	3.7	25.0
Caseína (g/L)	–	3.6	2.3
Inmunoglobulinas (g/L)	19.4	0.09	0.8
Grasa (g/L)	29.5	45.4	38.0
Lactosa (g/L)	57	71	47
Calcio (mg/L)	481	344	1 370
Fósforo (mg/L)	157	141	910

*Los datos del calostro son para el primer día posparto, y los de la leche humana son para "leche madura", a casi 15 días posparto.

dad de la dermatitis del pañal, sobre todo a medida que las bacterias acumuladas en dicha prenda desdoblan la urea en amoniaco, un irritante de la piel.

El calostro y la leche tienen un efecto laxante que ayuda a limpiar el intestino neonatal de *meconio*, una materia fecal verdosa-negruzca y pegajosa compuesta de bilis, células epiteliales y otros desechos que se acumulan durante el desarrollo intrauterino. Al limpiar la bilis y la bilirrubina del cuerpo, la alimentación al pecho materno también reduce la incidencia y el grado de ictericia en neonatos. La leche materna promueve la colonización del intestino neonatal con bacterias benéficas y suministra anticuerpos que protegen contra la infección por bacterias patógenas. El amamantamiento también tiende a promover un lazo cercano entre la madre y el lactante.

Una mujer que alimenta al pecho a su bebé produce, con el tiempo, 1.5 litros de leche al día; las mujeres con gemelos producen más. La lactancia impone una gran exigencia metabólica en la madre. Es equivalente a perder 50 g de grasa, 100 g de lactosa (hecha a partir de su glucosa sanguínea) y 2 a 3 g de fosfato de calcio al día. La mujer está en mayor riesgo de pérdida ósea cuando amamanta que cuando está embarazada, porque gran parte del esqueleto del lactante aún es cartílago al nacimiento y se mineraliza a costa de la madre en el primer año posparto. Si esa mujer no tiene calcio suficiente y vitamina D en su propia dieta, la lactancia estimula la secreción de paratirina y la actividad de los osteoclastos, lo que toma el calcio de los huesos para suministrarlo al hijo.

Para concluir este capítulo, en el cuadro 28.5 se describen de manera breve algunos de los trastornos comunes del embarazo. Otros trastornos reproductivos se analizan en otros lugares: el cáncer cervical en el recuadro "Conocimiento más a fondo 28.1", el Cáncer de mama en la página 1074, y las enfermedades de transmisión sexual al final del capítulo 27.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

23. *¿Por qué una mujer secreta poca o nada de leche mientras está embarazada?*
24. *¿En qué se diferencian las estructuras de la mama de una mujer que alimenta al pecho de una que no lo hace? ¿Qué estimula estas diferencias para que se desarrollen durante el embarazo?*
25. *¿Qué es el calostro y por qué es importante?*
26. *¿De qué manera la succión estimula la eyección de leche?*
27. *¿Por qué la leche humana es superior a la leche de vaca para un lactante?*

CUADRO 28.5 Algunos trastornos del embarazo

Abrupción[30] placentaria	Separación prematura de la placenta de la pared uterina, a menudo relacionada con preeclampsia o uso de cocaína. Puede requerir parto por cesárea.
Embarazo ectópico[31]	Implantación de los productos de la concepción en cualquier lugar diferente del útero. Por lo general, ocurre en la trompa de Falopio (embarazo tubárico), aunque en ocasiones sucede en la cavidad abdominopélvica. Consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 29.2" para conocer más detalles.
Diabetes gestacional	Una forma de diabetes que se desarrolla en 1 a 3% de las embarazadas. Se caracteriza por insensibilidad a la insulina, hiperglucemia, glucosuria, riesgo de tamaño fetal excesivo y traumatismo de parto. El metabolismo de la glucosa a menudo se normaliza después del parto, pero 40 a 60% de las mujeres con diabetes gestacional desarrollan diabetes en los siguientes 15 años.
Hiperemesis gravídica[32]	Vómito intenso, deshidratación, alcalosis y pérdida de peso en una etapa temprana del embarazo, que a menudo requiere hospitalización para estabilizar los equilibrios hidroelectrolítico y acidobásico. En ocasiones se relaciona con daño hepático.
Placenta previa	Bloqueo del conducto cervical con la placenta, que evita el nacimiento del bebé antes de que la placenta se separe del útero. Requiere parto por cesárea.
Preeclampsia[33]	Hipertensión y proteinuria gestacional, a menudo con edema de rostro y manos, que ocurre sobre todo en el tercer trimestre en la primípara. Se correlaciona con desarrollo anormal de las arterias placentarias, que puede llevar a trombosis extendida y disfunción orgánica en la madre. Ocurre en 5 a 8% de los embarazos. En ocasiones avanza a *eclampsia* (convulsiones), que puede ser mortal para la madre, el feto, o ambos. La eclampsia puede presentarse *posparto*.
Aborto espontáneo	Ocurre en 10 a 15% de los embarazos, por lo general debido a deformidades fetales o anormalidades cromosómicas incompatibles con la supervivencia, pero también puede deberse a anormalidades maternas, enfermedades infecciosas y abuso de drogas.

[30] *ab* = lejos; *rupt* = desgarrar.
[31] *ek* = de dentro hacia fuera; *top* = lugar.
[32] *hyper* = exceso; *eme* = vómito; *sis* = acción; *gravida* = mujer embarazada.
[33] *pre* = antes; *ek* = de adentro hacia afuera; *lamp* = brillar.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 28.4

Aplicación clínica

Métodos anticonceptivos

El término *anticoncepción* se usa aquí para aludir a cualquier procedimiento o dispositivo que tenga el propósito de evitar el embarazo (la presencia de productos de la concepción implantados en el útero). En este ensayo se describen los métodos más comunes de anticoncepción, algunos temas relacionados con la elección entre ellos, y la confiabilidad relativa de los diversos métodos. Varias de estas opciones se muestran en la figura 28.23.

Métodos conductuales

La abstinencia (evitar las relaciones sexuales) es, por razones obvias, un método confiable, si se usa de manera consistente. El *método del ritmo* (abstinencia periódica) se basa en evitar las relaciones sexuales cerca del momento esperado de la ovulación. Entre los usuarios típicos, tiene un porcentaje de falla de 25%, en parte debido a la falta de apego a la abstinencia y en parte porque es difícil predecir la fecha exacta de la ovulación. Deben evitarse las relaciones sexuales por lo menos siete días antes de la ovulación, de modo que no haya espermatozoides sobrevivientes en el aparato reproductor cuando la mujer ovule, y dos días después de la ovulación para que no haya un óvulo fértil presente cuando se introduzcan los espermatozoides. Sin embargo, el método del ritmo es valioso para parejas que están tratando de concebir un hijo al tener relaciones en el momento de la posible ovulación.

El *coito interrumpido* (*coitus interruptus*) requiere que el hombre retire el pene antes de eyacular. Esto suele fallar por la falta de poder de voluntad, porque algunos espermatozoides están presentes en el líquido preeyaculatorio y porque los espermatozoides eyaculados en cualquier lugar de la vulva pueden entrar en el conducto reproductor.

Métodos de barrera y espermicidas

Los métodos de barrera están diseñados para evitar que los espermatozoides entren en la vagina o más allá de ésta. Son más eficaces cuando se les usa con *espermicidas*, disponibles como espumas, cremas, jaleas o geles que se venden sin receta médica.

El *condón masculino* es una cubierta de látex, hule o membranas animales (intestino de cordero) que se desenrolla sobre el pene erecto y recolecta el semen. Es económico, conveniente y muy confiable cuando se le usa con cuidado. Casi 25% de las parejas estadounidenses que usan anticonceptivos sólo recurren a los condones, que son segundos en popularidad, sólo detrás de las píldoras anticonceptivas.

El *condón femenino* es menos usado. Se trata de una cubierta de poliuretano con un anillo flexible en cada extremo. El anillo interno se ajusta sobre el cuello uterino y el anillo externo cubre los órganos genitales externos. Los condones masculinos y femeninos son los únicos anticonceptivos que también protegen contra la transmisión de enfermedades. Sin embargo, los condones de membranas animales son porosos para los virus del HIV y la hepatitis B y no permiten protección confiable de las enfermedades.

El *diafragma* es una cubierta de látex o hule que se coloca sobre el cuello uterino para bloquear la migración de los espermatozoides. Requiere una exploración física y receta médica para asegurar que se ajuste de manera adecuada, pero su conveniencia y confiabilidad son comparables a las del condón, siempre y cuando se use con un espermicida. Sin éste, no resulta muy eficaz.

La *esponja* es un disco de espuma que se inserta antes del coito para cubrir el cuello uterino. Se impregna con un espermicida y actúa al atrapar y matar a los espermatozoides. No requiere receta ni es necesario que ajuste. La esponja proporciona protección hasta por 24 horas, y debe dejarse en su lugar por lo menos durante 6 horas después del acto sexual.

Las esponjas anticonceptivas y otros métodos de barrera provienen de épocas pasadas. Los antiguos egipcios y griegos usaban esponjas vaginales humedecidas con jugo de limón, material que tiene un leve efecto espermicida. Algunas mujeres egipcias usaban pesarios vaginales hechos con excremento de cocodrilo y miel, pero el excremento de cocodrilo es difícil de encontrar en las farmacias en estos días, lo que limita la utilidad moderna de esta idea.

Métodos hormonales

La mayoría de los métodos hormonales de anticoncepción están orientados a prevenir la ovulación. Los esfuerzos para desarrollar un anticonceptivo hormonal para varones han tenido poco éxito hasta ahora, pero se sigue investigando en ello. En las mujeres, los anticonceptivos hormonales imitan el efecto de retroalimentación negativa de las hormonas ováricas, inhibiendo la secreción de folitropina



Condón masculino


Condón femenino

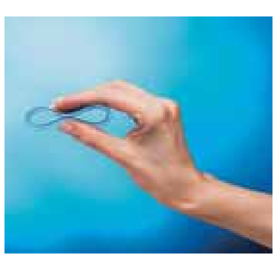


Diafragma con gel anticonceptivo



Espuma anticonceptiva con aplicador vaginal


Píldoras anticonceptivas


Anillo vaginal


Dispositivo intrauterino (IUD)

FIGURA 28.23 Dispositivos anticonceptivos.

y lutropina, a medida que los folículos maduran. Para la mayoría de las mujeres, estos productos son muy eficaces y presentan complicaciones mínimas. Sus diferencias recaen sobre todo en el método de aplicación y la conveniencia de uso y, hasta cierta extensión, en la confiabilidad y el riesgo de complicaciones.

El método hormonal más antiguo y el más usado todavía en Estados Unidos es el de la *anticoncepción oral combinada* o la *píldora anticonceptiva*, que se aprobó para su uso por primera vez en 1960. "La píldora" está compuesta de estrógeno y progestina (una hormona sintética parecida a la progesterona). Debe tomarse todos los días a la misma hora, por 21 días cada ciclo. Se expenden en paquetes de 28 dosis, marcadas con el nombre de cada día, aunque las últimas siete sólo son azúcar para mantener en la usuaria el hábito de tomarlas todos los días. La abstención de hormonas durante siete días permite la menstruación. Entre los efectos secundarios se incluyen el riesgo elevado de ataque cardiaco o accidente cerebrovascular en fumadoras y mujeres con antecedentes de diabetes, hipertensión o trastornos de la coagulación.

Otros métodos hormonales evitan la necesidad de recordar una píldora diaria. Una opción es un parche dérmico que libera estrógeno y progestina por vía transdérmica. Se cambia con intervalos de siete días (tres parches por mes y una semana sin él). El anillo vaginal es una argolla flexible y suave que libera estrógeno y progestina para su absorción a través de la mucosa vaginal. Debe usarse de manera continua durante tres semanas y retirarse en la cuarta semana de cada ciclo. Se reporta que no puede sentirse incluso durante el coito y se espera que cuando se obtengan más datos resulte aún más confiable que la píldora. La *medroxiprogesterona* es una progestina administrada mediante una inyección 2 o 4 veces al año. Proporciona anticoncepción muy confiable y a largo plazo, aunque en algunas mujeres causa cefalea, náusea o pérdida de peso, y tal vez la fertilidad no regrese de inmediato después de discontinuar su uso.

Algunos fármacos pueden tomarse por vía oral después del coito para evitar la implantación de los productos de la concepción. Se les denomina píldoras anticonceptivas de emergencia (ECP) o "píldora de la mañana siguiente". Una ECP es una dosis elevada de estrógeno y progestina o sólo de esta última. Puede tomarse hasta 72 horas después del coito e induce la menstruación en dos semanas. Las ECP funcionan en varios frentes: inhiben la ovulación, inhiben el transporte de los espermatozoides o el óvulo en las trompas de Falopio y evitan la implantación. No funcionan si ya se implantó un blastocito. Las ECP están disponibles sin receta médica en algunos estados de la Unión Americana, pero su disponibilidad se ha limitado o demorado en muchos lugares a causa de controversias políticas.

La *mifepristona* es un antagonista de la progesterona. Se usa menos como anticonceptivo que como *abortivo*. En dosis elevadas, induce el aborto hasta a los dos meses del embarazo. Pero en dosis de 2 mg/día, evita la ovulación como otros anticonceptivos esteroideos, y una sola dosis de 10 mg también puede usarse como anticonceptivo de emergencia de "la mañana siguiente", si se toma después del coito pero antes de la ovulación.

El dispositivo intrauterino

El dispositivo intrauterino (IUD) es un objeto de plástico flexible que se inserta a través del conducto cervical en el útero. Puede dejarse en su lugar por 5 a 12 años. Evita la implantación de blastocitos en la pared uterina. Algunos IUD se retiraron del mercado en la década de 1980 porque causaban serias complicaciones como perforación uterina, y muchos otros modelos se retiraron por miedo a complicaciones legales, pero hay por lo menos cinco modelos que se encuentran ahora en el mercado y se consideran seguros para uso a largo plazo y más seguros que la anticoncepción oral.

Esterilización quirúrgica

Las personas seguras de que no quieren más hijos, a menudo eligen la esterilización quirúrgica. Esto incluye el corte y la unión o pinzamiento de los conductos genitales, con lo que se bloquea el paso de los espermatozoides u óvulos. La esterilización quirúrgica tiene la ventaja de que ya no requiere mayor atención. Sin embargo, su costo inicial es más elevado y, en el caso de las personas que después cambian de opinión, la reversión quirúrgica es mucho más costosa que el procedimiento original y suele tener poco éxito. La vasectomía es el corte de los conductos (vasos) deferentes, hecha mediante una pequeña incisión en el escroto. En la *ligadura de trompas*, se cortan las trompas de Falopio. Esto puede hacerse mediante una pequeña incisión abdominal para admitir un instrumento de corte y un laparoscopio (dispositivo de visualización).

Temas relacionados con la elección de un anticonceptivo

Muchos factores participan en la elección de un anticonceptivo adecuado, incluidos la preferencia personal, el patrón de actividad sexual, los antecedentes médicos, las creencias religiosas, la conveniencia, los costos iniciales y continuos, y la prevención de enfermedades. Sin embargo, para la mayoría los dos temas principales son seguridad y confiabilidad.

En el siguiente cuadro se muestran los porcentajes esperados de falla para varios tipos de anticoncepción, de acuerdo con lo reportado por la Organización Mundial de la Salud (OMS). En cada columna se muestra la cantidad de mujeres activas que están usando los anticonceptivos indicados. El porcentaje más bajo (uso perfecto) es para quienes usan el método de manera correcta y consistente, mientras que el porcentaje más elevado (uso típico) se basa en encuestas al azar de usuarios y toma en cuenta el error humano (olvidos y uso incorrecto).

No se han considerado todos los métodos disponibles de anticoncepción ni todos los temas importantes para la elección de un anticonceptivo. No es posible recomendar algún método anticonceptivo como mejor para todas las personas. Información adicional necesaria para una elección sólida y el uso apropiado de los anticonceptivos debe buscarse en un departamento de salud, un servicio de salud universitario, un médico u otra fuente similar.

Tasas de fracaso de métodos anticonceptivos

	Porcentaje de falla (embarazos por 100 usuarias)	
Método	**Uso perfecto**	**Uso típico**
Sin protección	85	85
Método del ritmo	3 a 5	25
Coito interrumpido	4	27
Espermicida solo	18	26
Condón solo (hombre o mujer)	2 a 5	15 a 21
Diafragma con espermicida	6	16
Esponja vaginal	9 a 20	16 a 32
Píldoras o parche anticonceptivo, o anillo vaginal	0.3 a 0.5	8
Medroxiprogesterona	0.3	3
Dispositivo intrauterino	0.2 a 0.6	0.2 a 0.8
Vasectomía	0.10	0.15
Ligadura de trompas	0.5	0.5

TEMAS DE CONEXIÓN



Efectos del APARATO REPRODUCTOR en otros sistemas de órganos





SISTEMA TEGUMENTARIO

En la pubertad, los andrógenos estimulan el desarrollo de vello corporal y las glándulas apocrinas, además del aumento de la secreción sebácea. El estrógeno estimula el depósito de grasa y el desarrollo de las mamas. El embarazo necesita crecimiento de la piel, sobre todo en las regiones abdominal y mamaria, y puede causar cambios de pigmentación y marcas de estiramiento.



SISTEMA ÓSEO

Los andrógenos y estrógenos estimulan el depósito de hueso y el crecimiento óseo de los adolescentes; además, mantienen la masa ósea del adulto.



SISTEMA MUSCULAR

Los andrógenos estimulan el crecimiento muscular. El clímax sexual y el parto incluyen contracciones de músculo estriado específico.



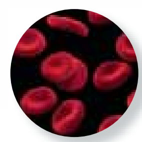
SISTEMA NERVIOSO

Los esteroides sexuales estimulan el encéfalo y la libido. Las hormonas gonadales y placentarias ejercen control de retroalimentación negativa en el hipotálamo.



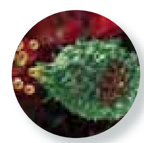
SISTEMA ENDOCRINO

Las gónadas y la placenta secretan andrógenos, estrógenos, progesterona y hormonas del embarazo.



APARATO CIRCULATORIO

Los andrógenos estimulan la eritropoyesis. Los estrógenos inhiben la ateroesclerosis en las mujeres. El embarazo aumenta el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco y puede causar venas varicosas.



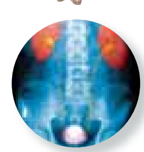
SISTEMAS LINFÁTICO E INMUNITARIO

Las barreras en los testículos y los ovarios protegen a las células de anticuerpos. De alguna manera, los andrógenos inhiben la inmunidad y aumentan la susceptibilidad a enfermedades infecciosas.



APARATO RESPIRATORIO

La excitación sexual aumenta la ventilación pulmonar. El embarazo aumenta la sensitividad de los quimiorreceptores respiratorios al CO_2 e incrementa el volumen corriente y la ventilación por minuto.



APARATO URINARIO

La excitación sexual constriñe el esfínter urinario interno, lo que evita el reflujo de semen en la vejiga urinaria masculina. La hiperplasia prostática puede impedir el flujo de orina. El embarazo comprime la vejiga, reduce su capacidad y puede causar incontinencia; también promueve la reabsorción de sal y agua por los riñones y aumenta la filtración glomerular y la diuresis.



APARATO DIGESTIVO

El feto en crecimiento presiona el estómago y los intestinos, lo que puede causar pirosis. La gestación suele relacionarse con estreñimiento y náusea.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

28.1 Anatomía del aparato reproductor (p. 1065)

1. Por qué el conducto paramesonéfrico femenino da lugar al aparato reproductor, mientras que en el hombre no lo hace. Qué estructuras maduras femeninas surgen del conducto.
2. Qué estructuras femeninas maduras surgen del tubérculo genital embrionario y de los pliegues urogenitales y labioescrotales.
3. Estructura interna del ovario. Sus ligamentos de soporte. Su irrigación sanguínea e inervación.
4. Estructura general de los folículos ováricos. Su función y la manera en que se comparan y contrastan con los túbulos seminíferos. Su ubicación en el ovario.
5. Anatomía macroscópica de las trompas de Falopio. Sus tres segmentos. Su ligamento de soporte. La estructura de su mucosa y la relación de esa estructura con su función.
6. Anatomía macroscópica del útero. Sus ligamentos de soporte. Su relación con las bolsas vesicouterina y rectouterina. Su irrigación sanguínea. Función de las glándulas cervicales.
7. Capas de tejido de la pared uterina. Histología del endometrio. Funciones de las subcapas endometriales.
8. La inclinación de la vagina y su relación con los órganos adyacentes. Histología de su mucosa en la infancia y la edad adulta. Importancia de sus células dendríticas. Fuentes de su lubricación. Anatomía del himen.
9. Anatomía de la vulva, que incluye el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris y el prepucio, los orificios vaginal y uretral, glándulas accesorias y tejidos eréctiles.
10. Anatomía de la mama madura en estado de reposo y en lactancia.
11. Prevalencia del cáncer de mama. Sus signos diagnósticos. Factores genéticos y de otro tipo que influyen en el trastorno. Cuidado preventivo de la mama. Opciones de tratamiento.

28.2 Pubertad y menopausia (p. 1075)

1. Edad típica de inicio de la pubertad femenina en Estados Unidos y Europa.
2. El desencadenador hormonal del inicio de la pubertad femenina. Funciones de la gonadoliberina, folitropina, lutropina, inhibina, andrógenos y estrógenos. Tres tipos de estrógeno.
3. Telarquia, pubarquia y menarquia como signos de pubertad femenina. Sus causas hormonales. La base hormonal de la libido.
4. Edad típica de la menarquia y su relación con el inicio de la ovulación.
5. Efectos corporales del estradiol, la progesterona y la inhibina en la pubertad femenina.
6. Cambios ováricos y hormonales que desencadenan el climaterio y la menopausia femeninos. Efectos que suelen experimentar las mujeres perimenopáusicas y diferencias entre los climaterios femenino y masculino.
7. Criterio para determinar que una mujer ha atravesado la menopausia. Razón por la que no se puede identificar el momento exacto de la menopausia.

28.3 La ovogénesis y ciclo sexual (p. 1077)

1. Significados y distinción entre *ciclo sexual*, *ciclo ovárico* y *ciclo menstrual* en la mujer.
2. Significado de *ovogénesis* y las maneras en que difiere de la espermatogénesis.
3. Desarrollo prenatal del ovogonio y los ovocitos primarios. Cantidad máxima de ovogonios que suele alcanzarse en el feto. Por qué esta cantidad es mucho menor al momento del nacimiento y una vez más al inicio de la pubertad. Nombre de la degeneración prenatal e infantil de las células germinales femeninas.
4. Diferencias entre la meiosis en la mujer y en el hombre. Por qué la gametogénesis en el varón produce cuatro gametos funcionales por citoblasto y la gametogénesis femenina sólo produce uno. Qué sucede a las otras tres células hijas meióticas en la mujer.
5. Hasta dónde ha avanzado la meiosis para el momento de la ovulación. Qué debe suceder a partir de allí para completar la meiosis.
6. Desarrollo de un folículo del tipo primario a maduro (de Graaf). Diferencias estructurales entre las etapas. Manera en que se correlacionan la foliculogénesis y la ovogénesis.
7. Detalles estructurales de un folículo maduro.
8. Calendario de la ovogénesis y la foliculogénesis. Por qué se considera que el ciclo ovárico se desarrolla, como promedio, en 28 días, mientras cualquier óvulo y folículo toma mucho más tiempo en madurar. Qué acontecimiento marca el día 1 de un ciclo.
9. Cuántos folículos empiezan a desarrollarse en cada ciclo de la foliculogénesis. Cuántos de ellos suelen ovularse. Qué sucede al resto y cómo se le llama a ese destino.
10. Funciones de la folitropina y la lutropina en la regulación del ciclo ovárico.
11. Proceso de ovulación. Día en que ocurre en un ciclo típico. Manera en que el óvulo entra en la trompa de Falopio.
12. Producción, estructura, función e involución del cuerpo lúteo. Por qué al periodo del día 15 al 28 de un ciclo típico se le denomina fase lútea. Qué queda después de que un cuerpo lúteo ha involucionado.
13. Cuatro fases del ciclo menstrual. Desde el punto de vista histológico, qué sucede al endometrio en cada fase. Cuáles días del ciclo se incluyen en cada fase. Qué hormonas regulan estos cambios.

28.4 Respuesta sexual femenina (p. 1085)

1. Diferencias entre las respuestas sexuales femenina y masculina en la fase de excitación. Vasocongestión de los labios, el clítoris y las mamas. Fuentes de lubricación de la vagina y la vulva. Cambios anatómicos en la vagina y el útero durante la excitación sexual.
2. Respuesta fisiológica del orgasmo y la resolución en la mujer y manera en que difieren de los del hombre. Ausencia del periodo refractario y posibilidad de experimentar varios orgasmos.

28.5 Embarazo y parto (p. 1086)

1. Calendario de gestación y manera en que se predice la fecha de nacimiento.

2. Qué se incluye entre los productos de la concepción.
3. Coriogonadotropina humana (HCG), su fuente y sus efectos. Curso temporal de su aumento y caída de la secreción durante la gestación. Su utilidad en las pruebas de embarazo.
4. Fuente y efectos del estrógeno, progesterona y coriogonadotropina humana en el embarazo.
5. Efectos de las hormonas tiroideas, paratirina, glucocorticoides, aldosterona y relaxina en el embarazo.
6. Causas de la náusea, el estreñimiento y la pirosis en el embarazo. Cambio en el metabolismo basal y necesidades nutricionales relacionadas con la gestación.
7. Efectos del embarazo en el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco. Manera en que la gestación puede causar edema, hemorroides y venas varicosas.
8. Efectos del embarazo en la función respiratoria. Mecanismo de mejora de la difusión de dióxido de carbono de la sangre fetal a la sangre materna de la placenta.
9. Efectos del embarazo en la filtración glomerular, la diuresis y la capacidad de la vejiga.
10. Efectos de la gestación en la piel. Causas de estrías (marcas de estiramiento), línea negra y cloasma.
11. Posición de vértice y la edad de desarrollo en que el feto suele asumirla.
12. Naturaleza y causa posible de las contracciones de Braxton Hicks. Cuándo ocurren y cómo difieren de las verdaderas contracciones de parto.
13. Factores que estimulan el inicio de las contracciones de parto. Funciones de la oxitocina y retroalimentación positiva.
14. Acontecimientos que marcan cada etapa del parto y nombres de estas etapas.
15. Puerperio. Su calendario y los cambios del posparto en el cuerpo de una mujer durante este tiempo.

28.6 Lactancia (p. 1093)

1. Influencias del estrógeno, la somatotropina, la insulina, los glucocorticoides y la prolactina en el desarrollo de las glándulas mamarias durante el embarazo.
2. Líquido secretado por las glándulas mamarias en los primeros días posparto. Manera en que difiere de la leche materna y sus beneficios para el neonato.
3. Por qué la prolactina estimula la síntesis de leche después del parto pero no durante el embarazo.
4. Reflejo neuroendocrino estimulado por la succión de un lactante. Funciones de la oxitocina y la prolactina en la alimentación al pecho materno.
5. Composición de la leche materna en comparación con el calostro y la leche de vaca. Razones por las que la leche de vaca es menos saludable que la materna para un lactante.
6. Cómo varía la composición de la leche de un momento a otro. Qué componentes de la leche se liberan antes y cuáles se liberan cerca del final de un episodio de amamantamiento.
7. Cantidad diaria total de leche materna que suele producirse y sus exigencias nutricionales en la mujer.

Prueba para la memoria

1. De los siguientes órganos, ¿cuál o cuáles tienen la estructura más comparable con el pene?:
   a) El clítoris.
   b) La vagina.
   c) Los bulbos vestibulares.
   d) Los labios menores.
   e) El prepucio.
2. Los ovarios secretan todos los siguientes, *excepto*:
   a) Estrógenos.
   b) Progesterona.
   c) Andrógenos.
   d) Folitropina.
   e) Inhibina.
3. La primera etapa haploide en la ovogénesis es:
   a) El ovogonio.
   b) El ovocito primario.
   c) El ovocito secundario.
   d) El segundo cuerpo polar.
   e) El cigoto.
4. El ovocito haploide secundario está protegido del ataque inmunitario por:
   a) La zona pelúcida.
   b) La teca folicular.
   c) El cúmulo oóforo.
   d) El líquido folicular.
   e) La inhibina.
5. La hormona que influye de manera más directa en la fase secretora del ciclo menstrual es:
   a) HCG.
   b) Folitropina.
   c) Lutropina.
   d) Estrógeno.
   e) Progesterona.
6. La fase isquémica del útero es resultado de:
   a) Aumento de las concentraciones de progesterona.
   b) Caída en las concentraciones de progesterona.
   c) Estimulación por oxitocina.
   d) Estimulación por prostaglandinas.
   e) Estimulación por estrógenos.
7. Antes de secretar leche, las glándulas mamarias secretan:
   a) Prolactina.
   b) Calostro.
   c) Loquios.
   d) Meconio.
   e) Cloasma.
8. Pocas mujeres se embarazan mientras amamantan, porque ____________ inhibe o inhiben la secreción de gonadoliberina.
   a) la folitropina.
   b) la prolactina.
   c) las prostaglandinas.
   d) la oxitocina.
   e) la HCG.
9. Las células de músculo liso del miometrio y las células mioepiteliales de las glándulas mamarias son las células de destino de:
   a) Prostaglandinas.
   b) Lutropina.
   c) Oxitocina.
   d) Progesterona.
   e) Folitropina.
10. ¿Cuál de estas afirmaciones *no* es verdadera para la fase lútea del ciclo sexual?:
    a) La concentración de progesterona es elevada.
    b) El endometrio almacena glucógeno.
    c) Ocurre la ovulación.
    d) Puede ocurrir la fertilización.
    e) Se agrandan las glándulas endometriales.
11. Cada óvulo se desarrolla en su propio espacio lleno del líquido denominado __________.
12. A la mucosa del útero se le denomina ______________.
13. El primer periodo menstrual de una niña recibe el nombre de __________.
14. ____________, que es una estructura amarillenta, secreta progesterona durante la fase secretora del ciclo menstrual.
15. La capa de células más cercana al ovocito secundario maduro es ___________.

16. Un folículo terciario difiere del primario porque tiene una cavidad denominada __________.
17. La menopausia ocurre durante un periodo de vida media de cambios en la secreción de hormonas denominado ______________.
18. El embrión o el feto, la placenta y las membranas embrionarias reciben el nombre colectivo de ______________.
19. El extremo distal en forma de túnel de la trompa de Falopio recibe el nombre de _______________ y tiene extensiones en forma de pluma a las que se denomina __________________.
20. La involución uterina posparto produce una descarga vaginal llamada _____________.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. -arium
2. -arkh
3. cumulus-
4. gravida-
5. hyster-
6. -metr
7. oistro-
8. oo-
9. -phor
10. prim-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes afirmaciones, determine cuáles son las cinco falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Después de la ovulación, un folículo empieza a descender por la trompa de Falopio hacia el útero.
2. Las células granulosas del folículo secretan la coriogonadotropina humana.
3. Un ovocito nunca completa la meiosis II a menos que sea fecundado.
4. Es posible que una niña delgada que es activa en baile y gimnasia empiece a menstruar después que otra niña de la misma edad inactiva y con sobrepeso.
5. Hay más futuros óvulos en el ovario durante la pubertad que al nacer.
6. Las mujeres no lactan mientras están embarazadas porque la prolactina sólo se secreta hasta después del nacimiento.
7. El calostro contiene más proteínas que la leche, pero menos grasa.
8. Se desarrollan varios folículos en cada ciclo ovárico, aunque sólo suele ovularse uno de ellos.
9. La progesterona inhibe las contracciones uterinas.
10. En cada periodo menstrual se desecha todo el endometrio.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. ¿Se esperaría que la pubertad afecte de forma positiva o negativa el equilibrio del nitrógeno? Justifique su respuesta. (Consúltese el capítulo 26 para conocer más sobre el equilibrio del nitrógeno.)
2. El ácido acetilsalicílico y el ibuprofeno pueden inhibir el inicio del parto y, en ocasiones, se les usa para evitar el parto prematuro. Revise lo que se sabe de estos fármacos y los mecanismos del parto, y explique este efecto.
3. Seis meses después del parto, una mujer que amamanta sufre un accidente automovilístico que fractura su cráneo y corta los vasos portales hipofisarios. ¿Cómo se esperaría que esto afecte su producción de leche? ¿Cómo se esperaría que afecte los ciclos ováricos futuros? Explique la diferencia.
4. Si se extirpan los ovarios en las primeras seis semanas del embarazo, se aborta el embrión. Si se les extirpa después, el embarazo puede llegar a término. Explique la diferencia.
5. Una mujer que amamanta deja a su bebé en casa y sale de compras. Allí, escucha que el hijo de otra mujer llora y observa que su propia blusa se humedece con un poco de leche exudada. Explique el vínculo fisiológico entre escuchar el llanto infantil y la eyección de leche.

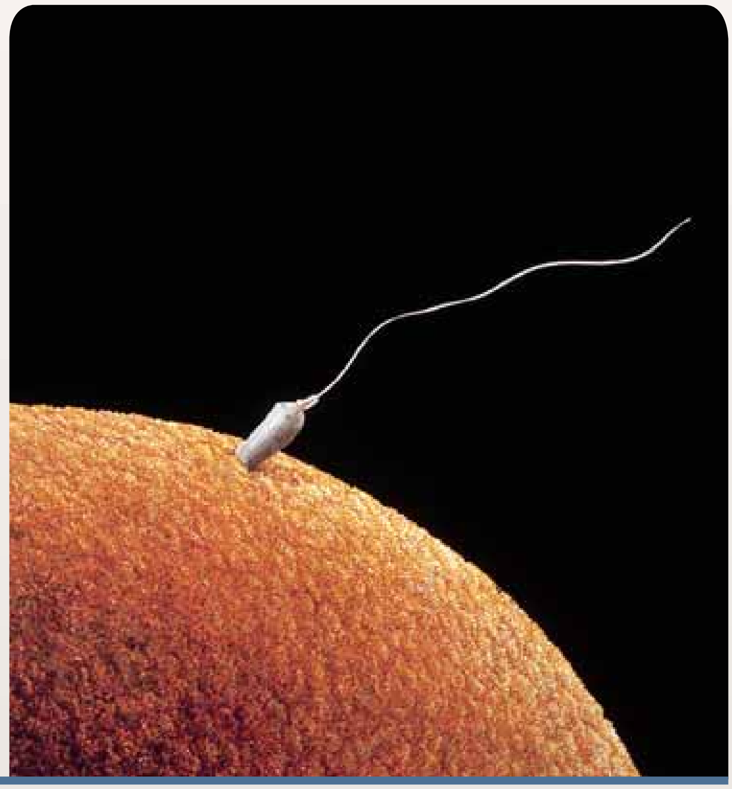
Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

CAPÍTULO

29

DESARROLLO HUMANO Y ENVEJECIMIENTO



El chico conoce a la chica: la unión del espermatozoide y el óvulo (SEM).

ESQUEMA DEL CAPÍTULO

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO

Módulo 14: Aparato reproductor

Repaso

- La comprensión del proceso de fecundación requiere familiaridad con la estructura de los espermatozoides, como se describió en la página 1053.
- El entendimiento de la fecundación y los acontecimientos que le siguen también depende del conocimiento de la ovogénesis (p. 1077) y la estructura de los folículos ováricos maduros (p. 1079).
- La comprensión de la implantación embrionaria en el útero y el desarrollo de la placenta requiere el conocimiento de la histología del endometrio uterino, descrita en la página 1069.

Tal vez el aspecto más impresionante y milagroso de la vida humana es la transformación de un óvulo fecundado de una sola célula en un individuo independiente, con desarrollo completo. Desde que se empezaron a registrar las ideas, la gente se ha preguntado cómo se forma un bebé en el cuerpo de la madre y la manera como dos padres pueden producir otro humano que, aunque único, posee características de cada uno. Aristóteles, en la búsqueda de la comprensión del desarrollo prenatal, disecó embriones de aves y determinó la secuencia en que sus órganos aparecían y tomaban forma. También especuló que los rasgos hereditarios de un niño eran producto de la mezcla del semen masculino con la sangre menstrual de la mujer. Esta idea errónea acerca del desarrollo humano persistió por mucho tiempo.

En el siglo XVII, los científicos pensaban que las características del bebé existían en un estado preformado en el óvulo o el espermatozoide, y tan sólo se desdoblaba y expandía a medida que el embrión se desarrollaba. Algunos pensaban que la cabeza del espermatozoide tenía un humano en miniatura enrollado dentro, mientras que otros creían que la persona en miniatura existía en el óvulo y que los espermatozoides eran parásitos del semen.

La ciencia moderna de la **embriología** (el estudio del desarrollo prenatal) sólo nació hasta el siglo XIX, en gran medida debido al darwinismo que por fin dio a los biólogos un marco conceptual sistemático para plantear las preguntas correctas y descubrir los temas unificadores en el desarrollo de diversas especies animales, incluidos los humanos. También fue en esa era cuando el óvulo humano se observó por primera vez.

La embriología es ahora parte de la **biología del desarrollo**, una ciencia más amplia que abarca cambios en la forma y la función desde el óvulo fecundado hasta la edad avanzada. Un área de rápida expansión de la biología del desarrollo es la regulación genética del desarrollo.

En este capítulo final, resulta importante reflexionar también acerca del capítulo final de la vida. ¿Por qué se desgasta el cuerpo? ¿Existe algo que se pueda hacer al respecto? ¿Hay alguna cura para la vejez en el horizonte? El alcance del análisis hecho en este capítulo abarca todo el periodo de la vida humana, desde la concepción hasta la muerte.

29.1 Fecundación y etapa preembrionaria

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir el proceso de migración de los espermatozoides y la fecundación.

b) Explicar la manera como el óvulo evita la fecundación por más de un espermatozoide.

c) Describir los principales acontecimientos que transforman un óvulo fecundado en un embrión.

d) Explicar la implantación del preembrión en la pared uterina.

Diversos autores asignan diferentes significados a la palabra **embrión**. Algunos usan el término para denotar etapas que empiezan con el óvulo fecundado o, por lo menos, con la etapa de dos células producida por su primera división. Otros aplican primero la palabra *embrión* a un individuo de 16 días de edad, cuando consta de tres **capas germinales primarias** a las que se denomina *ectodermo*, *mesodermo* y *endodermo*. Los procesos que llevan a esta etapa reciben el nombre de *embriogénesis*, de modo que los primeros 16 días después de la fecundación reciben el nombre de *etapa preembrionaria*. Este es el sentido en que se usan esos términos en este libro. Se empieza con el proceso en que un espermatozoide localiza y fecunda al óvulo.

Migración de los espermatozoides

Si está destinado a sobrevivir, a un óvulo se le debe fecundar dentro de las primeras 12 a 24 horas siguientes a la ovulación; pero se requieren 72 horas para que un óvulo alcance el útero. Por tanto, con el fin de fecundar un óvulo antes de que muera, el espermatozoide debe encontrarlo en algún lugar del tercio distal de una de las trompas de Falopio. La vasta mayoría de los espermatozoides nunca llega tan lejos. El ácido vaginal destruye a muchos y otros son drenados fuera de la vagina. Algunos no logran penetrar el moco del conducto cervical, y los leucocitos del útero suelen destruir a los que lo consiguen. De los que logran pasar el útero, tal vez la mitad asciende por la trompa de Falopio equivocada. Por último, 2 000 o 3 000 espermatozoides alcanzan la cercanía del óvulo; no muchos, en comparación con los 300 millones que se eyacularon.

Los espermatozoides migran sobre todo por medio de la agitación de sus colas, a manera de serpiente, mientras nadan entre la mucosa, pero reciben ayuda de ciertos aspectos de la fisiología femenina; por ejemplo, hebras de moco los guían por el conducto cervical. Aunque el orgasmo femenino no es necesario para la fecundación, sí incluye contracciones uterinas que pueden succionar semen de la vagina y extenderlo por el útero, como una loción de manos presionada entre las palmas. El propio óvulo puede liberar una sustancia química que atrae a los espermatozoides desde una corta distancia; esto se ha demostrado en algunos animales, pero sigue sin probarse en los humanos.

Capacitación de los espermatozoides

Los gametos masculinos pueden alcanzar la trompa de Falopio distal 5 a 10 minutos después de la eyaculación, pero no pueden fecundar al óvulo durante casi 10 horas. Mientras migran, deben emprender un proceso llamado **capacitación**, que los habilita para penetrar un óvulo. En los espermatozoides frescos, la membrana plasmática se endurece por la acción del colesterol. Esto evita la liberación prematura de enzimas acrosómicas mientras el espermatozoide todavía se encuentra en el cuerpo del varón, y por lo tanto evita el desperdicio de los espermatozoides. También evita daño enzimático a los conductos espermáticos. Sin embargo, después de la eyaculación los líquidos del aparato reproductor femenino limpian el colesterol de la membrana plasmática y diluyen otros factores inhibitorios en el semen. La membrana de la cabeza del espermatozoide se vuelve más frágil y más permeable a los iones calcio, que se difunden en el esperma y estimulan un latigueo más poderoso de la cola.

Los espermatozoides siguen siendo viables hasta por seis días después de la eyaculación, de modo que hay pocas opciones de embarazo si el coito ocurre más de una semana antes de la ovulación. La fecundación también es poco probable si el coito sucede más de 14 horas después de la ovulación, porque el óvulo ya no es viable para el momento en que los espermatozoides quedan capacitados. Para quienes desean concebir un hijo, la "ventana de oportunidad" óptima es, por tanto, de unos cuantos días antes de la ovulación a 14 horas después. Sin embargo, quienes desean evitar el embarazo deben permitir un margen más amplio de seguridad, a causa de variaciones en la longevidad de los espermatozoides y el óvulo, y los tiempos de capacitación y ovulación (cambios que hacen que el método anticonceptivo del ritmo sea poco confiable).

Fecundación

Cuando un espermatozoide encuentra un óvulo, emprende una **reacción acrosómica** (exocitosis del acrosoma, que libera las enzimas de penetración). Pero el primer espermatozoide que alcanza al óvulo no es el que lo fecunda. El espermatozoide debe penetrar primero las células granulosas y la zona pelúcida que rodean al gameto femenino (figura 29.1). Llegan a requerirse cientos de espermatozoides para abrir paso al que penetrará el óvulo.

Dos de las enzimas acrosómicas son la **hialuronidasa**, que digiere el ácido hialurónico que une las células de granulosa, y la **acrosina**, una proteasa similar a la tripsina del jugo pancreático. Cuando ha pasado por las células granulosas, un espermato-

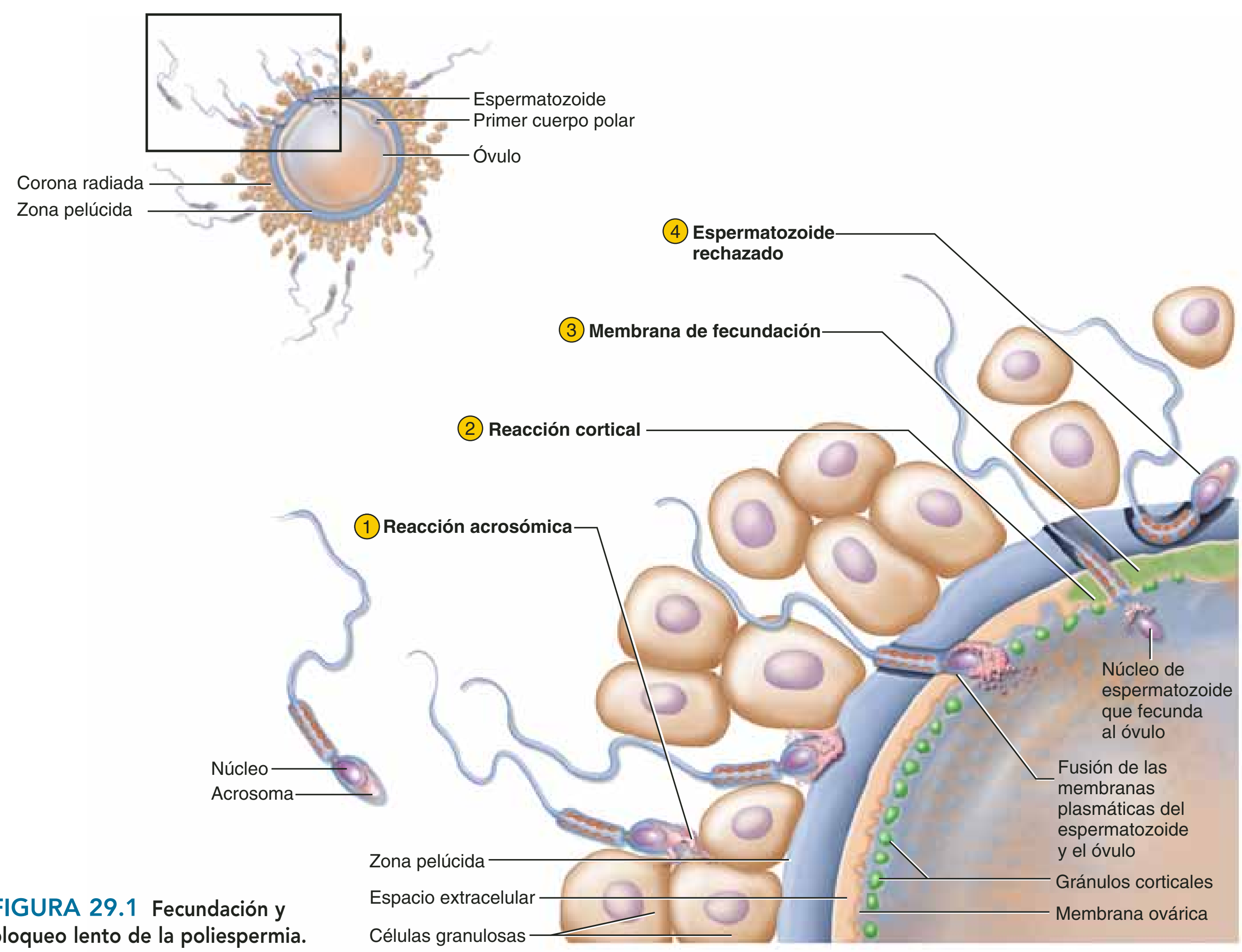


FIGURA 29.1 **Fecundación y bloqueo lento de la poliespermia.**

zoide se une a la zona pelúcida y libera sus enzimas, abriendo una ruta a través de la zona hasta que se pone en contacto con el óvulo. La cabeza y la pieza media del espermatozoide entran en el óvulo, pero éste destruye las mitocondrias del espermatozoide y sólo transfiere las mitocondrias maternas a la descendencia.

La fecundación combina el conjunto haploide [n] de los cromosomas del espermatozoide con el del óvulo, produciendo un conjunto diploide [$2n$]. La fecundación por parte de dos o más espermatozoides, que se denomina **poliespermia**, produciría un conjunto triploide [$3n$] o mayor de cromosomas y el óvulo moriría. Por tanto, es importante que el óvulo evite esto, y tiene dos mecanismos para hacerlo: un bloqueo rápido y uno lento de la poliespermia. En el **bloqueo rápido**, la unión del esperma y el óvulo abre los canales de Na^+ en la membrana del ovario. El influjo rápido de Na^+ despolariza la membrana e inhibe la unión de cualquier espermatozoide adicional. El **bloqueo lento** involucra vesículas secretoras llamadas **gránulos corticales**, ubicadas debajo de la membrana. La penetración del espermatozoide libera una descarga de Ca^{2+}; esto, a su vez, estimula una **reacción cortical** en que los gránulos corticales liberan su secreción debajo de la zona pelúcida. La secreción se hincha con agua, empuja cualquier espermatozoide restante fuera del óvulo y crea una **membrana de fecundación** impenetrable entre el óvulo y la zona pelúcida.

Aplicación de lo aprendido

¿Qué similitudes pueden verse entre el bloqueo lento a la poliespermia y la liberación de acetilcolina de las vesículas sinápticas de una neurona? (Compárese con la p. 463.)

Meiosis II

Un ovocito secundario empieza la meiosis II antes de la ovulación (consúltese la p. 1077) y sólo la completa si es fecundado. Mediante la formación de un segundo cuerpo polar, el óvulo fecundado descarta una cromátide de cada cromosoma. Entonces los núcleos del espermatozoide y el óvulo se hinchan y se vuelven **pronúcleos**. Un huso mitótico se forma entre ellos, cada pronúcleo se rompe y los cromosomas de los dos gametos se combinan en un solo conjunto diploide (figura 29.2). El óvulo fecundado, ahora llamado **cigoto**, está listo para su primera división mitótica.

Al igual que en el capítulo 28, se usa aquí el término *productos de la concepción* para designar todo lo que surge de este cigoto (no sólo el individuo en desarrollo, sino también la placenta, el cordón umbilical y las membranas relacionadas con el embrión y el feto).

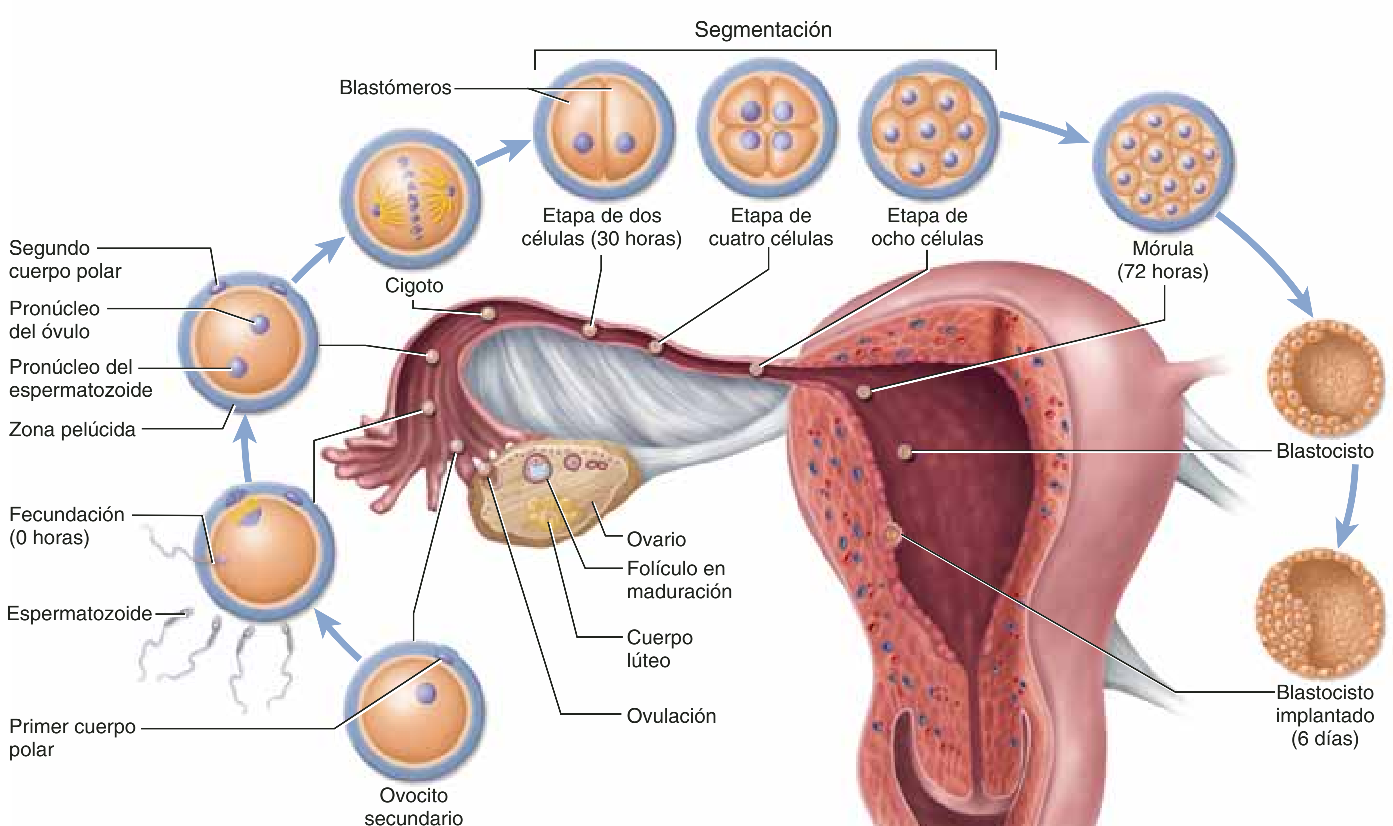


FIGURA 29.2 Migración de los productos de la concepción. El óvulo es fecundado en el extremo distal de la trompa de Falopio, y el preembrión empieza la segmentación mientras migra al útero.

● *¿Por qué no es posible fecundar al óvulo en el útero?*

Etapas principales del desarrollo prenatal

Desde el punto de vista clínico, el curso de un embarazo se divide en intervalos de 3 meses, a los que se denomina **trimestres**:

1. El **primer trimestre** se extiende desde la fecundación hasta las primeras 12 semanas. Es la etapa más precaria, que más de la mitad de todos los embriones mueren entonces. Los productos de la concepción son más vulnerables a la tensión, los fármacos y las deficiencias nutricionales durante este tiempo.
2. El **segundo trimestre** (de la semana 13 a la 24) es un periodo en que los órganos completan la mayor parte de su desarrollo. Se vuelve posible ver al feto, mediante ultrasonido, con buenos detalles anatómicos. Para el término de este trimestre, el feto parece humano, y con cuidado intensivo, los bebés que nacen al final del segundo trimestre tienen oportunidades de sobrevivir.
3. En el **tercer trimestre** (de la semana 25 al nacimiento), el feto crece con rapidez y los órganos alcanzan suficiente diferenciación celular para soportar la vida fuera del vientre. Sin embargo, algunos órganos, como encéfalo, hígado y riñones, requieren mayor diferenciación después del nacimiento para volverse funcionales por completo. A las 35 semanas de la fecundación, el feto suele pesar casi 2.5 kg (5.5 libras). Se considera maduro a este peso, y suele sobrevivir si nace antes. La mayoría de los gemelos nacen casi a las 35 semanas de gestación y los bebés únicos a las 40 semanas.

Desde una perspectiva más biológica que clínica, el desarrollo humano se divide en tres etapas: *preembrionaria*, *embrionaria* y *fetal*. El cronograma y los acontecimientos notables que las distinguen se delinean en el cuadro 29.1 y se describen en las siguientes páginas.

Etapa preembrionaria

Abarca los primeros 16 días del desarrollo y culmina con la existencia de un embrión. Es un lapso en que el cigoto se divide en cientos de células, que se organizan en las capas germinales primarias, y los productos de la concepción se fijan con firmeza a la pared uterina. Puede resumirse en tres palabras: *segmentación*, *implantación* y *embriogénesis*.

Segmentación

Este término alude a las divisiones mitóticas que ocurren en los primeros 3 días, mientras los productos de la concepción migran hacia abajo por las trompas de Falopio (figura 29.2). La primera segmentación ocurre casi 30 horas después de la fecundación, y produce las dos primeras células hijas o **blastómeros**.[1] Éstos se dividen al mismo tiempo a intervalos cada vez más cortos, duplicando su número en cada ocasión. Para el momento en que los productos de la concepción llegan al útero, casi 72 horas después de la ovulación, constan de 16 o más células y se parecen un poco a una mora, de donde proviene su nombre: **mórula**. Ésta no es más grande que el cigoto; la segmentación tan sólo produce blastómeros cada vez más pequeños y una mayor cantidad de células de las que se forman diferentes tejidos embrionarios.

La mórula reposa con libertad en la cavidad uterina durante cuatro a cinco días y se divide en casi cien células. Mientras tanto, la zona pelúcida se desintegra y libera los productos de la concepción, que se encuentran ahora en una etapa denominada **blastocito**, que es una esfera hueca con una capa externa de células pavimentosas denominadas **trofoblastos**;[2] una masa

[1] *blast* = germen, retoño; *mero* = parte.
[2] *troph* = que nutre.

CUADRO 29.1 Etapas del desarrollo prenatal

Etapa	Edad*	Principales desarrollos y características definitorias
Etapa preembrionaria		
Cigoto	0 a 30 horas	Una sola célula diploide formada por la unión de un óvulo y un espermatozoide
Segmentación	30 a 72 horas	División mitótica del cigoto en blastómeros más pequeños e idénticos
Mórula	3 a 4 días	Cuerpo esférico que consta de 16 o más blastómeros
Blastocito	4 a 16 días	Cuerpo esférico lleno de líquido, con una masa externa de trofoblastos y una interna de embrioblastos. Se implanta en el endometrio. La masa de células internas forma un disco embrionario y se diferencia en las tres capas germinales primarias
Etapa embrionaria	16 días a 8 semanas	Etapa en que las capas germinales primarias se diferencian en órganos y sistemas de órganos. El periodo termina cuando todos los sistemas de órganos están presentes
Etapa fetal	8 a 38 semanas	Etapa en que los órganos crecen y maduran en el nivel celular al punto de ser capaces de sostener la vida con independencia de la madre

*A partir del momento de la fecundación.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 29.1

Aplicación clínica

Gemelos

Los gemelos (y, por extensión, otros nacimientos múltiples) se producen de dos maneras. Casi dos terceras partes de los gemelos son *dicigóticos* (DZ): se producen cuando se ovulan dos gametos femeninos que resultan fecundados por espermatozoides distintos. No tienen ni más ni menos similitudes genéticas que otros hermanos y pueden ser de diferentes géneros. La ovulación múltiple también puede producir trillizos, cuatrillizos o aun cantidades mayores de descendientes. Los gemelos DZ se implantan por separado en la pared uterina y cada uno forma su propia placenta, aunque sus placentas pueden fundirse si se implantan a distancia muy corta (figura 29.3).

Los gemelos *monocigóticos* (MZ) se producen cuando se fecunda a un solo óvulo y la masa celular (embrioblasto) se divide más adelante en dos. Los gemelos MZ son idénticos, o casi, desde el punto de vista genético y tienen, por tanto, el mismo género y aspecto casi idéntico. En la mayoría de los casos, comparten la misma placenta. En ocasiones, se procrean trillizos y cuatrillizos idénticos como resultado de la división de un solo embrioblasto.

Los biólogos que estudian la reproducción están empezando a preguntarse si los gemelos MZ son en realidad idénticos en el aspecto genético. Han sugerido que los blastómeros pueden experimentar mutaciones en el curso de la replicación del DNA, y que la división del embrioblasto puede representar un intento de cada masa celular por rechazar a la otra porque es diferente y, al parecer, extraña.



FIGURA 29.3 **Gemelos dicigóticos con placentas separadas.**

de células internas, el **embrioblasto**, y una cavidad interna, el **blastocele** (figura 29.4*a*). El trofoblasto está destinado a formar parte de la placenta y es importante en la nutrición del embrión, mientras que el embrioblasto se convertirá en el propio embrión.

Implantación

Casi seis días después de la ovulación, el blastocito se fija al endometrio, por lo general en el fondo o la pared posterior del útero. El proceso de unión, denominado **implantación**, empieza cuando el blastocito se adhiere al endometrio. Las células del trofoblasto en este lado se separan en dos capas. En la capa superficial, en contacto con el endometrio, las membranas plasmáticas se rompen y las células del trofoblasto se fusionan en una masa de varios núcleos a la que se denomina **sincitiotrofoblasto**.[3] (Un *sincitio* es cualquier cuerpo de protoplasma que contiene varios núcleos.) La capa profunda, cerca del embrioblasto, recibe el nombre de **citotrofoblasto**, porque retiene células individuales divididas por membranas (figura 29.4*b*).

El sincitiotrofoblasto crece en el útero como pequeñas raíces, digiriendo células endometriales en el camino. El endometrio reacciona a esta lesión al crecer sobre el blastocito y, con el tiempo, cubriéndolo, de modo que los productos de la concepción se entierran por completo en el tejido endometrial (figura 29.4*c*). La implantación toma casi una semana y queda completa casi para el momento en que hubiera ocurrido el siguiente periodo menstrual, si la mujer no se hubiera embarazado.

Otra función del trofoblasto consiste en secretar coriogonadotropina humana (HCG). La HCG estimula al cuerpo lúteo para secretar estrógeno y progesterona, y ésta suprime la menstruación. La concentración de HCG en la sangre de la madre crece hasta el final del segundo mes. Durante este tiempo, el trofoblasto se desarrolla en una membrana a la que se denomina *corion*, que toma la función del cuerpo lúteo y hace innecesaria la HCG. Entonces los ovarios quedan inactivos por el resto del embarazo, pero las concentraciones de estrógeno y progesterona aumentan de manera importante a medida que las secreta el corion, que sigue creciendo (véase la figura 28.18, p. 1087).

Embriogénesis

Durante la implantación, el embrioblasto emprende la **embriogénesis** (organización de los blastómeros en las tres capas germinales primarias: *ectodermo*, *mesodermo* y *endodermo*). Al principio de esta fase, el embrioblasto se separa un poco del trofoblasto, creando un espacio estrecho entre ellos, al que se

[3] *syn* = con, unión; *kyto* = célula.

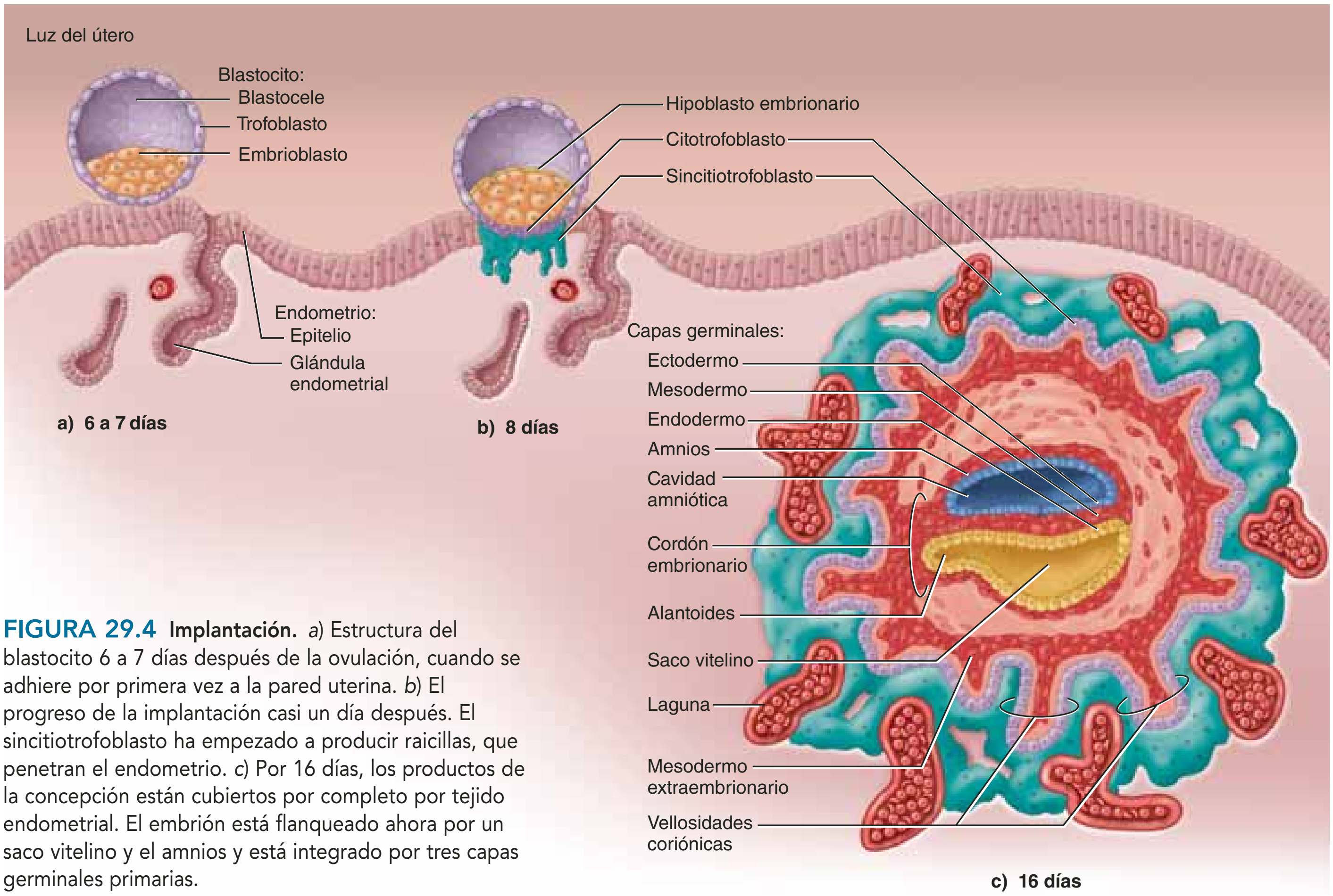


FIGURA 29.4 Implantación. *a)* Estructura del blastocito 6 a 7 días después de la ovulación, cuando se adhiere por primera vez a la pared uterina. *b)* El progreso de la implantación casi un día después. El sincitiotrofoblasto ha empezado a producir raicillas, que penetran el endometrio. *c)* Por 16 días, los productos de la concepción están cubiertos por completo por tejido endometrial. El embrión está flanqueado ahora por un saco vitelino y el amnios y está integrado por tres capas germinales primarias.

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 29.2

Aplicación clínica

Embarazo ectópico

En casi 1 de cada 300 embarazos, el blastocisto se implanta en algún lugar diferente del útero, produciendo un *embarazo ectópico*.[4] La mayoría de los casos son *embarazos tubáricos*, la implantación en una trompa de Falopio. Esto suele ocurrir porque los productos de la concepción encuentran restricción por causas como enfermedad inflamatoria pélvica temprana, cirugía tubárica, embarazos ectópicos previos o abortos espontáneos repetidos. Las trompas de Falopio no pueden expandirse lo bastante para acomodarse por mucho tiempo a los productos de la concepción en crecimiento. Si la situación no se detecta y trata en una etapa temprana, la trompa suele romperse casi a las 12 semanas, lo que puede llevar a hemorragia mortal. En ocasiones, un producto de la concepción se implanta en la cavidad abdominopélvica, produciendo un *embarazo abdominal*. Puede crecer en cualquier lugar donde encuentre la irrigación sanguínea adecuada (por ejemplo, en el ligamento ancho o el exterior del útero, el colon o la vejiga). Casi un embarazo de cada 7 000 es abdominal. Esto representa una seria amenaza para la vida de la madre y suele requerir el aborto, pero casi 9% de los embarazos abdominales llegan a término y el parto ocurre mediante cesárea.

[4] *ek* = de adentro hacia afuera; *top* = lugar.

denomina **cavidad amniótica**. El embrioblasto se aplana en un **disco embrionario** compuesto al principio de dos capas: el *epiblasto*, que enfrenta la cavidad amniótica, y el *hipoblasto*, que da hacia afuera. Algunas células del hipoblasto se multiplican y forman una membrana llamada *saco vitelino*, que encierra el blastocele. Ahora el disco embrionario está flanqueado por dos espacios: la cavidad amniótica en un lado y el saco vitelino en el otro (figura 29.4*c*).

Mientras tanto, el disco embrionario se elonga y, casi en el día 15, se forma a lo largo de la línea media del epiblasto una capa celular engrosada, a la que se le denomina **línea primitiva**, con una **ranura primitiva** que corre por su línea media (figura 29.5). Estos acontecimientos hacen que el embrión sea simétrico en sentido bilateral y defina sus futuros lados derecho e izquierdo, superficies dorsal y ventral, y extremos cefálico y caudal.

El siguiente paso es la **gastrulación**, en la cual las células del epiblasto, que se multiplican, migran en sentido medial hacia la ranura primitiva y hacia abajo de ella. Esas células reemplazan al hipoblasto original con una capa a la que ahora se denomina **endodermo**, que se vuelve la cubierta interna del tubo digestivo, entre otras cosas. Un día después, las células del epiblasto que migran forman una tercera capa entre las primeras dos, a la que se denomina **mesodermo**. Una vez que éste

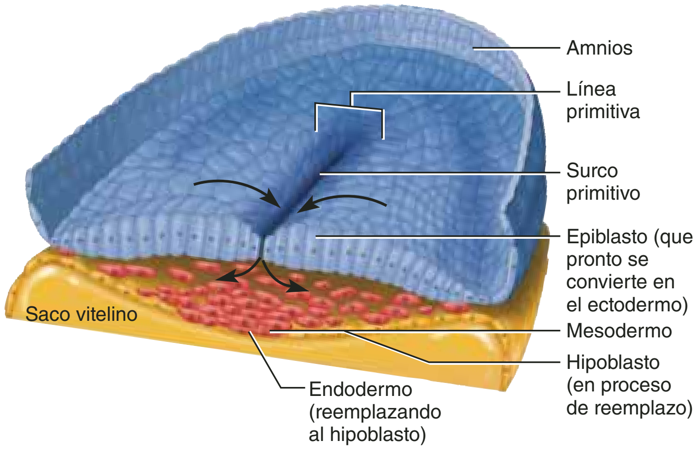


FIGURA 29.5 Formación de las capas germinales primarias (gastrulación). Vista compuesta del disco embrionario en los días 15 a 16. Las células del epiblasto migran sobre la superficie y hacia abajo del surco primitivo, reemplazando primero a las células del hipoblasto con endodermo, llenando luego el espacio con mesodermo. Después de completado este proceso, a la capa más superior se le considera ectodermo.

se ha formado, al epiblasto restante se le denomina **ectodermo**. Por lo tanto, las tres capas germinales primarias surgen del epiblasto original. Parte del mesodermo sobresale del disco embrionario para convertirse en un *mesodermo extraembrionario* extenso, que contribuye a la formación de la placenta (figura 29.4*c*).

El ectodermo y el endodermo son epitelios compuestos de células con unión intercelular hermética; sin embargo, el mesodermo es un tejido con organización más laxa. Éste se diferencia después en un tejido conjuntivo fetal liso denominado **mesénquima**, que da lugar a tejidos como músculo, hueso y sangre. El mesénquima está compuesto por una red laxa de *células mesenquimatosas* en forma de haz, insertadas en una sustancia fundamental gelatinosa.

Una vez que se han formado las tres capas germinales primarias, la embriogénesis se completa. El embrión mide casi 2 mm de largo y tiene 16 días de edad en este momento.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

1. *¿Cuánto tiempo después de la eyaculación el espermatozoide alcanza al óvulo? ¿Qué tan pronto puede fecundar al óvulo? ¿Cuál es la causa de la diferencia?*
2. *Describa dos maneras como un óvulo fecundado evita la entrada de exceso de espermatozoides.*
3. *En el blastocito, ¿cómo se denomina a las células que con el tiempo dan lugar al embrión? ¿Cuáles son las células que realizan la implantación?*
4. *¿Qué característica importante distingue a un embrión de un preembrión?*

29.2 Etapas embrionarias y fetales

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir la formación y las funciones de la placenta.
b) Explicar la manera como los productos de la concepción se nutren antes de que la placenta tome esta función.
c) Describir las membranas embrionarias y sus funciones.
d) Identificar los principales tejidos derivados de las capas germinales primarias.
e) Referir los principales acontecimientos del desarrollo fetal.
f) Describir el sistema circulatorio fetal.

En el día 16 después de la concepción, ya están presentes las capas germinales y empieza la **etapa embrionaria** del desarrollo. En las seis semanas siguientes, se forma una placenta en la pared uterina y se vuelve el medio primario de nutrición del embrión, mientras que las capas germinales se diferencian en órganos y sistemas de órganos, proceso al que se denomina **organogénesis** (cuadro 29.2). Aunque falta mucho para que estos órganos sean funcionales, su presencia a las ocho semanas marca la transición de la etapa embrionaria a la fetal. Aquí se estudia la manera como el embrión se vuelve un feto, la forma en que las membranas conocidas en conjunto como "posparto" se desarrollan alrededor del feto, y cómo los productos de la concepción se nutren durante la gestación.

Plegamiento embrionario y organogénesis

Una de las principales transformaciones que ocurren en la etapa embrionaria es la conversión del disco embrionario plano mostrado en la figura 29.4*c* en una forma un poco cilíndrica. Esto ocurre durante la semana 4, mientras el embrión crece con rapidez y se pliega alrededor del saco vitelino (figura 29.6). A medida que los extremos cefálico y caudal se curvan en los extremos del saco vitelino, el embrión toma una forma de "C" y la cabeza y la cola casi se tocan. Al mismo tiempo, los márgenes laterales del disco se repliegan a los lados del saco vitelino para formar la superficie ventral del embrión. Este plegamiento lateral recubre un conducto longitudinal, el *intestino primitivo*, que más adelante se vuelve el tubo digestivo.

Como resultado del plegamiento embrionario, toda la superficie se cubre con ectodermo, que más adelante produce la epidermis de la piel. Mientras tanto, el mesodermo se divide en dos capas. Una de ellas se adhiere al ectodermo y la otra al endodermo, abriendo entre ellas una cavidad corporal llamada **celoma** (figura 29.6*c*). El celoma se divide en las cavidades torácica y peritoneal, separadas por una pared, el diafragma. Hacia el final de la semana 5, la cavidad torácica se subdivide aún más en las cavidades pleural y pericárdica.

Dos acontecimiento con importancia más especial en la organogénesis son la aparición del **tubo neural** (figura 29.6*b*), que más adelante se convierte en el encéfalo y la médula espi-

CUADRO 29.2 Derivados de las tres capas germinales primarias

Capa	Principales derivados
Ectodermo	Epidermis; folículos pilosos y músculos piloerectores; glándulas cutáneas; sistema nervioso; médula suprarrenal; glándulas pineal e hipofisaria; cristalino, córnea y músculos intrínsecos del ojo; oído interno y externo; glándulas salivales; epitelio de la cavidad nasal; cavidad oral y conducto anal
Mesodermo	Esqueleto; músculos estriado, cardiaco y casi todo el liso; cartílagos; corteza suprarrenal; oído medio; dermis; sangre; vasos sanguíneos y linfáticos; médula ósea; tejido linfoide; epitelio de los riñones, uréteres, gónadas y aparato genital; mesotelio de las cavidades abdominal y torácica
Endodermo	Casi todo el epitelio de las mucosas del tubo digestivo y las vías respiratorias; epitelio de la mucosa de la vejiga urinaria y partes de la uretra; componentes epiteliales de las glándulas reproductoras accesorias y digestivas (excepto las glándulas salivales); glándulas tiroidea y paratiroidea; timo

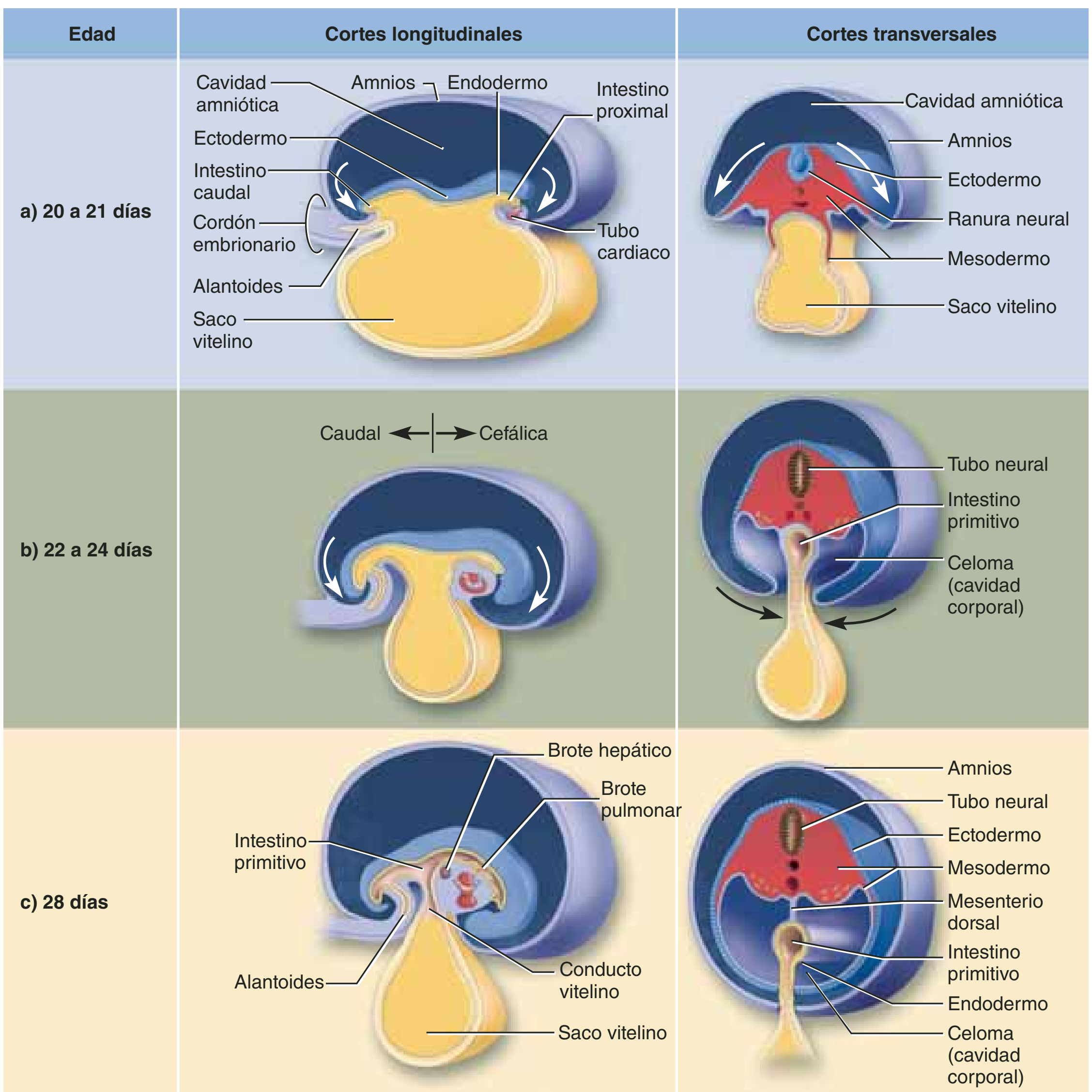


FIGURA 29.6 Plegamiento embrionario. Las figuras de la derecha son cortes transversales casi a la mitad de las figuras de la izquierda. La parte (*a*) corresponde a la figura 29.4*c* en una etapa un poco posterior de desarrollo. Obsérvese la tendencia general de los extremos cefálico y caudal (cabeza y cola) del embrión a doblarse para alcanzarse entre sí (figuras de la izquierda), hasta que el embrión toma una forma de "C", y de los flancos del embrión a doblarse en sentido lateral (figuras de la derecha), lo que convierte el primer disco embrionario en un cuerpo más cilíndrico que, con el tiempo, rodea a una cavidad corporal (*c*).

nal, y la segmentación del mesodermo en bloques de tejido llamados **somitas** (véase la figura 29.11*a* y *b*), las cuales dan lugar a la columna vertebral, los músculos del tronco y la dermis de la piel.

No se puede ahondar demasiado en el desarrollo de todos los sistemas de órganos, pero esta descripción es suficiente por lo menos para ver cómo se empiezan a formar. Algunos de ellos también se han descrito en capítulos anteriores. Al final de la semana 8, todos los sistemas de órganos están presentes, el individuo mide casi 3 cm de largo y ahora se le considera un **feto** (véase la figura 29.11*d*). Los huesos apenas han empezado a calcificarse y los músculos estriados tienen contracciones espontáneas, aunque son demasiado débiles como para que los perciba la madre. El corazón, que late desde la cuarta semana, ahora hace circular sangre. El corazón y el hígado son muy grandes y forman los brotes ventrales notorios que se observan en la figura 29.11*c*. La cabeza mide casi la mitad de la longitud total del cuerpo.

Aplicación de lo aprendido

Enliste los cuatro tipos de tejido primarios del cuerpo adulto (consulte el capítulo 5) e identifique cuál de las tres capas germinales primarias del embrión da lugar, de manera predominante, a cada una.

Membranas embrionarias

Varios órganos accesorios se desarrollan en conjunción con el embrión: una *placenta*, un *cordón umbilical* y cuatro membranas embrionarias llamadas *amnios*, *saco vitelino*, *alantoides* y *corion* (figuras 29.6 y 29.7). Para comprender estas membranas, es útil tomar en cuenta que todos los mamíferos evolucionaron a partir de reptiles que ponían huevos. Dentro del huevo reptiliano, cubierto e independiente, el embrión descansa sobre la yema (vitelo), que está encerrada en el saco vitelino. Flota en un pequeño mar de líquido contenido en el amnios, almacena sus desechos tóxicos en el alantoides y, para respirar, tiene un corion permeable a los gases. Todas estas membranas persisten en los mamíferos, incluidos los humanos, aunque con funciones modificadas.

El **amnios** es un saco transparente que se desarrolla a partir de células del epiblasto (véanse las figuras 29.4*c* y 29.5). Crece para encerrar por completo el embrión y sólo lo penetra el cordón umbilical. El amnios se llena con **líquido amniótico** (véase la figura 29.11*d*), que protege al embrión de traumatismos, infecciones y fluctuaciones de temperatura. Este fluido permite la libertad de movimiento, importante para el desarrollo muscular; además, deja que el embrión se desarrolle de forma simétrica, evita que partes corporales se adhieran entre sí (como un brazo al tronco), y estimula el desarrollo pulmonar a medida que el feto “respira” el líquido. Al principio, el líquido amniótico se forma por filtración del plasma sanguíneo de la madre, pero a partir de las semanas 8 a 9, el feto orina en la cavidad amniótica casi una vez por hora y contribuye de manera sustancial al volumen del líquido. Sin embargo, éste crece con lentitud, porque el feto deglute líquido amniótico a velocidad comparable. A término, el amnios contiene 700 a 1 000 ml de líquido.

El **saco vitelino** surge de las células del hipoblasto opuestas al amnios. Es un saco pequeño suspendido del lado ventral del embrión. Contribuye a la formación del tubo digestivo y produce los primeros glóbulos sanguíneos y los antecedentes de los primeros óvulos o espermatozoides.

El **alantoides** empieza como un bolsillo que sobresale del saco vitelino (véase la figura 29.4*c*), pero con el tiempo rebasa el extremo caudal del intestino. Forma la base del cordón umbilical y se vuelve parte de la vejiga urinaria. Puede verse en los cortes transversales cerca del extremo fetal de un cordón umbilical maduro.

El **corion** es la membrana más externa y cubre todo el resto de las membranas y el embrión (figura 29.7). Al principio, tiene bordes velludos, a los que se denomina **vellosidades coriónicas**, alrededor de toda su superficie; pero a medida que avanza el embarazo, las vellosidades de la región placentaria crecen y se ramifican mientras el resto degenera.

En una unión placentaria, al corion se le denomina *corion velloso*, y al resto se le denomina *corion liso*. El corion velloso forma la parte fetal de la placenta, que se analiza con más detalle en breve.

Nutrición prenatal

En el curso de la gestación, los productos de la concepción obtienen sus nutrientes de tres maneras diferentes, superpuestas: por *leche uterina*, *nutrición trofoblástica* y *nutrición placentaria*.

La **leche uterina** es una secreción de las trompas de Falopio y las glándulas endometriales, que contiene abundante cantidad de glucógeno. Los productos de la concepción absorben estos líquidos mientras viajan hacia abajo por la trompa y reposan con libertad en la cavidad uterina antes de la implantación.

La acumulación de líquido forma el blastocele mostrado en la figura 29.4*a*.

Mientras se implantan, los productos de la concepción cambian a la **nutrición trofoblástica**, en que consumen las denominadas **células deciduales**[5] del endometrio. La progesterona del cuerpo lúteo estimula estas células para que proliferen y acumulen una reserva de glucógeno, proteínas y lípidos. A medida que los productos de la concepción se asientan en el endometrio, el sincitiotrofoblasto las digiere y proporciona los nutrientes al embrioblasto. La trofoblástica es la única forma de nutrición durante la primera semana después de la implantación y sigue siendo la fuente dominante de nutrientes hasta la semana 8.

El periodo que va de la implantación a la semana 8 recibe el nombre, por tanto, de **fase trofoblástica** del embarazo. La nutrición trofoblástica se retira a medida que la nutrición placentaria toma su lugar, y cesa por completo para el final de la semana 12 (figura 29.8).

[5] *decid* = caída.

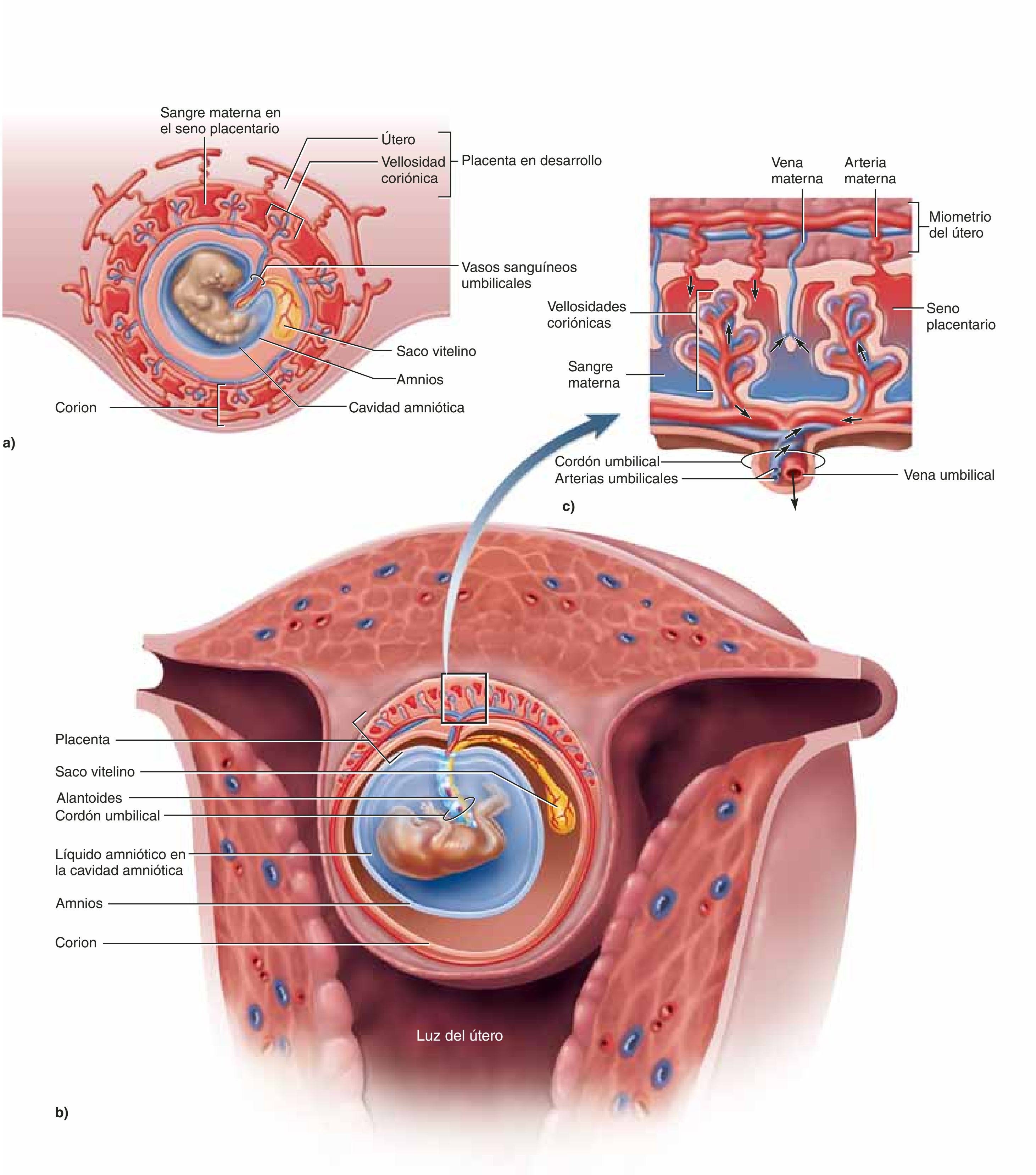
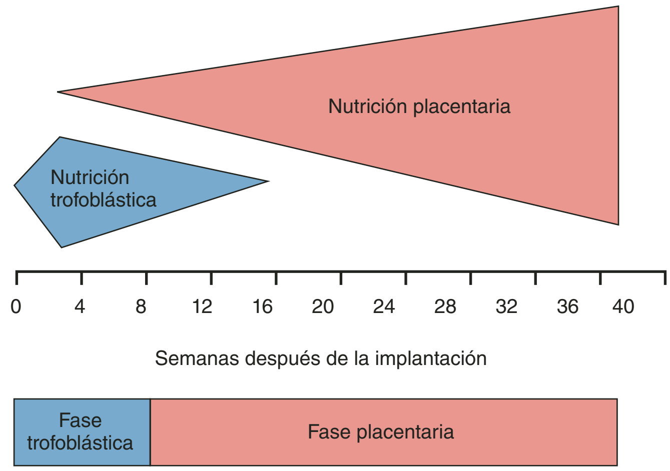
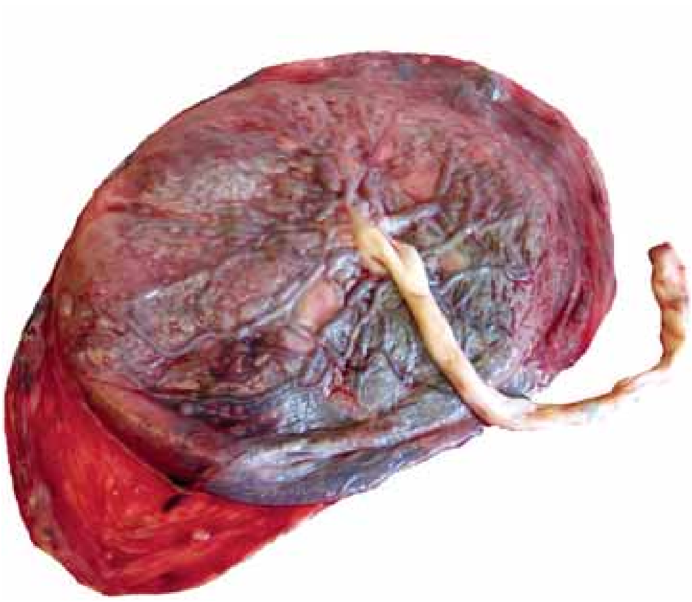


FIGURA 29.7 La placenta y las membranas embrionarias. *a*) Embrión a las cuatro semanas, encerrado en el amnios y el corion y rodeado por una placenta en desarrollo. *b*) Feto a las 12 semanas. La placenta está completa y reposa a un solo lado del feto. *c*) Una parte de la placenta madura y del cordón umbilical. Se observa la relación entre la circulación fetal y la materna.

FIGURA 29.8 Cronograma de la nutrición trofoblástica y placentaria. La nutrición trofoblástica alcanza su máximo en la semana 2 y termina en la 12. La nutrición placentaria empieza en la semana 2 y se vuelve cada vez más importante hasta el nacimiento, 37 semanas después de la implantación. Los dos modos de nutrición se superponen en la octava semana, pero la *fase trofoblástica* es el periodo en que la mayor parte de los nutrientes son proporcionados por la nutrición trofoblástica, y la *fase placentaria* es el lapso en que la mayor parte de la nutrición (y toda, con el tiempo) proviene de la placenta.

● *¿En qué punto los dos modos contribuyen por igual a la nutrición prenatal?*





a) Lado fetal



b) Lado materno (uterino)

FIGURA 29.9 Placenta y cordón umbilical. *a*) El lado fetal, que muestra vasos sanguíneos, el cordón umbilical y parte del saco amniótico unido al margen inferior izquierdo. *b*) El lado materno (uterino), donde las vellosidades coriónicas dan a la placenta una textura más rugosa.

La **placenta**[6] es el sistema de soporte vital del feto. Se trata de un órgano con forma de disco unido por un lado a la pared uterina y por el otro vinculado al feto mediante el **cordón umbilical** (figura 29.9). Es la fuente de oxígeno y nutrientes del feto y su medio de desecho de desperdicios. La difusión de nutrientes de la sangre de la madre a la del feto a través de la placenta recibe el nombre de **nutrición placentaria**.

La placenta empieza a desarrollarse casi 11 días después de la concepción, se vuelve el modo dominante de nutrición al principio de la semana 9 y es el único modo de nutrición desde el final de la semana 12 hasta el nacimiento. Al periodo de la semana 9 hasta el parto se le denomina **fase placentaria** del embarazo.

En las figuras 29.4 y 29.7 se muestra el desarrollo de la placenta, o *placentación*. Este proceso empieza durante la implantación, cuando las extensiones del sincitiotrofoblasto penetran cada vez más a fondo en el endometrio, como raíces de un árbol que se introducen en el "suelo" nutricio del útero. Estas raíces son las vellosidades coriónicas iniciales. A medida que penetran en los vasos sanguíneos uterinos, se rodean con *lagunas*, o espacios endometriales llenos con sangre materna (véase la figura 29.4*c*). Las lagunas se fusionan con el tiempo para formar una sola cavidad llena de sangre, el **seno placentario**. La exposición a la sangre materna estimula el crecimiento cada vez más rápido de las vellosidades, que se ramifican y toman forma de árboles. El mesodermo extraembrionario crece en la vellosidad y da lugar a los vasos sanguíneos que conectan al embrión mediante el cordón umbilical.

[6] *plak* = algo fino y plano.

Cuando se desarrolla por completo, la placenta mide casi 20 cm de diámetro, 3 cm de grueso y tiene casi la sexta parte del peso del neonato. La superficie unida a la pared uterina es rugosa y consta de vellosidades coriónicas incrustadas en el endometrio. La superficie del lado del feto es más lisa y forma el cordón umbilical.

El cordón umbilical contiene dos **arterias umbilicales** y una **vena umbilical**. Bombeada por el corazón fetal, la sangre fluye en la placenta por medio de las arterias umbilicales y luego regresa al feto por la vena umbilical. Las vellosidades coriónicas están *llenas con* sangre fetal y *rodeadas por* sangre materna (véase la figura 29.7*c*). Esos dos flujos sanguíneos no se mezclan, a menos que haya daño en la barrera placentaria. Ésta sólo mide 3.5 μm de grueso (la mitad del diámetro de un eritrocito). En una parte temprana del desarrollo, las vellosidades tienen membranas gruesas que no son muy permeables a los nutrientes y los desechos, y su superficie total es pequeña. Conforme las vellosidades crecen y se ramifican, su superficie aumenta y las membranas se vuelven más delgadas y permeables. Esto trae un importante aumento en la *conductividad placentaria*, la velocidad a la que se difunden las sustancias por la membrana. Los materiales se difunden del lado de la membrana donde están más concentradas a donde lo están menos. Por tanto, el oxígeno y los nutrientes pasan de la sangre materna a la fetal, mientras que los desechos fetales pasan al otro lado para que los elimine la madre. Por desgracia, la placenta también es permeable a la nicotina, el alcohol y muchos fármacos que pueden estar presentes en la circulación sanguínea de la mujer.

En el cuadro 29.3 se presenta un resumen acerca de las funciones nutricionales, excretoras y de otro tipo que tiene la placenta.

CUADRO 29.3 Funciones de la placenta

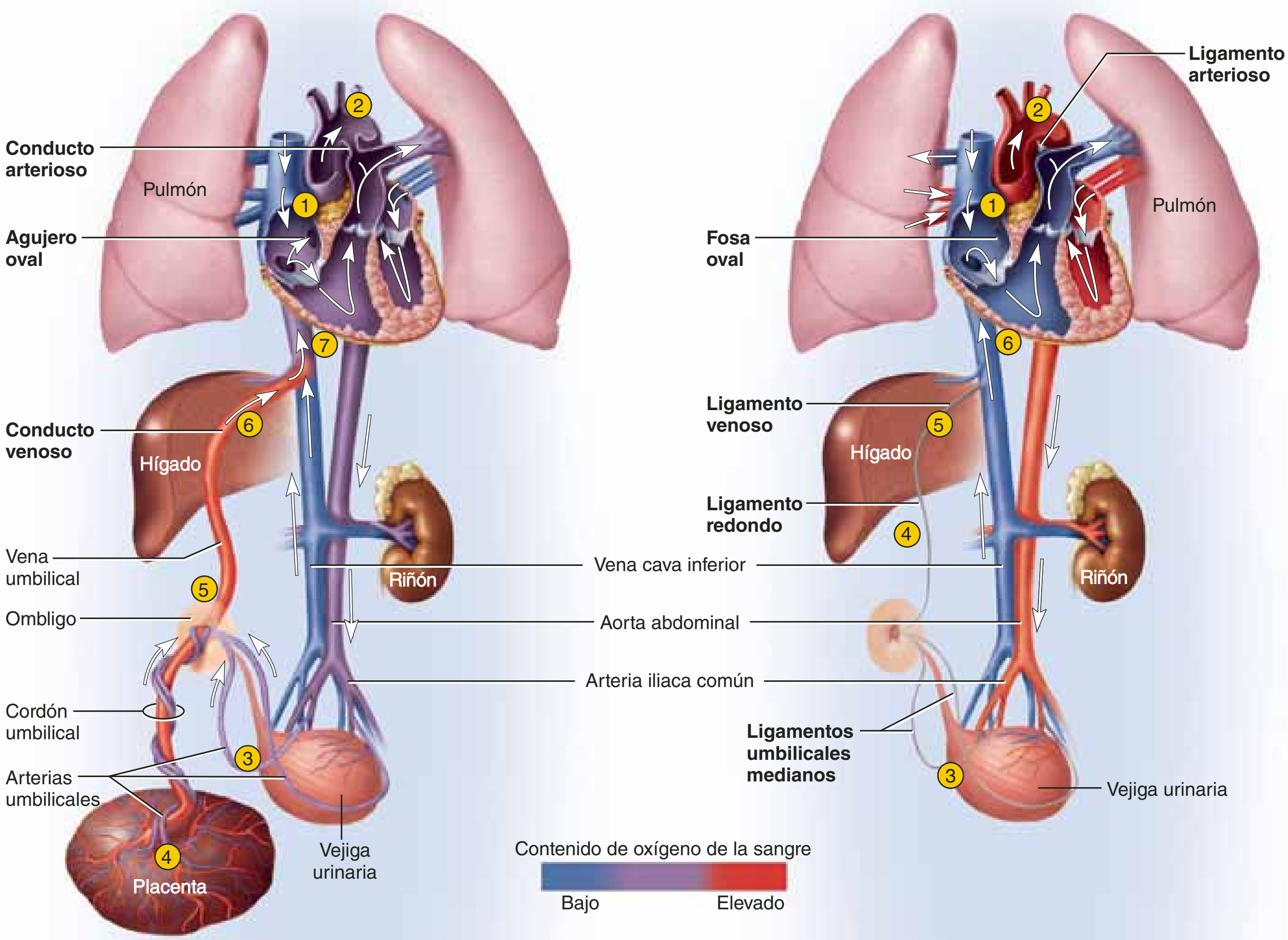
Función	Descripción
Funciones nutricionales	Permite que nutrientes como glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, minerales y vitaminas se difundan de la sangre materna a la fetal. Almacena nutrientes como carbohidratos, proteínas, hierro y calcio en el embarazo temprano y los libera en el feto más adelante, cuando la demanda fetal es mayor de la que podría satisfacer la madre mediante los nutrientes absorbidos de la dieta
Funciones excretoras	Permite que los desechos nitrogenados, como el amoniaco, la urea, el ácido úrico y la creatinina, se difundan de la sangre fetal a la materna
Funciones respiratorias	Permite que el O_2 se difunda de la madre al feto y que el CO_2 lo haga del feto a la madre
Funciones endocrinas	Secreta estrógenos, progesterona, relaxina, coriogonadotropina humana y coriomamotrofina humana. Permite que otras hormonas sintetizadas por los productos de la concepción pasen a la sangre materna y que las hormonas maternas pasen a la sangre fetal
Funciones inmunitarias	Transfieren anticuerpos maternos (sobre todo IgG) a la sangre fetal para conferir inmunidad pasiva al feto

Desarrollo fetal

El feto es la etapa final del desarrollo prenatal, desde el inicio de la novena semana hasta el nacimiento. Los órganos que se formaron durante la etapa embrionaria ahora emprenden el crecimiento y la diferenciación celular, y adquieren la capacidad funcional de sostener la vida fuera de la madre.

El aparato circulatorio muestra los cambios anatómicos más notorios del estado prenatal, dependiente de la placenta, al estado neonatal, independiente (figura 29.10). Los aspectos únicos de la circulación fetal son el circuito placentario umbilical y la presencia de tres atajos circulatorios, denominados *derivaciones*. Las arterias iliacas internas dan lugar a las arterias umbilicales, que pasan a ambos lados de la vejiga hacia el cordón umbilical. La sangre en estas arterias tiene poco oxígeno y mucho dióxido de carbono y otros desechos fetales; por tanto, se les asignó el color azul en la figura 29.10*a*. La sangre arterial descarga sus desechos en la placenta, carga oxígeno y nutrientes y regresa al feto por una sola vena umbilical, que lleva al hígado. La vena umbilical se muestra en rojo, por su sangre bien oxigenada. Parte de esta sangre venosa se filtra hacia el hígado para nutrirlo. Sin embargo, el hígado inmaduro no es capaz de realizar muchas de las funciones posparto, de modo que no requiere una gran cantidad de perfusión antes del nacimiento. Por tanto, la mayor parte de la sangre venosa viaja por la derivación denominada **conducto venoso**, que lleva de manera directa a la vena cava inferior.

En la vena cava inferior, la sangre placentaria se mezcla con la sangre venosa del cuerpo fetal y fluye hacia la aurícula derecha del corazón. Después del nacimiento, el ventrículo derecho bombea toda su sangre hacia los pulmones, pero hay poca necesidad de esto en el feto porque los pulmones aún no son funcionales. Por tanto, la mayor parte de la sangre fetal pasa por alto el circuito pulmonar. Una fracción va de manera directa de la aurícula derecha a la izquierda a través del **agujero oval**, una perforación en el tabique interauricular. Otra parte va al ventrículo derecho y se bombea hacia el tronco pulmonar, pero la fracción mayor se desvía de manera directa hacia la aorta por medio de un pasaje corto denominado **conducto arterioso**. Esto ocurre porque el estado colapsado de los pulmones fetales crea una resistencia y una presión arterial elevadas en el circuito pulmonar, de modo que la sangre del tronco pulmonar fluye por los conductos hacia la aorta, donde la presión arterial es menor. Los pulmones sólo reciben un goteo de sangre, el suficiente para satisfacer sus necesidades metabólicas durante el desarrollo. La sangre que deja el ventrículo izquierdo entra en la circulación sistémica general, y parte de ésta regresa a la placenta. Este patrón circulatorio cambia de forma importante al nacer, cuando se separa al neonato de la placenta y los pulmones se expanden con aire. Estos cambios se describen más adelante.



a) Circulación fetal

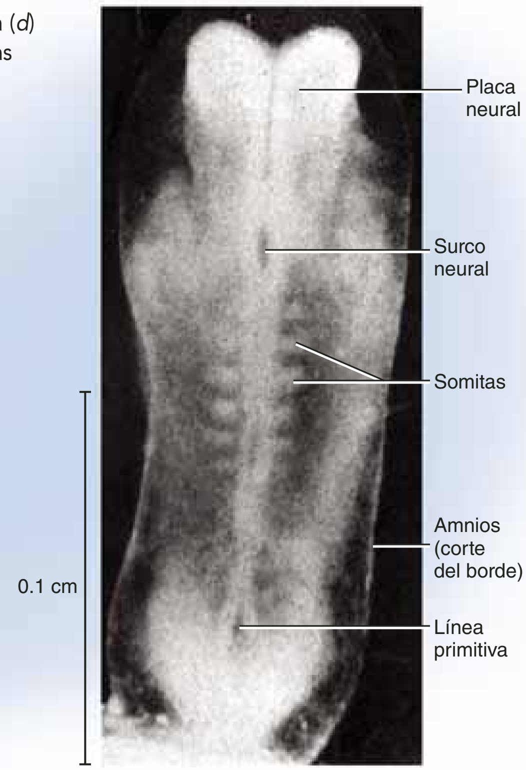
1. La sangre omite los pulmones y fluye de manera directa de la aurícula derecha por el agujero oval hacia la aurícula izquierda.
2. La sangre también omite los pulmones al fluir del tronco pulmonar por el conducto arterioso hacia la aorta.
3. La sangre con deficiencia de oxígeno y cargada de desechos fluye por dos arterias umbilicales hacia la placenta.
4. La placenta desecha el CO_2 y otros desperdicios y reoxigena la sangre.
5. La sangre oxigenada regresa al feto a través de la vena umbilical.
6. La sangre placentaria omite el hígado al fluir por el conducto venoso en la vena cava inferior (IVC).
7. La sangre placentaria de la vena umbilical se mezcla con la sangre fetal en la IVC y regresa al corazón.

b) Circulación neonatal

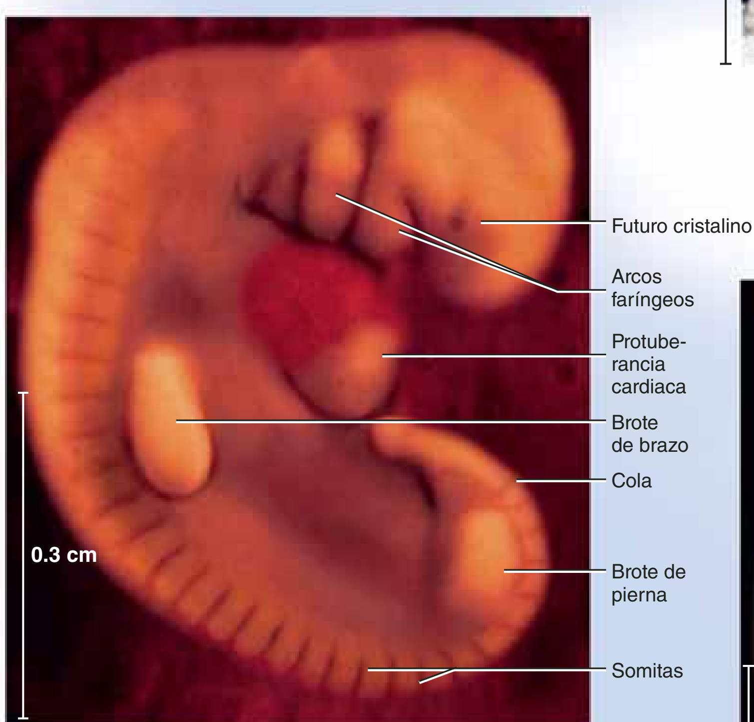
1. El agujero oval se cierra y se convierte en la fosa oval.
2. El conducto arterioso se constriñe y se vuelve el ligamento arterioso.
3. Las arterias umbilicales degeneran y se transforman en los ligamentos umbilicales medianos.
4. La vena umbilical se constriñe y se vuelve el ligamento redondo del hígado.
5. El conducto venoso degenera y se convierte en el ligamento venoso del hígado.
6. La sangre que regresa al corazón es sólo sistémica, con deficiencia de oxígeno.

FIGURA 29.10 Circulación sanguínea en el feto y el neonato. Los términos en **negritas** en la parte (*a*) indican las tres derivaciones en la circulación fetal, que permiten a la mayor parte de la sangre omitir el hígado y los pulmones. Los términos en **negritas** en la parte (*b*) indican los vestigios posparto de la estructura fetal.

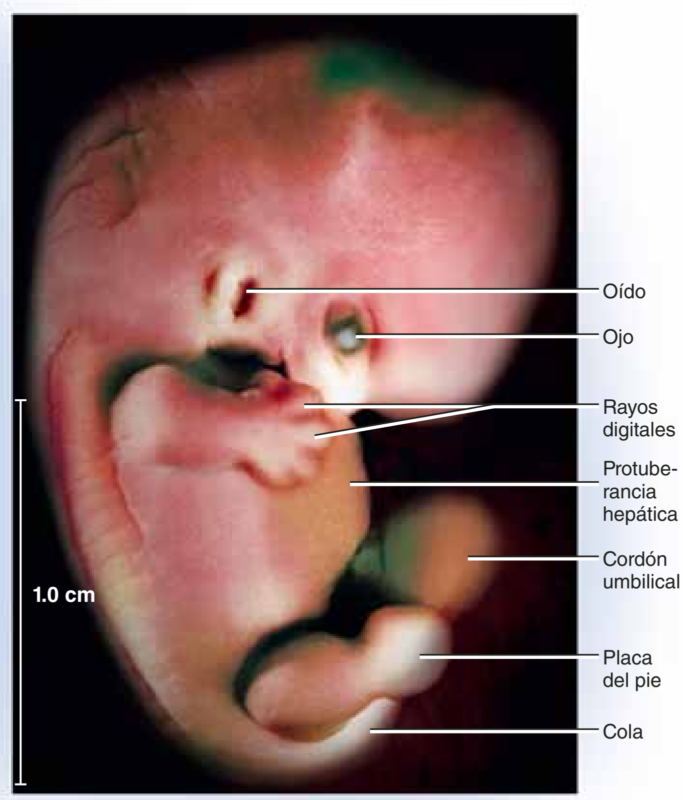
FIGURA 29.11 El humano en desarrollo. De la parte (*a*) a la (*d*) se muestra el desarrollo hasta el final de la etapa embrionaria. Las partes (*e*) y (*f*) representan la etapa fetal de desarrollo.



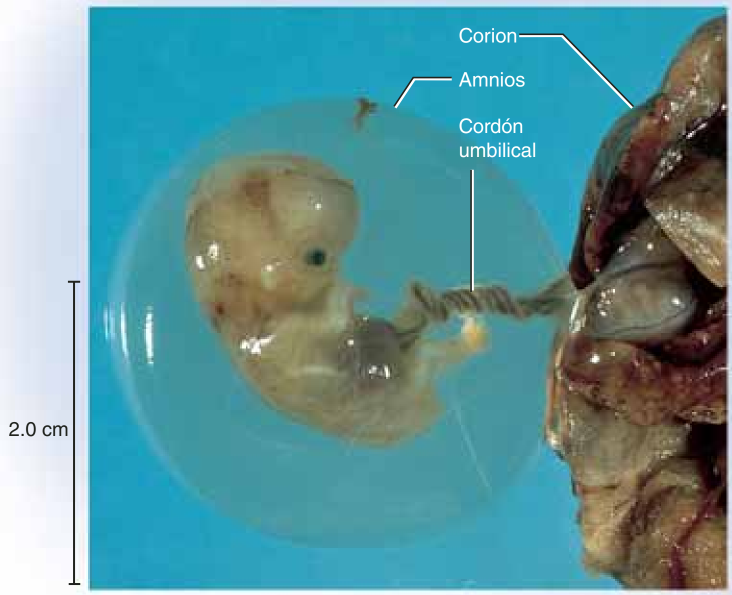
a) 3 semanas



b) 4 semanas



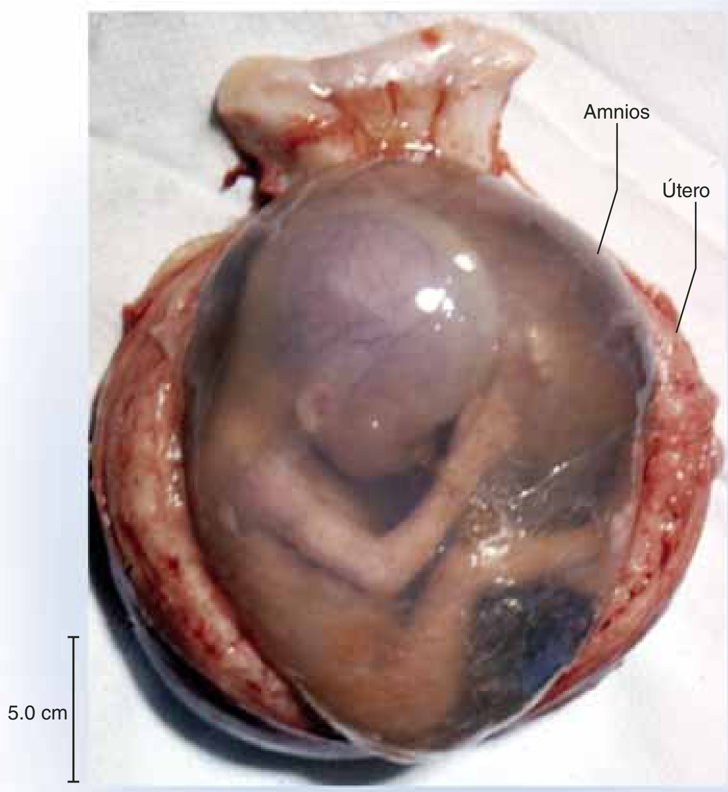
c) 7 semanas



d) 8 semanas



e) 12 semanas



f) 20 semanas

CUADRO 29.4 Principales acontecimientos del desarrollo prenatal, con énfasis en la etapa fetal

Final de la semana	Longitud cefalocaudal; peso	Acontecimientos del desarrollo
4	0.6 cm; <1 g	Se empiezan a formar la columna vertebral y el sistema nervioso. Las extremidades se representan con pequeños brotes. El corazón empieza a latir alrededor del día 22. No hay ojos, nariz ni oídos visibles
8	3 cm; 1 g	Se forman los ojos, y los párpados están unidos. Nariz plana, orificios nasales evidentes pero llenos de moco. La cabeza mide casi lo mismo que el resto del cuerpo. Ondas cerebrales detectables. Empieza la calcificación ósea. En los brotes de las extremidades se forman manos y pies parecidos a paletas, con bordes denominados **rayos digitales** que luego se separan en dedos distintivos de manos y pies. Se forman los glóbulos sanguíneos y los principales vasos. Están presentes los órganos genitales, pero los sexos aún son indistinguibles
12	9 cm; 45 g	Ojos bien desarrollados, orientados en sentido lateral; párpados aún unidos. Se desarrolla el puente de la nariz. Presentes los oídos externos. Extremidades bien formadas; los dedos muestran uñas. El feto deglute líquido amniótico y produce orina; se mueve, pero de manera tan débil que la madre no lo percibe. El hígado es muy notorio y produce bilis. El paladar está fundido. Pueden distinguirse los sexos
16	14 cm; 200 g	Los ojos están orientados hacia el frente. Los oídos externos destacan de la cabeza. El rostro parece más humano. Cuerpo más largo, en relación con la cabeza. La piel es de color rosa brillante. El cuero cabelludo tiene pelo. Articulaciones en formación. Los labios muestran movimientos de succión. Riñones bien formados. Se forman las glándulas digestivas y se acumula **meconio**[7] (heces fetales) en el intestino. Se pueden oír los latidos cardiacos con un estetoscopio
20	19 cm; 460 g	Cuerpo cubierto con vello fino denominado **lanugo**[8] y con secreción sebácea parecida al queso, el unto sebáceo, que lo protege del líquido amniótico. Piel de color rosa brillante. Se forma la grasa parda y se usa para la producción de calor posparto. El feto se dobla hacia adelante para quedar en "posición fetal" por el espacio reducido. Se producen los **primeros movimientos fetales** y la madre los puede percibir
24	23 cm; 820 g	Ojos abiertos en parte. Piel arrugada, rosada y translúcida. Los pulmones empiezan a producir surfactante. Rápido aumento de peso.
28	27 cm; 1300 g	Ojos abiertos por completo. Piel arrugada y roja. Cabeza llena de pelo presente. Párpados formados. El feto gira a la **posición de vértice**. Los testículos empiezan a descender al escroto. Es viable, aunque de manera reducida, si nace a las 28 semanas
32	30 cm; 2100 g	El depósito de grasa subcutánea da al feto un aspecto regordete, de bebé, con piel más clara y menos arrugada. Los testículos descienden. Por lo general, los gemelos nacen en esta etapa
36	34 cm; 2 900 g	Más grasa subcutánea depositada. Cuerpo regordete. Cae el lanugo. Las uñas se extienden hasta la punta de los dedos. Extremidades flexionadas. Puño firme
38	36 cm; 3 400 g	Tórax prominente; mamas protruidas. Testículos en el conducto inguinal o escroto. Las uñas rebasan la punta de los dedos

El crecimiento fetal se presenta por peso y longitud (cuadro 29.4). La longitud suele medirse de la corona de la cabeza a la curva de las nalgas en una posición sentada (*longitud cefalocaudal*, CRL), por lo que se excluyen las extremidades inferiores. Los fetos a término tienen CRL promedio de casi 36 cm (14 pulgadas) y peso promedio de 3.0 a 3.4 kg (6.6 a 7.5 libras). El feto gana casi 50% de su peso al nacer en las últimas 10 semanas.

En el cuadro 29.4 se presentan aspectos adicionales del desarrollo embrionario y se describen en la figura 29.11.

[7] *mekon* = jugo de adormidera, opio; alude a un aspecto de alquitrán negro, similar al opio.
[8] *lan* = pelusa, lana.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

5. *Explique la diferencia entre nutrición trofoblástica y placentaria.*
6. *Identifique las dos fuentes de sangre para la placenta. ¿En qué lugar estas dos circulaciones sanguíneas se acercan más entre sí? ¿Qué las mantiene separadas?*
7. *Describa las funciones de la placenta, el amnios, el corion, el saco vitelino y la alantoides.*
8. *¿Qué característica del desarrollo distingue a un feto de un embrión? ¿A qué edad gestacional se presenta?*
9. *Identifique las tres derivaciones circulatorias del feto. ¿Por qué la sangre toma estos "atajos" antes del nacimiento?*

29.3 El neonato

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Describir cómo y por qué el aparato circulatorio cambia al nacer.

b) Explicar por qué resulta difícil para el neonato respirar por primera vez.

c) Describir los principales problemas fisiológicos de un neonato prematuro.

d) Analizar algunas causas comunes de los defectos de nacimiento.

El periodo que sigue al nacimiento es una crisis en que el neonato debe adaptarse de pronto a la vida fuera del cuerpo de la madre. Las primeras 6 a 8 horas son un **periodo de transición** en que los ritmos cardiaco y respiratorio aumentan y la temperatura del cuerpo cae. Luego declina la actividad física y el bebé duerme por casi 3 horas. En su segundo periodo de actividad, el neonato a menudo parece molesto por el moco y los desechos en la faringe. Después duerme de nuevo, se vuelve más estable y empieza un ciclo en que despierta cada 3 a 4 horas para alimentarse. Las primeras 6 semanas de vida constituyen el **periodo neonatal**.

Adaptación a la vida fuera del útero

El acontecimiento más impresionante y que produce más suspenso al nacer es cuando el neonato empieza a respirar por sí mismo. La respiración, por supuesto, es inútil a menos que la mayor parte o toda la sangre circule por los pulmones para intercambiar gases allí. Hasta el nacimiento, la fracción mayor de la sangre ha omitido los pulmones, de modo que para empezar a respirar también se necesita un cambio radical en la circulación sanguínea. Por tanto, los aparatos respiratorio y circulatorio destacan de manera prominente en las adaptaciones del neonato a la vida fuera del útero, pero otros sistemas también deben adaptarse a este nuevo y desafiante estilo de vida.

Adaptaciones respiratorias

Se suele creer, de forma equivocada, que debe darse una nalgada al neonato para estimularlo a respirar. Durante el parto, el CO_2 se acumula en la sangre del bebé y estimula con fuerza a los quimiorreceptores respiratorios. A menos que el lactante esté deprimido por una sedación extrema de la madre, por lo general empieza a respirar de manera espontánea. Sin embargo, se requiere un gran esfuerzo para respirar con libertad por primera vez e inflar los alveolos colapsados. Durante las primeras dos semanas, el bebé respira casi 45 veces por minuto, pero luego se estabiliza a unas 12 respiraciones en ese periodo.

Adaptaciones circulatorias

Cuando los pulmones se expanden con aire, la resistencia y la presión arterial en el circuito pulmonar se reducen con rapidez y la presión en el hemicardio derecho cae debajo de la del izquierdo. La sangre fluye por un momento de la aurícula izquierda a la derecha a través del agujero oval (en sentido opuesto a su flujo prenatal) y empuja dos colgajos de tejido que se encuentran en el lugar para que cierren esta derivación. En la mayoría de casos, estos colgajos se funden y sellan de forma permanente el agujero durante el primer año, dejando una depresión, la *fosa oval*, en el tabique interauricular. Sin embargo, en casi 25% de las personas, el agujero oval permanece sin sellar y los colgajos sólo se mantienen en el sitio mediante presión arterial elevada en la aurícula izquierda. Los cambios en la presión del tronco pulmonar y la aorta también causan que el conducto arterioso se colapse. Éste se cierra de manera definitiva casi a los tres meses de edad y deja un cordón permanente, el *ligamento arterioso*, entre los dos vasos.

Después de que se pinza y se corta el cordón umbilical, las arterias y las venas umbilicales se colapsan y se vuelven fibróticas. La parte proximal de cada arteria umbilical se vuelve la *arteria vesical superior*, que queda para irrigar a la vesícula biliar. Otros vasos obliterados se vuelven cordones o ligamentos fibrosos. Las partes distales de las arterias umbilicales se vuelven *ligamentos umbilicales medianos* de la pared abdominal, la vena umbilical se vuelve el *ligamento redondo* del hígado, y el conducto venoso (una derivación anterior alrededor del hígado) se vuelve el *ligamento venoso* en la superficie inferior del hígado (figura 29.10*b*).

Adaptaciones inmunitarias

La inmunidad celular empieza a aparecer en una etapa temprana del desarrollo fetal, pero las respuestas inmunitarias del neonato aún son débiles. Por fortuna, un lactante nace con concentración de IgG parecida a la del adulto, que adquirió de la madre a través de la placenta. Esta IgG materna se desdobla con rapidez después del parto, se reduce casi a la mitad de la concentración inicial en el primer mes y no queda nada de ella a los 10 meses de edad. No obstante, las concentraciones

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 29.3

Aplicación clínica

Evaluación neonatal

En cuanto nace un lactante, se evalúan su aspecto general, sus signos vitales (temperatura, pulso y ritmo respiratorio), peso, longitud, perímetro cefálico y otras dimensiones, y se busca detectar trastornos congénitos como fenilcetonuria (PKU). En los minutos 1 y 5 después del parto se anotan el ritmo cardiaco, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, los reflejos y el color de la piel, y se les asigna una puntuación de 0 (mala), 1 o 2 (excelente). El total (0 a 10) se denomina puntuación de Apgar,[9] y es un buen predictor de la supervivencia infantil. Los lactantes con puntuaciones Apgar bajas pueden tener daño neurológico y necesitan atención inmediata para que sobrevivan. Una puntuación baja al minuto 1 sugiere asfixia y puede requerir ventilación asistida. Una puntuación baja al minuto 5 indica una elevada probabilidad de muerte.

[9] Virginia Apgar (1909 a 1974), anestesióloga estadounidense.

maternas de IgG siguen siendo lo bastante elevadas durante 6 meses como para proteger al lactante de sarampión, difteria, poliomielitis y casi todas las demás enfermedades infecciosas (excepto la tos ferina). Durante 6 meses, la propia IgG del lactante alcanza casi la mitad de la concentración adulta típica. La concentración total (madre + lactante) más baja de IgG se presenta a los 5 a 6 meses de edad, y las infecciones respiratorias suelen ser muy comunes en esa etapa. El neonato alimentado al pecho materno también adquiere protección contra la gastroenteritis de la IgA presente en el calostro.

Otras adaptaciones

La termorregulación y el equilibrio hídrico también son aspectos fundamentales de la fisiología neonatal. Un lactante tiene mayor relación superficie a volumen que un adulto, de modo que pierde calor con más facilidad. Una de sus defensas contra la hipotermia lo es la grasa parda, un tejido adiposo especial depositado desde las semanas 17 a 20 del desarrollo fetal. Las mitocondrias de la grasa parda liberan toda la energía del ácido pirúvico como calor, en lugar de usarlo para elaborar ATP; por tanto, se trata de un tejido generador de calor. A medida que el bebé crece, su metabolismo aumenta y acumula aún más grasa subcutánea, con lo que produce y retiene más calor. No obstante, la temperatura corporal es más variable en lactantes y niños que en adultos.

Los riñones no se han desarrollado por completo al nacer y no pueden concentrar la orina tanto como los riñones maduros. Por tanto, los lactantes tienen una velocidad elevada de pérdida de agua y requieren más ingesta de líquidos, en relación con el peso del cuerpo, que el adulto.

Además, el hígado aún no es por completo funcional al nacer, casi ninguna articulación se ha osificado y la mielinización del sistema nervioso sólo se completa hasta la adolescencia. Por cierto, los humanos nacen en un estado muy inmaduro, en comparación con otros mamíferos, un hecho impuesto por la estrechez del conducto inferior de la pelvis femenina, que a su vez fue producto de la evolución de la bipedación.

Neonatos prematuros

A los neonatos que pesan menos de 2.5 kg (5.5 libras) suele considerárseles **prematuros**. Tienen varias dificultades respiratorias, en la termorregulación, excreción, digestión y función hepática. La mayoría de los neonatos que pesan 1.5 a 2.5 kg son viables, pero con dificultades. Es poco común que sobreviva un neonato que pese menos de 500 g.

A los siete meses de gestación, el aparato respiratorio tiene desarrollo inadecuado para sostener la vida independiente. Los lactantes que nacen antes tienen deficiencia de surfactante pulmonar, que causa **síndrome de dificultad respiratoria neonatal** (IRDS), también denominado *enfermedad de la membrana hialina*. Los alveolos se colapsan cada vez que el bebé exhala, y se necesita un gran esfuerzo para insuflarlos de nuevo. El neonato se fatiga demasiado por la elevada exigencia de energía de la respiración. Es posible tratar el IRDS al ventilar los pulmones con aire enriquecido con oxígeno a presión positiva, para mantener los pulmones insuflados entre respiraciones, y al administrar surfactante en inhalador. No obstante, el IRDS sigue siendo la causa más común de muerte neonatal.

El hipotálamo de un neonato prematuro tiene desarrollo incompleto y, por tanto, no puede imponer una termorregulación eficaz. La temperatura corporal debe controlarse al colocar al lactante en un calentador.

A los neonatos prematuros les resulta difícil la ingestión de leche, debido a su pequeño volumen estomacal y a los reflejos de succión y deglución subdesarrollados. Algunos deben alimentarse mediante sondas nasogástricas o nasoduodenales. Sin embargo, la mayoría pueden tolerar la leche humana o la fórmula láctea. Los neonatos que pesan menos de 1.5 kg (3.3 libras) requieren suplementos nutricionales de calcio, fósforo y proteínas.

El hígado también está mal desarrollado, y si se toman en cuenta sus muy diversas funciones (consúltese el cuadro 26.6, p. 1022), se puede comprender por qué esto tendría varias consecuencias graves. El hígado sintetiza cantidades inadecuadas de albúmina, de modo que el bebé padece hipoproteinemia. Esto altera el equilibrio entre la filtración y la reabsorción capilar y lleva a edema. El lactante sangra con facilidad por deficiencia de los factores de coagulación sintetizados por el hígado. Sin embargo, hasta cierto grado esto también sucede en lactantes a término, porque los intestinos del bebé no han sido colonizados por las bacterias que sintetizan la vitamina K, que resulta esencial para la síntesis de factores de coagulación. En Estados Unidos, se aplican inyecciones de vitamina K de forma rutinaria a los neonatos, aunque esto aún es motivo de controversia. La ictericia resulta común en neonatos, sobre todo en prematuros, porque el hígado no puede desechar los pigmentos biliosos de manera eficiente.

Defectos de nacimiento

Un defecto de nacimiento, o **anomalía congénita**,[10] es la estructura o posición anormal de un órgano al nacer, causada por una falla en el desarrollo prenatal. El estudio de los defectos de nacimiento recibe el nombre de **teratología**.[11] Estos problemas son la causa más común de mortalidad infantil en Estados Unidos. No todos son notorios al nacer; algunos se detectan meses o años después. Por tanto, antes de los dos años de edad, a 6% de los niños se les ha diagnosticado una anomalía congénita, y para los 5 años de edad, la incidencia es de 8%. En las siguientes secciones se analizan algunas causas conocidas de anomalías congénitas, pero en 50 a 60% de casos, la causa es desconocida.

Teratógenos

Los **teratógenos**[12] son agentes que causan deformidades anatómicas en el feto. Hay tres tipos de ellos: fármacos y otras sustancias químicas, enfermedades infecciosas y radiación (como rayos X). El efecto de un teratógeno depende de la susceptibilidad genética del embrión, la dosis y el tiempo de exposición. La exposición a estos agentes durante las primeras dos semanas no suele causar defectos de nacimiento, sino aborto espon-

[10] *con* = unión, contacto; *gen* = engendrar.
[11] *terat* = monstruo; *logi* = estudio.
[12] *terat* = monstruo; *gen* = que genera.

táneo. Los teratógenos pueden ejercer efectos destructivos en cualquier etapa del desarrollo, pero el periodo de mayor vulnerabilidad es de las semanas 3 a la 8. Diferentes órganos tienen diferentes lapsos críticos. Por ejemplo, es más probable que las anormalidades de las extremidades se deban a la exposición a un teratógeno entre los 24 y 36 días, y que surjan anormalidades encefálicas por la exposición entre las semanas 3 y 16.

Tal vez el fármaco teratógeno más notorio sea la talidomida, un sedante que se comercializó por primera vez en 1957. Esta sustancia era tomada por mujeres en las primeras etapas del embarazo, a menudo antes de que supieran que estaban gestando. El fármaco causó que más de 5 000 bebés nacieran con brazos o piernas no formados y a menudo con defectos en los oídos, el corazón y los intestinos. Fue retirado del mercado estadounidense en 1961, pero se ha vuelto a introducir hace poco para fines limitados. Las personas aún toman talidomida en un intento mal guiado por tratar lepra y sida en algunos países del Tercer Mundo, lo que lleva a un alza en defectos graves de nacimiento (figura 29.12). Una lección general que debe aprenderse de la tragedia de la talidomida y otros casos en las mujeres embarazadas es que deben evitar sedantes, barbitúricos y opiáceos. Incluso la isotretinoína, medicamento para el acné, causa graves defectos de nacimiento, incluido retardo físico o mental, falta de atención, hiperirritabilidad, accidentes cerebrovasculares, convulsiones, paro respiratorio, muerte súbita del lactante y cáncer.

El alcohol causa más defectos de nacimiento que cualquier otro fármaco. Aun un trago al día puede tener efectos notorios en el desarrollo fetal e infantil, algunos de los cuales sólo son percibidos hasta que el niño va a la escuela. El abuso del alcohol durante el embarazo puede causar **síndrome de alcoholismo fetal** (FAS), caracterizado por cabeza pequeña, características faciales mal formadas, defectos cardiacos y del sistema nervioso central, crecimiento deficiente y signos conductuales como hiperactividad, nerviosismo y lapsos cortos de atención. El tabaquismo también contribuye a mortalidad fetal e infantil, embarazo ectópico, anencefalia (falla en el desarrollo encefálico), paladar y labio hendidos y anormalidades cardiacas. Debe evitarse el diagnóstico con rayos X durante el embarazo, debido a que la radiación puede tener efectos teratogénicos.

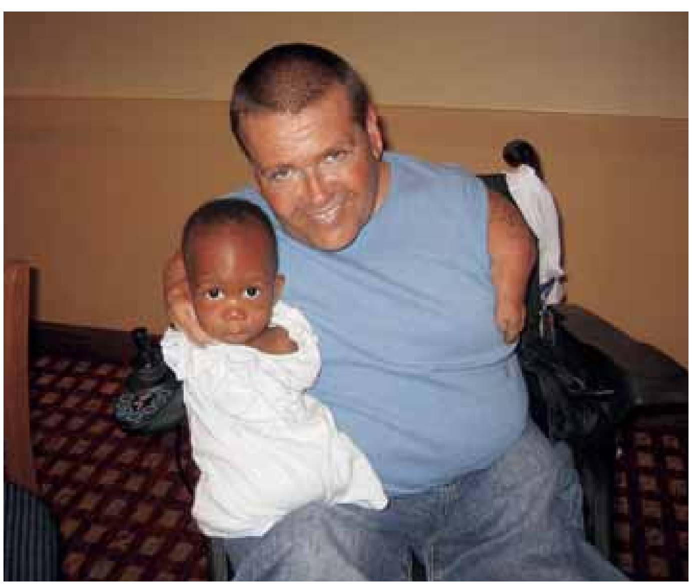


FIGURA 29.12 Efecto teratogénico de la talidomida. El lactante de la foto nació en 2004 en Kenia, de una mujer que se cree que usó talidomida durante el embarazo. No tiene brazos o piernas y sólo pies y manos rudimentarios. Su padre quería matarlo, una suerte común para los lactantes deformes en ese país, pero fue adoptado y llevado a Inglaterra. A la derecha está Freddie Astbury, presidente de la asociación Thalidomide UK, en Liverpool. El señor Astbury también nació con extremidades rudimentarias a causa de este teratógeno.

Las enfermedades infecciosas están más allá del alcance de este libro, pero debe tenerse en cuenta, por lo menos de manera breve, que varios microorganismos pueden cruzar la placenta y causar serias anormalidades congénitas, muerte fetal o neonatal. Infecciones víricas comunes del feto y el recién nacido son herpes simple, rubeola, citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Entre las infecciones bacterianas congénitas se incluyen la gonorrea y la sífilis. *Toxoplasma*, un protozoario contraído de la carne, la leche no pasteurizada y los gatos caseros, es otra causa común de deformidad fetal. Algunos de estos patógenos tienen efectos leves en adultos, pero debido a su sistema inmunitario inmaduro, el feto es bastante susceptible a efectos devastadores como ceguera, hidrocefalia, parálisis cerebral, convulsiones y retardo físico y mental profundo. Estas enfermedades se tratan con mayor detalle en los libros de microbiología.

Mutágenos y anomalías genéticas

Las anomalías genéticas son la causa más común conocida de defectos de nacimiento, y representan un estimado de una tercera parte de todos los casos y 86% de los que tienen causa identificable. Una causa de defectos genéticos son las **mutaciones**, o cambios en la estructura del DNA. Entre otros trastornos, las mutaciones causan enanismo acondroplásico (consúltese el recuadro "Conocimiento más a fondo 7.2", p. 219), microcefalia (pequeñez anormal de la cabeza), muerte fetal y cáncer infantil. Las mutaciones pueden ocurrir por errores en la replicación del DNA durante el ciclo celular o bajo la influencia de agentes ambientales, denominados **mutágenos**, como sustancias químicas, virus y radiación.

Sin embargo, algunos de los trastornos genéticos más comunes no se deben a mutágenos, sino a la falla de cromosomas homólogos al separarse durante la meiosis. Recuérdese que los cromosomas homólogos se disponen en pares durante la profase I y, por lo general, se separan entre sí en la anafase I (consúltese la p. 1050). Esta separación, denominada *disyunción*, produce células hijas con 23 cromosomas cada una.

En la **falta de disyunción**, un par de cromosomas queda sin separarse. Ambos cromosomas van a la misma célula hija, que recibe 24 cromosomas mientras que la otra recibe 22. La **aneuploidia**,[13] la presencia de un cromosoma adicional o la falta de uno, es responsable de casi 50% de los abortos espontáneos. La falta de un cromosoma, que deja un cromosoma sin

[13] *an* = no, sin; *eu* = bien, normalidad; *plod* = de diplo = doble.

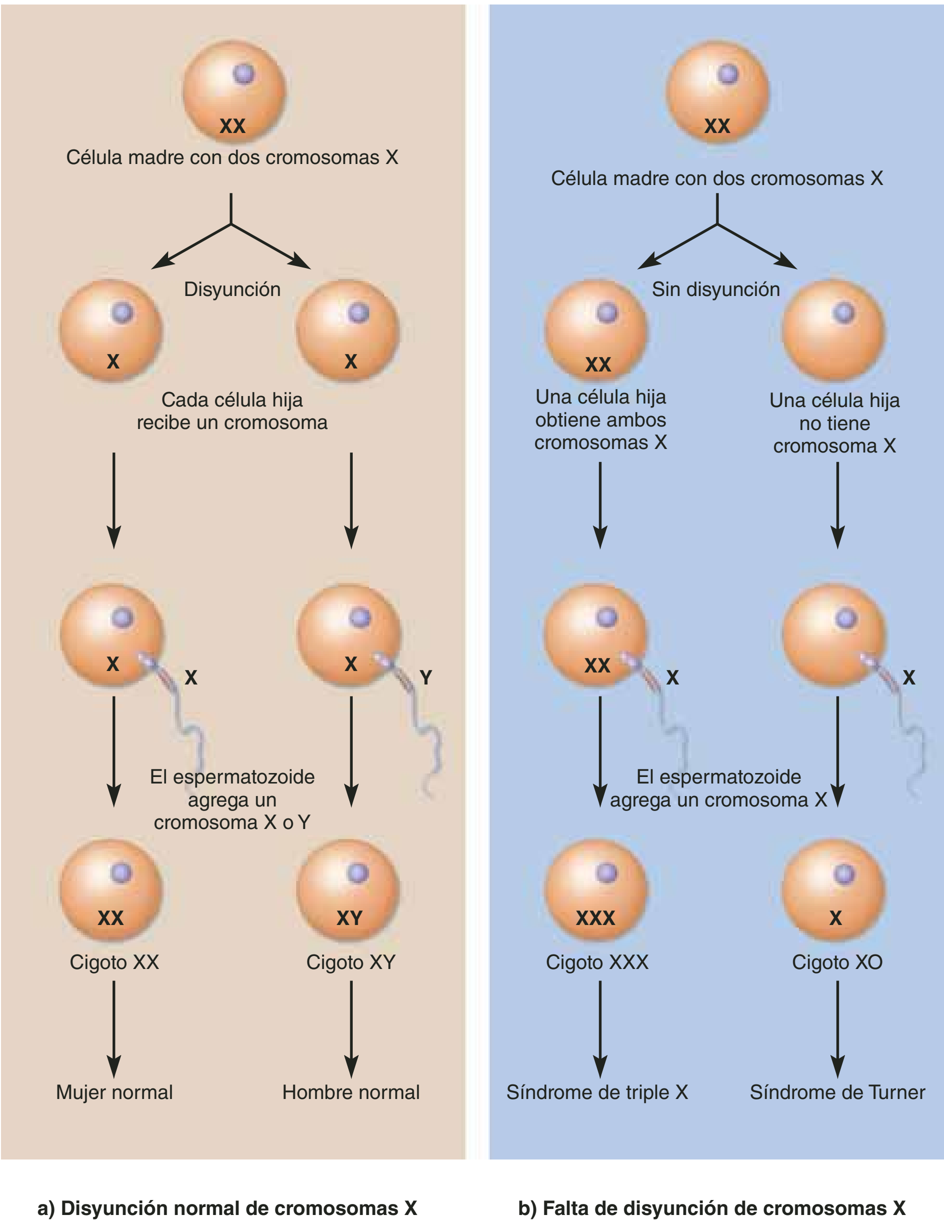


FIGURA 29.13 Disyunción y falta de ésta. *a)* Resultado de una disyunción normal y fecundación con un espermatozoide que porta el cromosoma X o Y. *b)* Dos de los posibles resultados de la falta de disyunción seguida por la fecundación con un espermatozoide que porta un cromosoma X.

● *En la mitad derecha de la figura, ¿cuáles serían los dos resultados si el espermatozoide portara un cromosoma Y en lugar de uno X?*

pareja, recibe el nombre de **monosomía**, mientras que la presencia de un cromosoma adicional, que produce un conjunto triple, es la **trisomía**. La aneuploidia puede detectarse antes del nacimiento mediante **amniocentesis**, que es la exploración de las células de una muestra de líquido amniótico, o por **muestreo de vellosidades coriónicas** (CVS), es decir, la obtención y exploración de células del corion.

En la figura 29.13 se compara la disyunción normal de los cromosomas X con algunos efectos de la falta de disyunción. En ésta, el óvulo recibe ambos cromosomas X. Si lo fecunda un espermatozoide que porte un cromosoma X, el resultado es un cigoto XXX y un conjunto de anomalías denominado **síndrome de triple X**. Las mujeres con este síndrome unas veces son infértiles y otras tienen leves problemas intelectuales. Si un espermatozoide que porte un cromosoma Y fecunda un óvulo XX, el resultado es una combinación XXY y el **síndrome de Klinefelter**.[14] Las personas con este síndrome son hombres estériles, por lo general de inteligencia promedio, pero con testículos subdesarrollados, escaso vello corporal, por lo general brazos y piernas largas y mamas agrandadas (*ginecomastia*).[15] Este síndrome a menudo pasa sin detectarse hasta la pubertad, cuando la falta de desarrollo de características sexuales secundarias puede motivar la práctica de pruebas genéticas.

El otro posible resultado de la falta de disyunción del cromosoma X es que un óvulo no reciba cromosoma X (se descartan ambos cromosomas X en el primer cuerpo polar). Si el

[14] Harry F. Klinefelter Jr. (1912-1990), médico estadounidense.
[15] *gynaiko* = mujer; *mast* = mama; *ia* = cualidad.

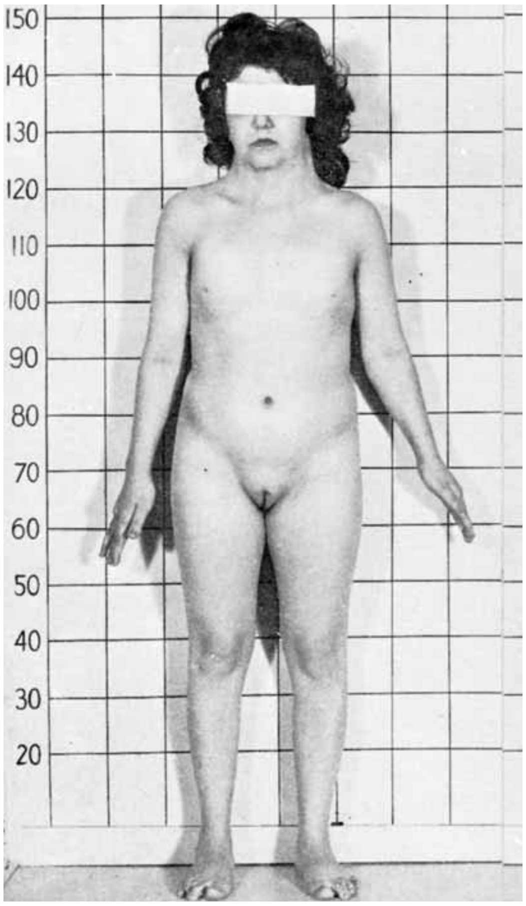


FIGURA 29.14 Síndrome de Turner. Mujer de 22 años con síndrome de Turner, con cariotipo XO (véase la figura 29.13, extremo derecho). Obsérvese la corta estatura (casi 145 cm, o 4 pies 9 pulgadas), falta de desarrollo sexual, cuello ancho y membranoso y pezones muy separados.

óvulo es fecundado por un espermatozoide que porte un cromosoma Y, muere por falta de los genes indispensables en el cromosoma X. Sin embargo, si lo fecunda uno con el cromosoma X, el resultado es una mujer con **síndrome de Turner**,[16] con una combinación XO (O representa la ausencia de uno de los cromosomas sexuales). Casi 97% de los fetos con síndrome de Turner mueren antes de nacer. Los sobrevivientes no muestran serias discapacidades en la infancia, pero tienden a mostrar cuello ancho y unido por membranas, además de pezones muy separados. En la pubertad, las características sexuales secundarias dejan de desarrollarse (figura 29.14). Los ovarios están casi ausentes y la mujer por lo general tiene estatura corta.

Los otros 22 pares de cromosomas (los *autosómicos*) también están sujetos a la falta de disyunción. Sólo tres trisomías autosómicas permiten la sobrevivencia: las relacionadas con los cromosomas 13, 18 y 21. La razón es que esos tres cromosomas tienen pocos genes. En todos los demás casos autosómicos, la trisomía da al embrión una "sobredosis" mortal de genes. Aun las trisomías no letales son la principal causa genética de anormalidades mentales y de desarrollo.

La falta de disyunción de los cromosomas 13 y 18 produce *síndrome de Patau* (*trisomía 13*) y *síndrome de Edward* (*trisomía 18*), respectivamente. Casi todos los fetos con estas trisomías mueren antes de nacer. Aquellos que nacen con estos síndromes tienen fuertes deformaciones, y menos de 5% sobreviven más de 1 año.

La trisomía que ofrece el mayor índice de supervivencia y, por tanto, la más común entre niños y adultos, es el **síndrome de Down**[17] (**trisomía 21**). Entre sus signos se incluyen problemas en el desarrollo físico: corta estatura; cara un poco plana con puente de la nariz aplastado; lóbulos de las orejas bajos; *pliegues epicánticos* en la comisura de los ojos; lengua alargada y protruida; dedos regordetes, y mano corta y ancha con un solo surco palmar (figura 29.15). Las personas con síndrome de Down tienden a tener personalidades extrovertidas y afectuosas. El retardo mental es común y, en ocasiones, grave, pero no es inevitable. Este trastorno ocurre en casi 1 de cada 700 a 800 nacimientos vivos en Estados Unidos.

Casi 75% de las víctimas de trisomía 21 mueren antes de nacer y 20% de quienes nacen con él mueren antes de los 10 años de edad por causas como deficiencias inmunitarias y anormalidades cardiacas o renales. En el caso de quienes sobreviven más allá de esa edad, el cuidado médico moderno ha extendido la expectativa de vida hasta 60 años. Sin embargo, después de los 40 años de edad, muchas de estas personas desarrollan enfermedad de Alzheimer de inicio temprano, vinculada a un gen en el cromosoma 21.

La aneuploidia es mucho más común en humanos que en cualquier otra especie y 90% de los casos son de origen materno. Estos hechos parecen resultado de la enorme cantidad de tiempo que toman los ovocitos humanos en completar la meiosis (hasta 50 años, como se vio en el capítulo 28). Por varias razones, entre las que se incluyen defectos en el huso mitótico y en el entrecruzamiento cromosómico, los óvulos que envejecen se vuelven cada vez menos capaces de separar sus cromosomas en dos conjuntos idénticos. Esto es evidente en las estadísticas del síndrome de Down. La posibilidad de tener un hijo con síndrome de Down es de casi 1 por cada 3 000 mujeres menores de 20 años, 1 en 365 a la edad de 35 y 1 de cada 9 a la edad de 48 años.

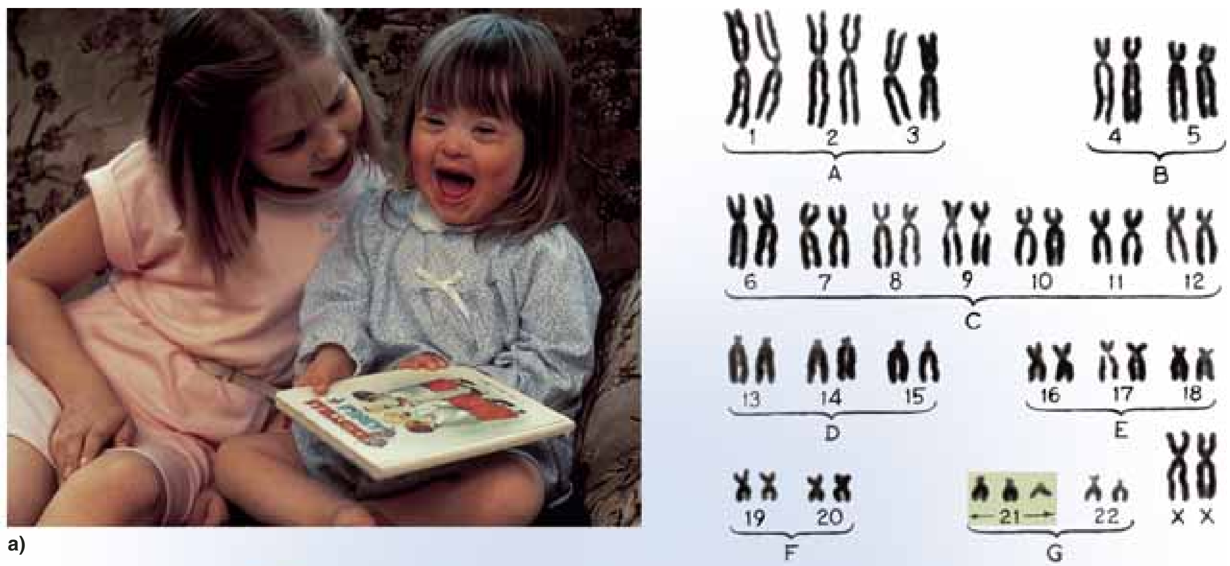
Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

10. *¿De qué manera la insuflación de los pulmones al nacer afecta la ruta del flujo sanguíneo a través del corazón?*
11. *¿Por qué el síndrome de dificultad respiratoria es común en neonatos prematuros?*
12. *Defina la falta de disyunción y explique cómo causa aneuploidia. Mencione dos síndromes que resultan de ésta.*

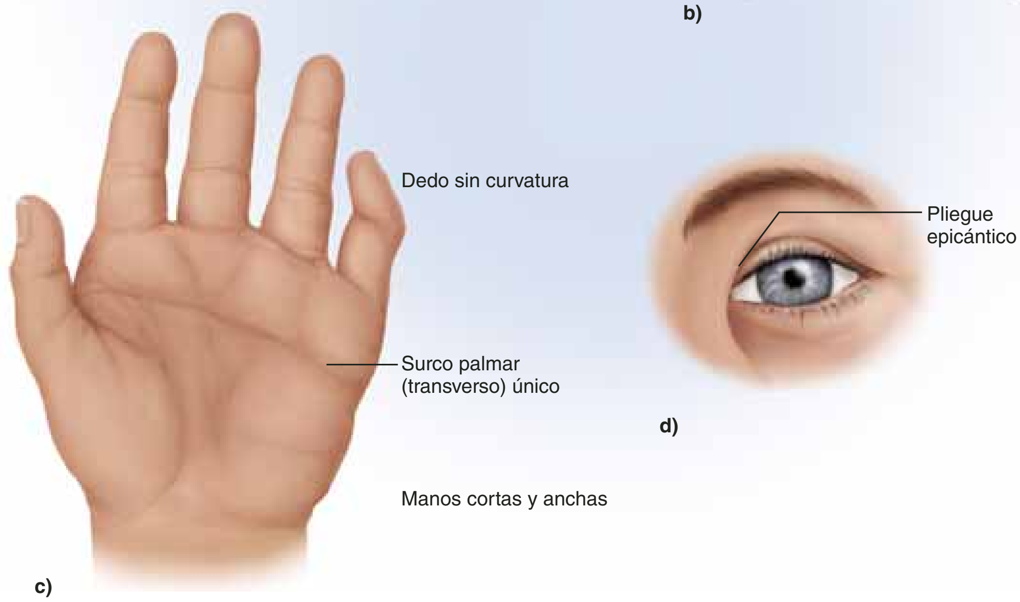
[16] Henry H. Turner (1892 a 1970), endocrinólogo estadounidense.

[17] John Langdon H. Down (1828 a 1896), médico británico.



a)

b)



c)

d)

FIGURA 29.15 Síndrome de Down. *a*) Niño con síndrome de Down (derecha) y su hermana. *b*) El cariotipo del síndrome de Down, que muestra la trisomía del cromosoma 21. *c*) Características de la mano en el síndrome de Down. *d*) El pliegue epicántico sobre la comisura medial (canto) del ojo izquierdo.

● *¿Cuál era el género de la persona de quien se obtuvo el cariotipo de la parte (b)?*

29.4 Envejecimiento y senescencia

Resultados esperados del aprendizaje

Cuando haya completado esta sección, el estudiante podrá:

a) Definir senescencia y distinguirla del envejecimiento.

b) Describir algunos cambios importantes que ocurren con el envejecimiento en cada sistema de órganos.

c) Elaborar un resumen de algunas teorías actuales sobre la senescencia.

d) Explicar la manera como el ejercicio y otros factores pueden reducir la velocidad de la senescencia.

Al igual que Ponce de León buscó la legendaria fuente de la juventud en Florida, muchas personas anhelan encontrar una manera de preservar su aspecto y sus funciones juveniles. Sin embargo, la verdadera preocupación no es el envejecimiento, sino la senescencia. El término **envejecimiento** se usa de varias maneras, pero aquí sirve para indicar todos los cambios que ocurren en el cuerpo con el paso del tiempo (incluido el crecimiento, el desarrollo y el aumento en la eficiencia funcional que se presenta de la infancia a la edad adulta, además de los cambios degenerativos que ocurren más adelante en la vida). **Senescencia** es la degeneración que ocurre en un sistema de órganos después de la edad de máxima eficiencia funcional. Incluye la pérdida gradual de capacidades de reserva, menores posibilidades de reparar daños y compensar la tensión, y mayor susceptibilidad a la enfermedad.

La senescencia no es sólo una preocupación personal, sino un tema importante para los proveedores de cuidado de la salud. A medida que la edad promedio de la población aumenta, los profesionales del cuidado de la salud se encuentran cada vez más ocupados en la prevención y el tratamiento de enfermedades relacionadas con la edad; por ejemplo, uno de cada nueve estadounidenses tiene 65 años de edad o más. Las

principales causas de muerte cambian de forma notable con la edad. Accidentes, homicidio, suicidio y sida se encuentran entre ellas, en personas de 18 a 34 años de edad, mientras que las principales causas después de los 55 años se relacionan de forma evidente con la senescencia de los sistemas de órganos: cardiopatías, cáncer, accidente cerebrovascular, diabetes y neumopatías. Sin embargo, las causas de la senescencia siguen siendo un misterio científico, como el cáncer lo fue hace 50 años y la herencia lo era hace 100.

A medida que se revisa lo relacionado con la senescencia de los sistemas de órganos, se deben tener en cuenta muchos temas relevantes no sólo para el cuidado de la población que envejece, sino también para la salud personal y las prácticas de acondicionamiento físico que pueden aligerar los efectos de la senescencia y mejorar la calidad de vida en los últimos años. Además, el estudio de la senescencia requiere una renovada atención a múltiples interacciones entre sistemas de órganos. Como se desprende del siguiente estudio, la senescencia de un sistema de órganos suele contribuir a la de otros. El estudio de este tema incluye muchos conceptos presentados en capítulos anteriores del libro. El glosario es una estupenda ayuda para refrescar la memoria de conceptos que se vuelven a presentar en el siguiente análisis.

Senescencia de los sistemas de órganos

No todos los sistemas de órganos degeneran a la misma velocidad. Por ejemplo, de los 30 a los 80 años de edad, la velocidad de la conducción nerviosa sólo declina 10 a 15%, pero la cantidad de glomérulos funcionales en los riñones disminuye casi 60%. Algunas funciones fisiológicas sólo muestran cambios moderados durante reposo, pero diferencias más pronunciadas cuando se les prueba bajo condiciones de ejercicio. Los sistemas de órganos también varían en gran medida en la edad en que la senescencia se vuelve notoria. Por ejemplo, hay inicios de aterosclerosis incluso en lactantes, y las sensibilidades auditiva y visual empiezan a declinar poco después de la pubertad. En contraste, el aparato reproductor femenino no muestra senescencia significativa antes de la menopausia y entonces su declinación es abrupta. Aparte de estos ejemplos, la mayoría de las variables fisiológicas de desempeño alcanzan su punto máximo entre los 18 y los 30 años de edad y luego declinan a una velocidad determinada por el grado de uso de los órganos.

Sistema tegumentario

Dos terceras partes de las personas de 50 años de edad o más, y casi todas las personas mayores de 70 años, tienen preocupaciones o quejas médicas relacionadas con su piel. La senescencia en el sistema tegumentario a menudo se vuelve notoria cerca de los 50 años de edad. El pelo se encanece y adelgaza a medida que los melanocitos mueren, la mitosis se vuelve más lenta y los cabellos muertos no se reemplazan. La atrofia de las glándulas sebáceas deja la piel y el pelo más secos. A medida que la mitosis epidérmica declina y el colágeno se pierde de la dermis, la piel se hace más delgada y translúcida. Se vuelve más laxa por la pérdida de fibras elásticas y el aplanamiento de las papilas dérmicas, que por lo general forman un borde corrugado resistente a la tensión entre la dermis y la epidermis. Si se pellizca un pliegue de piel en el dorso de la mano de un niño, el tejido regresa con rapidez a su posición cuando se le suelta; si se hace lo mismo en una persona de edad avanzada, el pliegue permanece más tiempo. A causa de la pérdida de elasticidad, la piel envejecida se afloja en grado variable y puede colgar del brazo u otros lugares.

La piel envejecida tiene menos vasos sanguíneos que la más joven, y los que permanecen son más frágiles. La piel puede enrojecerse porque los vasos rotos filtran sangre en el tejido conjuntivo. Muchas personas de edad avanzada presentan **rosácea**: redes de parches de pequeños vasos sanguíneos dilatados, visibles sobre todo en la nariz y las mejillas. Por la fragilidad de los vasos sanguíneos dérmicos, la piel envejecida desarrolla hematomas con mayor facilidad. Las lesiones de la piel son más comunes y graves en la vejez, en parte debido a que las terminaciones nerviosas cutáneas declinan en dos terceras partes de los 20 a los 80 años de edad, y dejan a la persona menos consciente del contacto, la presión y los estímulos que pueden producir lesiones. La piel sana con lentitud en la vejez, debido a que la circulación es más deficiente y hay escasez de células inmunitarias y fibroblastos. Las células dendríticas que presentan antígenos declinan hasta en 40% en la epidermis envejecida, lo que lleva a que la piel sea más susceptible a infecciones recurrentes.

La termorregulación puede ser un problema serio en la vejez, a causa de la atrofia de los vasos sanguíneos cutáneos, las glándulas sudoríparas y la grasa subcutánea. Las personas de edad avanzada son más vulnerables a la hipotermia en el clima frío y a la insolación en el clima cálido. Las ondas de calor y los frentes fríos producen mayor efecto entre personas de edad avanzada de escasos recursos que sufren la combinación de homeostasis reducida y vivienda inadecuada.

Se trata de cambios "normales" en la piel o **envejecimiento intrínseco** (cambios más o menos inevitables con el paso del tiempo). Además, existe el **fotoenvejecimiento**: cambios degenerativos en proporción con la exposición de por vida de una persona a la radiación ultravioleta. Esta radiación es responsable de más de 90% de los cambios tegumentarios que representan problemas médicos para las personas o que les confieren mal aspecto cosmético: cáncer de piel, amarillamiento y cambios de color; surgimiento de manchas, que parecen pecas grandes, en el dorso de la mano y otras áreas de exposición solar, además de arrugamiento que afecta cara, manos y brazos más que áreas del cuerpo que reciben menos exposición. Una vida de actividad en exteriores puede dar a la piel un aspecto de cuero, muy arrugado, "desgastado en exteriores" (figura 29.16); pero debajo de este exterior arrugado hay un aspecto histológico menos feliz. La piel dañada por el sol muestra muchas células cancerosas y precancerosas, daño extendido a los vasos sanguíneos dérmicos y masas densas de fibras elásticas gruesas, frágiles, debajo de las arrugas y bordes de la superficie.

La senescencia de la piel tiene efectos de largo alcance en otros sistemas de órganos. La producción cutánea de vitamina D declina hasta en 75% en la vejez. Eso reviste mayor importancia porque el anciano pasa menos tiempo en exteriores, y porque debido a la intolerancia a la lactosa, suele evitar los productos lácteos, única fuente dietética de vitamina D. Por tanto, el ancia-

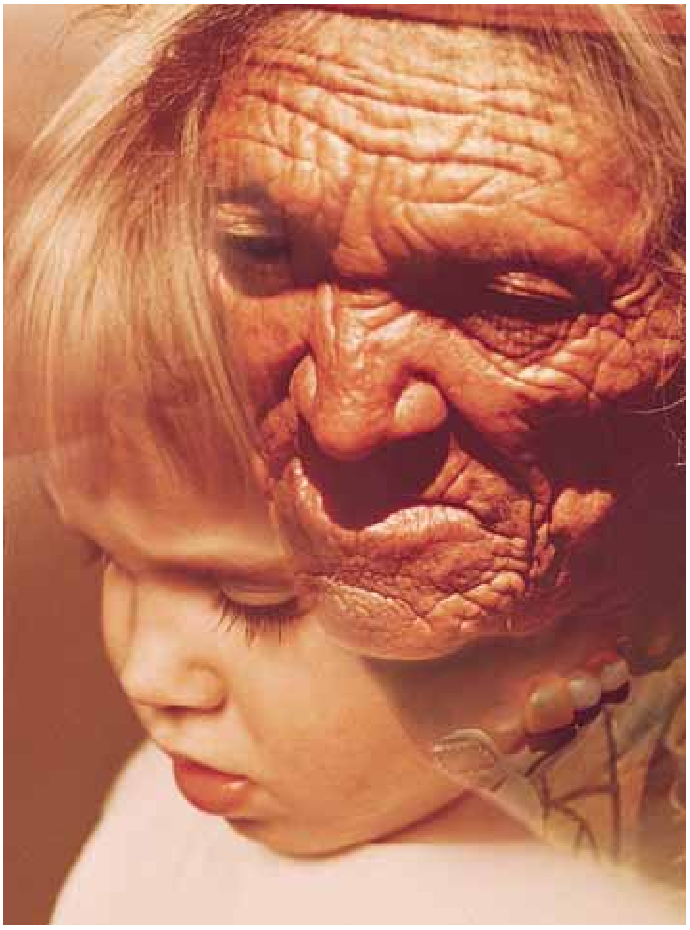


FIGURA 29.16 Senescencia de la piel. La piel muestra envejecimiento y fotoenvejecimiento intrínsecos. Los profundos surcos vistos en el rostro de esta mujer de edad avanzada son resultado sobre todo del fotoenvejecimiento.

no está en alto riesgo de padecer deficiencia de calcio, que, a su vez, contribuye a pérdida ósea, debilidad muscular y deficiencias en la secreción glandular y la transmisión sináptica.

Sistema óseo

Después de los 30 años de edad, los osteoblastos se vuelven menos activos que los osteoclastos. Este desequilibrio produce **osteopenia**, pérdida ósea. Cuando este déficit es lo bastante notable como para comprometer la actividad física y la salud de una persona, se le llama *osteoporosis* (consúltese la p. 228). Después de los 40 años de edad, las mujeres pierden casi 8% de su masa ósea por década y los hombres casi 3%. La pérdida ósea de las mandíbulas es un factor que contribuye a la pérdida dental.

No sólo la densidad ósea declina con la edad, sino que los huesos se vuelven más quebradizos a medida que las células sintetizan menos proteínas. Las fracturas ocurren con más facilidad y sanan con más lentitud. Una fractura puede imponer un largo periodo de inmovilidad, lo que hace a una persona más vulnerable a neumonía y otras enfermedades infecciosas.

Las personas perciben más rigidez y dolor en las diartrosis a medida que envejecen, y las enfermedades degenerativas de las articulaciones afectan el estilo de vida de 85% de las personas mayores de 75 años de edad. El líquido sinovial es menos abundante y el cartílago articular es más delgado o está ausente. Las superficies expuestas del hueso se desgastan entre sí y causan fricción, dolor y movilidad reducida. La *osteoartritis* es la enfermedad articular más común de las personas de edad avanzada y una de las causas más frecuentes de discapacidad física (p. 207). Aun la respiración se vuelve más difícil y fatigosa en la edad avanzada, porque la expansión del tórax está restringida por la calcificación de las articulaciones esternocostales. La degeneración de los discos intervertebrales causa dorsalgia y rigidez, pero los discos herniados son menos comunes en la edad avanzada que en la juventud, porque los discos se vuelven más fibrosos y fuertes, con menos núcleos pulposos.

Sistema muscular

Uno de los cambios más notorios que se experimentan con la edad es el reemplazo de masa corporal magra (músculo) por grasa. El cambio se ejemplifica de manera impresionante con tomografías computarizadas del muslo. En un hombre joven con buena condición física, el músculo representa 90% del área de corte transversal de la parte media del muslo, mientras que en una mujer frágil de 90 años de edad, sólo corresponde a 30%. El punto máximo de la fuerza y la masa se alcanza en la segunda década de vida; a los 80 años de edad, la mayoría de las personas sólo tienen la mitad de la fuerza y resistencia. Muchas personas mayores de 75 años de edad no pueden levantar un peso de 4.5 kg (10 libras) con sus brazos, y tareas tan simples como cargar una bolsa de comestibles en la casa pueden volverse imposibles. La pérdida de fuerza es un contribuyente importante a las caídas, fracturas y dependencia de otros para las actividades cotidianas. Las fibras de contracción rápida muestran la atrofia más temprana y fuerte; por ello, aumenta el tiempo de reacción y se reduce la coordinación.

Hay varias razones para la pérdida de fuerza. Las fibras de músculo envejecidas tienen menos miofibrillas, de modo que son más pequeñas y débiles. Los sarcómeros están cada vez más desorganizados, y las mitocondrias musculares son más pequeñas y tienen cantidades reducidas de enzimas oxidantes. Los músculos envejecidos tienen menos ATP, fosfato de creatina, glucógeno y mioglobina; por tanto, se fatigan con rapidez. También muestran más grasa y fibrosis con la edad, lo que limita su movimiento y la circulación sanguínea. Por la menor circulación, las lesiones musculares sanan con más lentitud y tienen más tejido cicatricial.

Pero la debilidad y la fatiga temprana del músculo envejecido también surgen de la senescencia de otros sistemas de órganos. Hay menos motoneuronas en la médula espinal, y cierto encogimiento muscular puede representar la atrofia por desnervación. Las neuronas que permanecen producen menos acetilcolina y realizan transmisión sináptica menos eficaz, lo que hace que los músculos respondan con más lentitud a la estimulación. A medida que el músculo se atrofia, las unidades motoras tienen menos fibras musculares por motoneurona, y deben reclutarse más unidades motoras para realizar una tarea determinada. Tareas que solían ser fáciles, como abotonarse la ropa o llevarse la comida a la boca, toman más tiempo y esfuerzo. El sistema nervioso simpático también es menos eficiente

en la edad avanzada; por tanto, el flujo sanguíneo a los músculos no responde con eficiencia al ejercicio y esto contribuye a su rápida fatiga.

Sistema nervioso

Alcanza su desarrollo máximo casi a los 30 años de edad. El encéfalo promedio pesa 56% menos a los 75 años de edad que a los 30. Las circunvoluciones cerebrales son más estrechas, los surcos son más anchos, la corteza es más delgada, y hay más espacio entre el encéfalo y las meninges. Las neuronas corticales restantes tienen menos sinapsis y, por diversas razones, la transmisión sináptica es menos eficiente: las neuronas producen menos neurotransmisores, tienen menos receptores y la neuroglia alrededor de las sinapsis permite más filtración, de modo que los neurotransmisores se difunden hacia afuera. La degeneración de la vaina de mielina con la edad también hace más lenta la conducción nerviosa.

Las neuronas presentan menos retículo endoplásmico rugoso y complejos de Golgi con la edad, lo que indica que su metabolismo se enlentece. Las neuronas más viejas acumulan pigmento de lipofuscina y muestran más haces neurofibrilares (redes densas de elementos de citoesqueleto en su citoplasma). En el material extracelular, aparecen placas de proteína fibrilar (amiloide), sobre todo en personas con síndrome de Down y enfermedad de Alzheimer (AD). La AD es la discapacidad nerviosa más común de la edad avanzada (p. 472).

La senescencia no afecta por igual a todas las funciones del sistema nervioso central. La coordinación motora, la función intelectual y la memoria a corto plazo declinan más que las habilidades lingüísticas y la memoria a largo plazo. Con más frecuencia, las personas de edad avanzada recuerdan mejor hechos de un distante pasado que los acontecimientos recientes.

El sistema nervioso simpático pierde receptores adrenérgicos con la edad y se vuelve menos sensitivo a la norepinefrina. Esto contribuye a la declinación en el control homeostático de variables como la temperatura corporal y la presión arterial. Muchas personas de edad avanzada experimentan *hipotensión ortostática* (caída en la presión arterial cuando permanecen de pie, lo que a veces produce mareo, pérdida del equilibrio o desmayos).

Órganos de los sentidos

Algunas funciones sensitivas declinan poco después de la adolescencia. La presbiopía (pérdida de la flexibilidad en el cristalino) dificulta que el ojo enfoque objetos cercanos. La agudeza visual declina y a menudo requiere lentes correctivas a una edad joven. Las cataratas (nebulosidad del cristalino) son más comunes en la edad avanzada. La visión nocturna se ve disminuida a medida que se necesita cada vez más luz para estimular la retina. Esto tiene varias causas: hay menores células receptoras en la retina, el humor vítreo se vuelve menos transparente y la pupila se estrecha más a medida que se atrofian los dilatadores pupilares. La adaptación a la oscuridad toma más tiempo a medida que las reacciones enzimáticas de las células fotorreceptoras se vuelven más lentas. Los cambios en la estructura del iris, el cuerpo ciliar o el cristalino pueden bloquear la reabsorción del humor acuoso, con lo que aumenta el riesgo de glaucoma. Dejar de leer o de conducir un auto puede estar entre los cambios más difíciles en el estado de vida en la edad adulta.

La sensibilidad auditiva alcanza su punto máximo en la adolescencia y declina después de eso. La membrana timpánica y las articulaciones entre los huesecillos auditivos se vuelven más rígidas, de modo que las vibraciones se transfieren de manera menos eficaz al oído interno, creando un grado de sordera conductiva. La sordera nerviosa ocurre a medida que declina la cantidad de células pilosas cocleares y de fibras nerviosas auditivas. La mayor pérdida auditiva ocurre en las frecuencias elevadas y en el rango de frecuencia de casi todas las conversaciones. La muerte de las células receptoras en los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo y de las fibras nerviosas en el nervio vestibular y las neuronas en el cerebelo produce deficiencia del equilibrio y mareo, que es otro factor en las caídas y las fracturas óseas.

Los sentidos del gusto y el olfato se ven afectados a medida que disminuye la cantidad de botones gustativos, células olfativas y neuronas de segundo orden en los bulbos olfativos. La comida puede perder su atractivo, y la función sensitiva declinante puede, por tanto, ser un factor en la malnutrición.

Sistema endocrino

Degenera menos que cualquier otro sistema de órganos. Las hormonas reproductivas caen de forma abrupta y la secreción de somatotropina y hormonas tiroideas declina de manera constante después de la adolescencia, pero otras hormonas siguen secretándose a concentraciones muy estables incluso en la edad avanzada. Sin embargo, declina la sensibilidad de las células de destino, de modo que algunas hormonas tienen menor efecto. Por ejemplo, la hipófisis es menos sensible a la inhibición de la retroalimentación negativa por parte de los glucocorticoides suprarrenales; por tanto, la respuesta a la tensión es más prolongada que lo usual. La diabetes es más común en la edad avanzada, en gran medida porque las células de destino tienen menos receptores de insulina. En parte, esto es un efecto del mayor porcentaje de grasa corporal en el anciano. Cuanta más grasa se tenga a cualquier edad, menos sensibles serán las otras células a la insulina. La grasa corporal aumenta a medida que el músculo se atrofia, y el músculo es uno de los tejidos más significativos de amortiguamiento de la glucosa. Debido a la menor respuesta a la insulina, las concentraciones de glucosa permanecen elevadas más tiempo de lo normal después de una comida.

Aparato circulatorio

La enfermedad cardiovascular es una causa líder de muerte en la vejez. La senescencia tiene varios efectos en la sangre, el corazón, las arterias y las venas. La anemia puede deberse a deficiencias nutricionales, ejercicio inadecuado y otras causas. Los factores que provocan anemia en las personas de edad avanzada son tan complicados que resulta casi imposible controlarlos lo suficiente para determinar si sólo el envejecimiento es la causa. La evidencia sugiere que no hay cambio en la velocidad de la eritropoyesis en la vejez. La concentración de hemoglobina, la cifra de glóbulos y otras variables son casi las mismas entre personas saludables mayores de 70 o de 30 años. Sin embargo, las personas de edad avanzada no se adaptan bien a la tensión en el

sistema hemopoyético, tal vez por la senescencia de otros sistemas de órganos. Por ejemplo, a medida que la mucosa gástrica se atrofia, produce menos factor intrínseco, necesario para la absorción de vitamina B_{12}. Esto aumenta el riesgo de anemia perniciosa. A medida que los riñones envejecen y la cantidad de nefronas declina, se secreta menos eritropoyetina. También puede haber un límite a la cantidad de veces que los citoblastos hematopoyéticos pueden dividirse y seguir produciendo nuevos glóbulos sanguíneos. Cualquiera que sea la causa, la anemia limita la cantidad de oxígeno que puede transportarse y, por tanto, contribuye a la atrofia de tejidos en todo el cuerpo.

Aplicación de lo aprendido

Dibuje un ciclo de retroalimentación positiva que muestre la manera como la anemia y la senescencia de los riñones pueden afectarse entre sí.

Todas las personas se ven afectadas hasta cierto grado en la vejez por la arterioesclerosis y la ateroesclerosis (consúltese la p. 759 para conocer la diferencia entre ambas). La ateroesclerosis coronaria lleva a la degeneración del tejido miocárdico, la angina de pecho y el infarto del miocardio se vuelven más comunes, la pared cardiaca se adelgaza y debilita, y el volumen sistólico, el gasto cardiaco y la reserva cardiaca declinan. Como otros tejidos conjuntivos, el esqueleto fibroso del corazón se vuelve menos elástico. Esto limita la distensión cardiaca y reduce la fuerza de la sístole. Los cambios degenerativos en los nódulos SA y AV y las rutas de conducción del corazón llevan a una incidencia más elevada de arritmia y bloqueo cardiacos. La resistencia física se ve comprometida por la caída en el gasto cardiaco.

Las arterias endurecidas por la arterioesclerosis no pueden expandirse con la misma eficacia para acomodar los brotes de presión de la sístole cardiaca. Por tanto, la presión arterial se eleva de manera continua con la edad. La ateroesclerosis también estrecha las arterias y reduce la perfusión en la mayoría de órganos. Los efectos de la circulación reducida en la piel, los músculos estriados y el encéfalo ya se han tomado en cuenta. La combinación de ateroesclerosis e hipertensión también debilita las arterias y aumenta el riesgo de aneurisma y accidente cerebrovascular.

Las placas ateroescleróticas desencadenan trombosis, sobre todo en las extremidades inferiores, donde el flujo es lento y la sangre se coagula con más facilidad. Casi 25% de las personas mayores de 50 años de edad padecen bloqueo venoso por trombosis (en especial, quienes no se ejercitan con regularidad).

Los cambios degenerativos en las venas son más evidentes en las extremidades. Las válvulas se debilitan y pierden capacidad para detener el flujo en retroceso de la sangre. La sangre se acumula en las piernas y los pies, eleva la presión arterial capilar y causa edema. El estiramiento crónico de los vasos a menudo produce venas varicosas y hemorroides. Unas calcetas de soporte pueden reducir el edema al comprimir los tejidos y forzar el regreso del líquido tisular a la circulación sanguínea, pero la actividad física es aún más importante para promover el retorno venoso.

Sistema inmunitario

Las cantidades de tejido linfático y de médula ósea roja disminuyen con la edad; por lo tanto, hay menos citoblastos hemopoyéticos, leucocitos que combatan enfermedades y células presentadoras de antígenos (APC). Además, los linfocitos producidos por estos tejidos por lo regular dejan de madurar y se vuelven inmunocompetentes. Las inmunidades celular y humoral dependen de los APC y los linfocitos T cooperadores y, por tanto, se ven reducidos ambos tipos de respuesta inmunitaria. Como resultado, una persona de edad avanzada está menos protegida contra el cáncer y las enfermedades infecciosas. Se vuelve muy importante en la vejez recibir vacunas contra la influenza y otras infecciones estacionales agudas.

Aparato respiratorio

La ventilación pulmonar declina de forma continua después de los 20 años de edad y es uno de los varios factores que ocasionan la pérdida gradual de vigor. Los cartílagos costales y las arterias de la caja torácica se vuelven menos flexibles, los pulmones tienen menos tejido elástico y menor cantidad de alveolos. Se reducen la capacidad vital, el volumen respiratorio por minuto y el volumen espiratorio máximo. Las personas de edad avanzada también son menos capaces de expulsar irritantes y patógenos de los pulmones y, por tanto, son cada vez más vulnerables a infecciones respiratorias. La neumonía causa más muertes que cualquier otra enfermedad infecciosa y suele contraerse en hospitales y centros de cuidado.

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (COPD); (enfisema y bronquitis crónica) son más comunes en la vejez, pues representan los efectos acumulados de una vida de cambios degenerativos. Se hallan entre las causas líderes de muerte en la edad avanzada. La obstrucción pulmonar también contribuye a enfermedad cardiovascular, hipoxemia y degeneración hipóxica en todos los sistemas de órganos. Por tanto, la salud respiratoria es una preocupación importante en el envejecimiento.

Aparato urinario

Los riñones muestran un notable grado de atrofia con la edad. De los 25 a los 85 años de edad, la cantidad de nefronas declina 30 a 40% y hasta la tercera parte de los glomérulos restantes se vuelven ateroescleróticos, exangües y dejan de funcionar. Los riñones de una persona de 90 años de edad son 20 a 40% más pequeños que los de una de 30 años y reciben sólo la mitad de la sangre. La filtración glomerular se reduce de manera proporcional y los riñones son menos eficaces para eliminar desechos de la sangre. Aunque la función renal de referencia es adecuada aun en la vejez, hay poca capacidad de reserva; por tanto, otras enfermedades pueden llevar a insuficiencia renal con rapidez sorprendente. Las dosis medicamentosas a menudo deben reducirse en la vejez, porque los riñones no pueden eliminarlas de la sangre con la rapidez necesaria. Éste es un factor contribuyente a sobremedicación en las personas de edad avanzada.

El equilibrio hídrico se vuelve más precario en la vejez, porque los riñones responden menos a la vasopresina y porque la sensación de sed se reduce en gran medida. Aunque se les dé libre acceso al agua, es posible que las personas de edad

avanzada no beban lo suficiente para mantener la osmolaridad sanguínea normal. Por tanto, la deshidratación es común.

El vaciado y el control de la vejiga se vuelven problemáticos en hombres y mujeres. Casi 80% de los varones mayores de 80 años se ven afectados por hiperplasia prostática benigna. La próstata agrandada comprime la uretra e interfiere con el vaciado de la vejiga. La retención urinaria puede causar presión para regresar la orina a los riñones, lo que agrava la falla de las nefronas. Las mujeres de edad avanzada están sujetas a incontinencia (fuga de orina), sobre todo si sus antecedentes de embarazo y partos han debilitado los músculos pélvicos y los esfínteres uretrales. La senescencia del sistema nervioso simpático y los trastornos nerviosos como accidente cerebrovascular y enfermedad de Alzheimer también pueden causar incontinencia.

Aparato digestivo y nutrición

El epitelio pavimentoso estratificado de la cavidad bucal y el esófago es más delgado y vulnerable a la abrasión en la vejez. Se secreta menos saliva, lo que hace que la comida tenga menos sabor, se degluta con mayor dificultad y los dientes sean más propensos a la caries. Las dentaduras postizas son un hecho poco placentero de la vida para muchas personas mayores de 65 años de edad, por haber perdido sus piezas dentales por caries o periodontitis.

La mucosa gástrica se atrofia y secreta menos ácido y factor intrínseco. La deficiencia de ácido reduce la absorción de calcio, hierro, cinc y ácido fólico. La pirosis se vuelve más común a medida que el debilitamiento del esfínter esofágico inferior no logra evitar por completo el reflujo en el esófago. La queja digestiva más común de las personas de edad avanzada es el estreñimiento, que se debe a la reducción en el tono muscular y a la mayor debilidad de la peristalsis del colon. Esto parece surgir de una combinación de factores: atrofia de la capa muscular externa, reducción en la sensibilidad a los neurotransmisores, menor cantidad de fibra y agua en la dieta, y menos ejercicio. El hígado, la vesícula biliar y el páncreas sólo tienen reducciones menores en su funcionamiento. Sin embargo, cualquier caída en la función hepática dificulta la desintoxicación de fármacos y puede contribuir a la sobremedicación.

Las personas de edad avanzada tienden a reducir su ingesta de comida por la reducción en su exigencia de energía y apetito, porque la declinación de las funciones sensitivas hace que la comida resulte menos atractiva, y porque la reducción en la movilidad hace más problemática la compra y preparación de alimentos. Sin embargo, estas personas necesitan menos calorías que alguien más joven, porque tienen metabolismo basal más bajo y tienden a desarrollar menos actividad física. En esencia, los requisitos de proteínas, vitaminas y minerales permanecen sin cambios, aunque tal vez se necesiten suplementos vitamínicos y minerales para compensar la reducción en la ingesta de comida y la absorción intestinal. La malnutrición es común entre las personas de edad avanzada y constituye un factor importante en la anemia y la inmunidad reducida.

Aparato reproductor

En varones, los cambios debidos a la senescencia en el aparato reproductor son graduales. Entre ellos se incluye la declinación en la secreción de testosterona, la cifra de espermatozoides y la libido. Hacia los 65 años de edad, la cifra de espermatozoides es casi la tercera parte de lo que era a los 20 años de edad. Los hombres siguen siendo fértiles (capaces de procrear) en la vejez, pero pueden padecer impotencia (incapacidad para mantener una erección) a causa de ateroesclerosis, hipertensión, medicación y razones psicológicas.

En mujeres, los cambios son más pronunciados y se desarrollan con más rapidez. Durante la menopausia, los folículos ováricos se agotan, la gametogénesis cesa y los ovarios dejan de producir esteroides sexuales. Esto puede producir resequedad vaginal, atrofia genital y menor libido, y puede hacer que se disfrute menos el sexo. Con la pérdida de los esteroides ováricos, una mujer posmenopáusica tiene riesgo elevado de osteoporosis y ateroesclerosis.

Ejercicio y senescencia

Aparte del mero paso del tiempo, la senescencia es resultado de la obesidad y la cantidad insuficiente de ejercicio, más que de cualquier otra causa. Por el contrario, la buena nutrición y el ejercicio son las mejores maneras de reducir su avance.

No hay evidencia clara de que el ejercicio prolongue la vida, pero hay poca duda de que mejora la calidad de la misma en la vejez. El ejercicio mantiene la resistencia, la fuerza y la movilidad de las articulaciones, y reduce la incidencia y la magnitud de hipertensión, osteoporosis, obesidad y diabetes. En especial, esto es cierto si se empieza un programa de ejercicio físico regular en una época temprana de la vida y se vuelve un hábito perdurable. Si se deja de hacer ejercicio de forma regular después de la parte media de la vida, el cuerpo se desacondiciona con rapidez, aunque puede lograrse un apreciable reacondicionamiento si se empieza un programa de ejercicio más adelante. Una persona mayor de 90 años puede aumentar la fuerza muscular al doble o al triple en 6 meses con 40 minutos de ejercicio isométrico a la semana, más o menos. La mejora es resultado de la combinación de hipertrofia muscular y eficiencia neural.

Los ejercicios de resistencia pueden ser el medio más eficaz de reducir lesiones accidentales como las fracturas de hueso, mientras que los ejercicios de duración reducen la grasa corporal y aumentan el gasto cardiaco y la recaptura máxima de oxígeno. Una guía general del ejercicio de resistencia consiste en efectuar 3 a 5 periodos de actividad aeróbica por semana, cada uno con 20 a 60 minutos de duración y lo bastante vigoroso para alcanzar 60 a 90% del ritmo cardiaco máximo. Este máximo se determina mejor con las pruebas de esfuerzo, pero tiene un promedio de 220 latidos por minuto menos la edad de la persona en años.

De manera idónea, un programa de ejercicio debe anteceder-se con una exploración física completa y una prueba de esfuerzo. Los periodos de calentamiento y enfriamiento son muy importantes para evitar lesiones al tejido suave y tensión cardiovascular indebida. Como tienen menor capacidad de termorregulación, las personas de edad avanzada deben tener cuidado de no excederse en el ejercicio, sobre todo en clima cálido. Al inicio de un nuevo programa de ejercicio, lo mejor es "empezar bajo y seguir lento".

Teorías de la senescencia

¿Por qué se desgastan los órganos? ¿Por qué se debe morir? Aún no hay una teoría general sobre esto. La pregunta en reali-

dad se reduce a dos temas: 1) ¿Cuáles son los mecanismos que causan que los órganos se deterioren con la edad? 2) ¿Por qué la selección natural no eliminó esto y produjo cuerpos capaces de vivir más tiempo?

Mecanismos de senescencia

Se han propuesto y descartado cuantiosas hipótesis para explicar por qué la función de los órganos degenera con la edad. Algunos autores sostienen que la senescencia es un proceso intrínseco regido por cambios inevitables e incluso preprogramados en la función celular. Otros atribuyen la senescencia a factores extrínsecos (ambientales) que dañan de forma progresiva las células en el curso de la vida.

Hay buena evidencia de que existe un componente hereditario para la longevidad. Por lo general, la duración de la vida tiende a ser similar en familias completas. Es más probable que los gemelos monocigóticos (idénticos) mueran a una edad similar, a diferencia de los dicigóticos. Un defecto genético llamativo denominado *progeria*[18] se caracteriza por una senescencia demasiado acelerada (figura 29.17). Los síntomas empiezan a aparecer a los 2 años de edad. El crecimiento del niño declina, los músculos y la piel se vuelven flácidos, la mayoría de las víctimas pierde el pelo y la mayoría muere en la adolescencia temprana por ateroesclerosis avanzada. En el síndrome de Werner, causado por un gen defectuoso en el cromosoma 8, las personas muestran senescencia marcada a partir de los 20 años de edad y por lo general mueren antes de los 50. Hay cierta controversia en relación con la relevancia o la similitud de estos síndromes con la senescencia normal, aunque demuestran que muchos de los cambios relacionados con la vejez pueden producirse por una anomalía genética.

Sin embargo, el hecho de saber que la senescencia es en parte hereditaria no responde por qué degeneran los tejidos. Es muy posible que ninguna teoría explique todas las formas de senescencia, pero enseguida se examinan algunas de ellas.



FIGURA 29.17 Progeria. Se trata de un trastorno genético en que la senescencia se acelera demasiado. Los individuos mostrados de izquierda a derecha tienen 15, 12 y 26 años de edad. Pocas personas con progeria viven tanto como la mujer de la derecha.

Senescencia replicativa. La función normal de los órganos suele depender de la velocidad de renovación celular que sigue el ritmo de la muerte celular. Sin embargo, hay un límite a la cantidad de veces que se pueden dividir las células. Las células humanas cultivadas en el laboratorio se dividen 80 a 90 veces si se les retira del feto, pero sólo 20 a 30 veces si se les toma de personas de edad avanzada. Después de alcanzar su número máximo de divisiones, las células cultivadas degeneran y mueren. Esta declinación en el potencial mitótico con la edad es la **senescencia replicativa**.

Aún se investiga con entusiasmo la razón por la que esto ocurre. Gran parte de la evidencia señala a los **telómeros**,[19] "sellos" en el extremo de un cromosoma análogos a la punta de plástico de una agujeta. En los humanos, constan de una secuencia CCCTAA de nucleótidos que no codifican repetida mil veces o más. Una de sus funciones puede ser estabilizar los cromosomas y evitar que se deshagan o que se peguen entre sí. Además, durante la replicación del DNA, la DNA polimerasa no puede reproducir los extremos de la molécula de DNA. Si hubiera genes funcionales en el extremo, no se duplicarían. Por tanto, es posible que los telómeros proporcionen un poco de DNA "desechable" en el extremo, de modo que la DNA polimerasa no deje de replicar genes que de otro modo estarían allí. Cada vez que el DNA se replica, se pierden 50 a 100 bases del telómero. En la edad adulta, el telómero puede estar agotado y la polimerasa deja de replicar entonces algunos de los genes del extremo. Por tanto, los cromosomas viejos pueden ser vulnerables a daño, errores de replicación, o ambos, provocando que las células viejas resulten cada vez más disfuncionales. La "inmortalidad" de las células cancerosas se debe a una enzima denominada *telomerasa*, que no se encuentra en las células sanas, y que permite a las células cancerosas reparar el daño de los telómeros y escapar al límite en la cantidad de divisiones celulares.

Resulta evidente que la senescencia replicativa no es toda la respuesta a la degeneración de los órganos. Las fibras de músculo estriado y el encéfalo muestran senescencia extrema, pero las fibras musculares y las neuronas no son mitóticas. Es obvio que su senescencia no se debe a mitosis repetida y al daño acumulado en el telómero. Una explicación completa de la senescencia debe incluir procesos y teorías adicionales.

Teoría del entrecruzamiento. Casi la cuarta parte de la proteína corporal es colágeno. Con la edad, una cantidad creciente

[18] *pro* = antes de; *ger* = viejo; *ia* = cualidad.
[19] *telo* = fin; *mer* = parte.

de puentes disulfuro entrecruzan las moléculas de colágeno, con lo que las fibras se vuelven menos solubles y más rígidas. Se considera que éste es un factor de los cambios más notorios del cuerpo que envejece, incluida la rigidez de las articulaciones, el cristalino y las arterias. Un entrecruzamiento similar del DNA y las moléculas enzimáticas también podría impedir de manera progresiva sus funciones.

Otras anormalidades de las proteínas. No sólo el colágeno, sino también muchas otras proteínas muestran una estructura cada vez más anormal en los tejidos y las células envejecidos. Los cambios no están en la secuencia de aminoácidos (por tanto, no son atribuibles a mutaciones del DNA), sino que se encuentran en la manera como las proteínas se pliegan y otros fragmentos como los carbohidratos se unen a ellos. Ésta es otra razón de que las células acumulen más proteínas disfuncionales a medida que envejecen.

Teoría de los radicales libres. Los radicales libres tienen efectos muy destructivos en las macromoléculas (consúltese el capítulo 2). Se cuenta con diversos antioxidantes que protegen contra ellos, pero se cree que algunos de estos antioxidantes se vuelven menos abundantes con la edad y son superados de manera creciente por los radicales libres, o que algunas de las moléculas dañadas por los radicales libres tienen larga vida y se acumulan en las células. Por tanto, el daño causado por los radicales libres puede contribuir a algunos de los demás mecanismos de la senescencia que se estudian aquí.

Teoría autoinmunitaria. Es posible que a algunas de las macromoléculas alteradas, como ya se describió, se les reconozca como antígenos externos y que estimulen a los linfocitos para que establezcan una respuesta inmunitaria contra los propios tejidos corporales. En realidad, las enfermedades autoinmunitarias son cada vez más comunes en la vejez.

Evolución y senescencia

Si ciertos genes contribuyen a la senescencia, se plantea una pregunta evolutiva: ¿por qué la selección natural no los elimina? En un intento por responder esto, alguna vez los biólogos postularon que la senescencia y la muerte representan un bien para las especies, una manera como los individuos más viejos y más desgastados dan paso a otros más jóvenes y sanos. Se puede ver la importancia de la muerte para la población humana si se imagina que la ciencia pusiera fin a la senescencia y la gente muriera a un promedio de 1 por cada 1 000 al año, sin importar la edad (el índice de mortalidad entre los estadounidenses de 18 años de edad). De ser así, la edad media de la población sería de 163 años, y 13% de las personas morirían a los 2 000 años de edad. Las consecuencias para la población mundial y la competencia por los recursos serían asombrosas. Por tanto, es fácil comprender por qué la muerte se interpretó alguna vez como un fenómeno de autosacrificio por el bien de las especies.

Pero esta hipótesis tiene varias debilidades. Una de ellas es el hecho de que la selección natural funciona de forma exclusiva mediante los efectos de los genes en los índices de reproducción de los individuos. Una especie sólo evoluciona porque algunos miembros se reproducen más que otros. La selección natural no puede eliminar o favorecer a un gen que no afecte el índice de reproducción. Los genes que llevan a trastornos como la enfermedad de Alzheimer tienen poco o nulo efecto hasta que la persona rebasa su edad reproductiva. Los ancestros humanos prehistóricos e incluso recientes por lo general morían por accidentes, depredación, hambre, clima e infecciones a una edad temprana. Pocas personas vivían lo suficiente como para verse afectados por ateroesclerosis, cáncer de colon o enfermedad de Alzheimer. La selección natural ha sido “ciega” a estos genes que llevan a la muerte, por lo que han escapado al proceso de selección y llegado hasta la actualidad.

Muerte

La **esperanza (expectativa) de vida**, la duración promedio de la vida en una población determinada, ha aumentado de manera constante en los países industrializados. Las personas nacidas en Estados Unidos a principios del siglo XX tuvieron una esperanza de vida de tan sólo 45 a 50 años; casi la mitad de ellas murieron por enfermedades infecciosas. En 2006, se espera que el niño promedio nacido en Estados Unidos viva 75.1 años y la niña promedio 80.2 años. Esto se debe sobre todo a victorias sobre la mortalidad infantil, no a los avances en el otro extremo de la vida. La **duración de la vida**, la edad máxima que puede alcanzar un humano, no se ha incrementado en muchos siglos y, al parecer, no hay posibilidades de que alguna vez lo haga. No hay un registro verificable de que alguien haya vivido más de 122 años.

No hay un instante definido para la muerte biológica. Algunos órganos funcionan durante una hora o más después de que el corazón deja de latir. Durante este tiempo, aunque a una persona se le haya declarado legalmente muerta, sus órganos vivos pueden retirarse para trasplante. Por razones legales, alguna vez se definió a la muerte como la pérdida espontánea del ritmo cardiaco y de la respiración, pero ahora que pueden mantenerse las funciones cardiovasculares por medios artificiales durante años, ese criterio es menos distintivo. Ahora la muerte clínica se define de manera amplia como **muerte cerebral** (falta de actividad cerebral indicada por un electroencefalograma por un periodo de 30 minutos a 24 horas, dependiendo de las leyes locales, además de ausencia de reflejos y de respiración o ritmo cardiaco espontáneos).

Por lo general, la muerte se debe a la falla de un órgano determinado, que luego tiene efecto en cascada sobre otros. Por ejemplo, la insuficiencia renal lleva a la acumulación de desechos tóxicos en la sangre, que a su vez lleva a la pérdida de conciencia, función encefálica, respiración y ritmo cardiaco.

Casi 99% de las personas mueren antes de los 100 años de edad, y hay pocas probabilidades de que este resultado cambie en un futuro cercano. En la actualidad no se puede prever ninguna “cura para la vejez” o una extensión significativa de la duración de la vida del humano. Lo importante es mantener la mejor calidad de vida posible, y cuando llegue el momento de morir, hacerlo de forma adecuada y digna.

Antes de proseguir

Responda las siguientes preguntas para probar su comprensión de la sección anterior:

13. *Defina envejecimiento y senescencia.*
14. *Enliste algunos tejidos y órganos donde los cambios en los tejidos conjuntivos colagenosos y elásticos llevan a la senescencia.*
15. *Muchas personas de edad avanzada tienen dificultades con la movilidad y con tareas simples de cuidado propio como vestirse y cocinar. Mencione algunos sistemas de órganos cuya senescencia es más relevante para estas limitaciones.*
16. *Explique por qué los ejercicios de resistencia y duración son importantes en la vejez.*
17. *Escriba un resumen de cinco mecanismos que podrían ser responsables de la senescencia.*

CONOCIMIENTO MÁS A FONDO 29.4

Aplicación clínica

Tecnología reproductiva: bebés de laboratorio

Las parejas heterosexuales fértiles que tienen relaciones sexuales frecuentes y no usan anticonceptivos tienen 90% de posibilidades de concebir en el primer año. Sin embargo, casi una de cada seis parejas estadounidenses es *infértil* (incapaz de concebir). La infertilidad puede corregirse en ocasiones mediante tratamiento hormonal o cirugía, pero cuando falla, la paternidad aún puede ser posible mediante otras tecnologías reproductivas que se exponen a continuación.

Inseminación artificial

Si sólo el hombre es infértil, la solución más antigua y simple es la *inseminación artificial* (AI), en que el médico introduce semen de un donador en el cuello uterino o cerca de él. Esto se hizo por primera vez en la década de 1890, cuando el donador era a menudo el propio médico o un estudiante de medicina que donaba semen por un pago. En 1953 se desarrolló una técnica para almacenar semen en tubos de vidrio congelados en nitrógeno líquido. Los primeros bancos comerciales de espermatozoides abrieron en 1970. La mayoría de las mujeres que se someten a AI usan espermatozoides de donadores anónimos, pero pueden seleccionar de un catálogo que especifica los rasgos físicos e intelectuales del donador. Un hombre con una cifra baja de espermatozoides puede donar semen a intervalos durante varias semanas y hacer que se acumule, se concentre y se use para inseminar a su pareja. Los varones que planean vasectomías a menudo donan espermatozoides para que se almacenen como seguro contra la muerte de un hijo, divorcio y nuevo matrimonio, o un cambio en la planeación familiar. Algunos casos de infertilidad se deben a la destrucción de espermatozoides por parte del sistema inmunitario de la mujer. Esto, en ocasiones, se resuelve mediante el lavado de espermatozoides, una técnica en que se recolectan dichos gametos, se lavan para retirar las proteínas antigénicas de sus superficies y luego se reintroducen mediante AI.

Donación de ovocitos

La contraparte de la donación de espermatozoides es la de ovocitos. En este caso se obtienen ovocitos frescos de una donadora, se fecundan y se trasplantan al útero de la clienta. Una mujer puede elegir este procedimiento por diversas razones, como encontrarse en la menopausia, haber sido sujeta a extirpación de sus ovarios o padecer un trastorno hereditario que no desea transmitir a sus hijos. En ocasiones, un familiar dona dichos ovocitos, o pueden sobrar de los que dejó otra mujer sujeta a fecundación *in vitro* (consúltese el siguiente párrafo). El primer bebé concebido por donación de ovocitos nació en 1984. Este procedimiento tiene éxito en 20 a 50% de casos.

Fecundación *in vitro*

En algunas mujeres, el útero es normal pero las trompas de Falopio están cicatrizadas por enfermedad inflamatoria pélvica u otras causas. La *fecundación* in vitro (*IVF*) puede ser una opción por éstas u otras razones. A la mujer se le administran gonadotropinas para inducir la "superovulación" de varios gametos. El médico observa el ovario con un laparoscopio y retira los óvulos por succión. Éstos se colocan en una solución que imita el entorno químico del aparato reproductor femenino, y se agregan espermatozoides a la charola. La denominación *fecundación* in vitro[20] alude al hecho de que la unión de gametos ocurre en recipientes de vidrio en un laboratorio. A los niños concebidos por esta técnica suele llamárseles de manera errónea "bebés de probeta". En algunos casos se ayuda a la fecundación al perforar la zona pelúcida antes de que se agreguen los espermatozoides (*perforación de la zona*), o al inyectar el espermatozoide de manera directa en el óvulo mediante una micropipeta. Un día después de la fecundación, algunos de estos preembriones alcanzan la etapa de 8 a 16 células. Varios de ellos se transfieren al útero de la mujer a través del cuello uterino y se vigila la concentración de HCG sanguínea para determinar si ha ocurrido la implantación. Es posible donar los preembriones sobrantes producidos por IVF a otras parejas infértiles o congelarlos para su uso en intentos ulteriores. En casos donde la mujer ha perdido sus ovarios por enfermedad, otra donadora (a menudo una familiar) puede proporcionar los ovocitos.

En Estados Unidos, la IVF cuesta de 10 000 a 15 000 dólares por intento. Se produce un nacimiento vivo en 30 a 40% de las mujeres menores de 34 años en quienes se emplean sus propios óvulos, y dicho parámetro declina casi a 10% hacia los 43 años de edad. Cuando se usan óvulos donados, el porcentaje de éxito es de ~50% en receptoras de 25 a 45 años de edad. Algunos intentos tienen "demasiado éxito". Por lo general, se introducen varios preembriones al útero, como seguro contra la baja probabilidad de que cualquiera de ellos se implante y sobreviva. Sin embargo, esto ha producido nacimientos múltiples, en algunas ocasiones hasta de siete bebés (septillizos). Una ventaja de la IVF es que cuando el preembrión alcanza la etapa de las ocho células, se pueden retirar una o dos de ellas para buscar defectos genéticos antes de que el preembrión se introduzca en el útero.

La IVF se ha usado en la crianza de animales desde 1950-1959, pero el primer humano concebido por este medio fue Louise Joy Brown (figura 29.18), nacida en Inglaterra en 1978. La práctica creció con rapidez y para 2009 más de un millón de bebés habían nacido mediante IVF. El inventor de la IVF, Robert Edwards, recibió en 2010 el Premio Nobel de Fisiología o Medicina por este logro.

Madres sustitutas

La IVF sólo es una opción en el caso de mujeres que tienen un útero funcional. Una mujer que ha sido sometida a histerectomía o que es

[20] *in vitro* = en vidrio.

incapaz por otra causa de embarazarse o de mantener la gestación, puede ponerse de acuerdo con una madre sustituta que proporcione un "útero por contrato". Algunas de éstas son madres genéticas y gestacionales, y otras sólo gestacionales. En el primer caso, a la mujer se le insemina de manera artificial con los espermatozoides de un hombre, y queda de acuerdo en ceder el bebé al hombre y a su pareja cuando nazca. En el segundo caso, se recolectan ovocitos de los ovarios de una mujer, se fecundan *in vitro* y se colocan los preembriones en el útero sustituto. Este suele ser el caso cuando la mujer tiene ovarios funcionales pero no un útero funcional. Una madre sustituta suele recibir un pago de casi 10 000 dólares, además de los costos médicos y legales. Varios cientos de bebés se han producido por este medio en Estados Unidos. Al menos en un caso, una mujer portó el bebé de su hija infértil, por lo que dio a luz a su propia nieta.

Transferencia intratubárica de gametos

El porcentaje limitado de éxito de la IVF llevó a la búsqueda de técnicas más confiables y con mejor relación entre costo y eficacia. La *transferencia intratubárica de gametos* (GIFT) se desarrolló a mediados de la década de 1980, bajo la conjetura de que el embarazo tendría más éxito si el ovocito se fecunda y empieza su segmentación en un entorno más natural. Se obtienen óvulos de una mujer después de un tratamiento con fármacos inductores de la ovulación que dura una semana. Los espermatozoides más activos se aíslan del semen, y los óvulos y espermatozoides se introducen en la trompa de Falopio proximal a cualquier obstrucción existente. La GIFT cuesta la mitad de la IVT y tiene éxito 25 a 30% de las veces. En una variante denominada *transferencia intratubárica de cigoto* (ZIFT), la fecundación ocurre *in vitro* y el preembrión se introduce en la trompa de Falopio. Al parecer, el viaje hacia abajo por la trompa de Falopio mejora la oportunidad de implantación cuando los productos de la concepción alcanzan el útero.

Adopción de embrión

La *adopción de embrión* se usa cuando una mujer tiene mal funcionamiento ovárico pero un útero normal. El espermatozoide de un hombre se usa para inseminar a otra mujer por medios artificiales. Pocos días después, se retira el preembrión del útero de la donadora antes de su implantación y se transfiere al útero de la mujer que desea tener un hijo.

Temas éticos y legales

Como muchos otros avances en medicina, la tecnología reproductiva ha creado sus propios dilemas éticos y legales, algunos de los cuales resultan confusos. Tal vez el problema más común sea el de la madre sustituta que cambia de parecer. Ellas acuerdan ceder el bebé a una pareja al nacimiento, pero después de llevarlo por 9 meses y darlo a luz, en ocasiones cambian de opinión. Esto plantea cuestionamientos acerca de la definición de maternidad, sobre todo si es la madre gestacional pero no genética.

El problema inverso se ilustra con un caso en que el niño tenía hidrocefalia y ni la pareja que hizo el contrato ni la madre lo querían. En este caso, la prueba genética demostró que el esposo de la madre sustituta era quien había procreado al niño, no el hombre que la había contratado para su servicio. Entonces, la madre sustituta aceptó al bebé como propio. No obstante, el caso planteó la pregunta de si el nacimiento de un niño con un defecto genético constituía el cumplimiento del contrato y obligaba a la pareja contratante a aceptar al niño, o si ese contrato implicaba que la madre sustituta debería producir un hijo saludable.



FIGURA 29.18 Nuevos inicios mediante la tecnología reproductiva. Louise Joy Brown, que se muestra aquí a la edad de 10 años, fue el primer humano concebido por fecundación *in vitro* (IVF). Sostiene a Andrew Macheta, otro bebé concebido por IVF, en la celebración de su décimo cumpleaños en la clínica cercana a Londres donde ambos fueron concebidos.

En otro caso, una pareja acomodada murió en un accidente y dejó preembriones congelados en una clínica de IVF. Se siguió un juicio a nombre de los preembriones sobre la base de que eran herederos de los bienes de la pareja y debían implantarse en una madre sustituta para que pudieran heredarlos. La corte se pronunció en contra y se permitió que los embriones murieran. En otro caso que también recibió mucha publicidad, un hombre entabló juicio contra su esposa por la custodia de sus preembriones congelados como parte de un acuerdo de divorcio.

La IVF también motiva la pregunta de qué hacer con los preembriones excedentes. Algunas personas consideran que desecharlos es una forma de aborto, aunque el embrión sólo sea una masa de 8 a 16 células indiferenciadas. Por otra parte, hay quienes consideran que estos preembriones excedentes representan una oportunidad de investigar para obtener información que no podría obtenerse de ninguna otra manera. En 1996, se permitió a una clínica de IVF en Inglaterra destruir 3300 preembriones no reclamados, pero sólo después de un acalorado debate público.

Es común que ciertos logros científicos requieran nuevos avances en la ley y la ética. El desarrollo paralelo de estas disciplinas es necesario si se van a obtener beneficios de los desarrollos de la ciencia y se trata de asegurar que el conocimiento se aplica de manera ética y humana.

GUÍA DE ESTUDIO

Evaluación de los resultados del aprendizaje

Para probar sus conocimientos, analice los siguientes temas con un compañero de estudios o por escrito. Lo óptimo es hacerlo de memoria.

29.1 Fecundación y etapa preembrionaria (p. 1103)

1. Por qué los espermatozoides deben encontrar un óvulo cerca del extremo distal de la trompa de Falopio. Factores que pueden ayudar a la migración de los espermatozoides.
2. Por qué los espermatozoides recién eyaculados no pueden fecundar un óvulo. Proceso con el que adquieren esa capacidad.
3. Reacción acrosómica. Barreras a la fecundación. Por qué deben colaborar varios espermatozoides para fecundar un óvulo.
4. Nombre de la fecundación de un óvulo por dos o más espermatozoides. Manera como el óvulo suele evitar esto.
5. Acontecimientos entre la penetración por parte de un espermatozoide y la mezcla de los cromosomas del espermatozoide y el óvulo. Denominación para un óvulo fecundado.
6. División del embarazo en tres trimestres y en las etapas preembrionaria, embrionaria y fetal.
7. Duración de la etapa preembrionaria. Los tres principales acontecimientos en esta etapa. Producto final de esta etapa.
8. Significado de *segmentación*. Nombre de las células resultantes. Desarrollo y características de la mórula y el blastocito. Distinciones estructurales y funcionales entre el trofoblasto y el embrioblasto.
9. Proceso de implantación. Citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto. Función del último en la implantación. Nutrición de los productos de la concepción.
10. Fuente y función de la coriogonadotropina humana.
11. Proceso de gastrulación. Formación y nombres de las tres principales capas germinales. Por qué se le denomina *embriogénesis* a este proceso.

29.2 Etapas embrionarias y fetales (p. 1109)

1. Acontecimientos principales en la etapa embrionaria y las edades de desarrollo en que empieza y termina.
2. Pliegues longitudinales y laterales del embrión. Manera como esto da lugar a la cavidad corporal y los intestinos. Nombre de la diferenciación de los órganos embrionarios.
3. Estructura y función de las cuatro membranas extraembrionarias relacionadas con el embrión y el feto.
4. Fuente y funciones del líquido amniótico.
5. Manera como se nutren los productos de la concepción antes de la implantación.
6. Modo de nutrición trofoblástica. Lo que el trofoblasto digiere para su nutrición en esta etapa. Edad de desarrollo en que esto produce la placenta como el modo dominante de nutrición, y edad en que termina por completo.
7. Cuándo y cómo empieza a formarse la placenta. Estructura de la misma. Método de transferencia de nutrientes y desperdicios entre la sangre materna y fetal.
8. Estructura del cordón umbilical. Origen y terminación de los vasos sanguíneos umbilicales en el cuerpo fetal.
9. Cuándo se considera que el individuo es un feto, y bajo qué criterio.
10. Desarrollos que ocurren en la etapa fetal. Significado de *rayos digitales*, *meconio*, *lanugo*, *unto sebáceo*, *primeros movimientos fetales* y *posición de vértice*.
11. Por qué el aparato circulatorio fetal difiere del neonatal. Nombre de las derivaciones circulatorias en el feto.

29.3 El neonato (p. 1119)

1. Qué ocurre en el neonato en el periodo transicional de 6 a 8 horas después del nacimiento. Duración del periodo neonatal.
2. Qué le sucede a las arterias umbilicales y a las derivaciones circulatorias fetales después del nacimiento. Nombres de los remanentes adultos de las derivaciones.
3. Por qué la respiración es tan difícil para el neonato.
4. Fuentes de inmunidad neonatal. Edad en que el lactante produce altas cantidades de anticuerpos por cuenta propia.
5. Por qué la termorregulación neonatal es tan crítica. Importancia funcional de la grasa parda en el neonato.
6. Por qué el neonato necesita más ingesta de líquidos en relación con su peso corporal que los adultos.
7. Por qué los bebés prematuros están en riesgo en el síndrome de dificultad respiratoria neonatal, hipotermia, hipoproteinemia, edema, deficiencia en la coagulación e ictericia.
8. Cuatro causas principales de anomalías congénitas (defectos de nacimiento).
9. Tres clases de teratógenos, con ejemplos de cada uno. Por qué los sistemas de órganos tienen distinta edad de susceptibilidad máxima a la teratogénesis.
10. Algunas de las enfermedades infecciosas más comunes y graves del recién nacido.
11. Falta de disyunción y manera como eso da lugar a los síndromes de triple X, Klinefelter, Turner y Down. Signos de estos síndromes. Nombre de cualquier condición en que hay más o menos de los dos cromosomas o dos copias de cada autosoma.

29.4 Envejecimiento y senescencia (p. 1124)

1. Diferencia entre envejecimiento y senescencia.
2. Diferencias entre las causas principales de muerte en la edad avanzada en comparación con las de la edad adulta temprana.
3. Cambios senescentes en el sistema tegumentario. Diferencias entre envejecimiento y fotoenvejecimiento intrínsecos. Por qué la senescencia tegumentaria eleva el riesgo de intolerancia a la lactosa, pérdida ósea y debilidad muscular, además de secreción glandular y transmisión sináptica más deficientes.
4. Cambios senescentes en el sistema óseo. Diferencia entre varones y mujeres en relación con estos cambios.
5. Cambios senescentes en el sistema muscular. Manera como surgen en parte a partir de la senescencia del sistema nervioso.
6. Cambios senescentes en el sistema nervioso. Por qué tienen efectos extendidos sobre la homeostasis.
7. Formas de declinación de la función sensitiva en la vejez.

8. La leve senescencia de la mayoría de las funciones endocrinas, con excepción de las hormonas reproductoras. Razones para el mayor riesgo de diabetes a medida que se envejece.
9. Cambios senescentes en el aparato circulatorio, incluidos la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos. Manera como la senescencia del aparato circulatorio contribuye a la atrofia en muchos otros órganos.
10. Por qué las pérdidas senescentes de la función inmunitaria elevan el riesgo y la gravedad de las enfermedades infecciosas y cáncer.
11. Cambios senescentes en el aparato respiratorio, incluida la caja torácica. Por qué la neumonía y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas se vuelven causas tan prevalentes de muerte.
12. Cambios senescentes en el aparato urinario. Manera como esto afecta las necesidades de líquidos y terapia medicamentosa en la vejez. Razones para el aumento en la retención urinaria en las personas de edad avanzada y la incontinencia en las ancianas.
13. Cambios senescentes en el aparato digestivo y sus efectos en la nutrición.
14. Cambios senescentes en el aparato reproductor masculino y femenino. Efectos hormonales de esta senescencia en otros sistemas de órganos.
15. Contribuciones relativas del ejercicio regular a la longevidad y la calidad de vida en la vejez. Trastornos cuyo riesgo disminuye con el ejercicio regular.
16. Teorías de la senescencia, incluyendo senescencia replicativa y teoría de los telómeros. Entrecruzamiento de proteínas y DNA. Desdoblamiento deficiente de las proteínas y otros defectos estructurales. Teoría de los radicales libres. Teoría inmunitaria.
17. Contribución hereditaria a la esperanza de vida. Razón por la cual la selección natural no puede eliminar los genes que causan las enfermedades degenerativas de la edad.
18. Diferencia entre duración de vida y esperanza de vida. Por qué la ciencia médica ha podido extender una y la otra no.
19. Criterios clínicos y legales de la muerte. El problema de cómo la muerte clínica difiere de la muerte biológica completa.

Prueba para la memoria

1. Cuando los productos de la concepción llegan al útero, ¿en qué estado del desarrollo se encuentran?:
   a) Cigoto.
   b) Mórula.
   c) Blastómero.
   d) Blastocito.
   e) Embrión.
2. La entrada del núcleo espermático en un óvulo debe antecederse con:
   a) La reacción cortical.
   b) La reacción acrosómica.
   c) El bloqueo rápido.
   d) La implantación.
   e) La segmentación.
3. La etapa de los productos de la concepción que se implantan en la pared uterina es:
   a) Un blastómero.
   b) Una mórula.
   c) Un blastocito.
   d) Un embrión.
   e) Un cigoto.
4. Las vellosidades coriónicas se desarrollan a partir de:
   a) La zona pelúcida.
   b) El endometrio.
   c) El sincitiotrofoblasto.
   d) El embrioblasto.
   e) La corona radiada.
5. ¿Cuál de los siguientes trastornos es resultado de la aneuploidia?:
   a) Síndrome de Turner.
   b) Síndrome de alcoholismo fetal.
   c) Falta de disyunción.
   d) Progeria.
   e) Rubeola.
6. La orina fetal se acumula en el ___________ y contribuye al volumen del líquido allí.
   a) Seno placentario.
   b) Saco vitelino.
   c) Alantoides.
   d) Corion.
   e) Amnios.
7. Una teoría de la senescencia es que es resultado de una vida de daño por parte de:
   a) Teratógenos.
   b) Aneuploidia.
   c) Radicales libres.
   d) Citomegalovirus.
   e) Falta de disyunción.
8. El fotoenvejecimiento es un factor importante en la senescencia de:
   a) El sistema tegumentario.
   b) Los ojos.
   c) El sistema nervioso.
   d) El sistema óseo.
   e) El sistema cardiovascular.
9. ¿Cuál de los siguientes *no* es un efecto común de la senescencia?:
   a) Reducción en la síntesis de vitamina D.
   b) Atrofia de los riñones.
   c) Atrofia de las circunvoluciones cerebrales.
   d) Herniación aumentada en los discos intervertebrales.
   e) Capacidad vital pulmonar reducida.
10. Durante las primeras ocho semanas de la gestación, los productos de la concepción se nutren sobre todo con:
    a) La placenta.
    b) El líquido amniótico.
    c) El calostro.
    d) Las células deciduales.
    e) El citoplasma vitelino.
11. A los virus y las sustancias químicas que causan deformidades anatómicas congénitas se les denomina __________.
12. La aneuploidia es causada por ______________, la falla de dos cromosomas homólogos en separarse durante la meiosis.
13. A la edad máxima alcanzada por un miembro de la especie humana se le denomina __________.
14. A la edad promedio alcanzada por los humanos en una población determinada se le denomina ____________.
15. La sangre fetal fluye a través de extensiones denominadas ___________ que se proyectan en el seno placentario.
16. Las enzimas que permiten que un espermatozoide penetre un óvulo se encuentran en un organelo al que se denomina __________.
17. La rigidez de las arterias, las articulaciones y el cristalino en la vejez puede ser resultado del entrecruzamiento entre moléculas ______________.
18. Lengua alargada, pliegues epicánticos de los ojos y retraso mental son características de una anomalía genética llamada ______________.
19. La fosa oval es un remanente de una derivación fetal que se denomina ______________.
20. Un individuo en desarrollo se clasifica por primera vez como _____________ cuando se han formado las tres capas germinales primarias.

Respuestas en el Apéndice B

Formación de vocabulario médico

Indique el significado de cada uno de los elementos siguientes y cite un término en que se utilice éste o una ligera variación del mismo.

1. con-
2. decid-
3. ger-
4. mer-
5. plak-
6. -plod
7. syn-
8. telo-
9. terat-
10. troph-

Respuestas en el Apéndice B

Verdadero o falso

Entre las siguientes, determine cuáles son las cinco afirmaciones falsas y explique de manera breve por qué no son ciertas.

1. Los espermatozoides recién eyaculados son más capaces de fecundar un óvulo que los espermatozoides que tienen varias horas.
2. Por lo general, la fecundación ocurre en la luz del útero.
3. Por lo general, el primer espermatozoide que lo toca es el que fecunda al óvulo.
4. Al momento en que los productos de la concepción alcanzan el útero, ya han realizado varias divisiones celulares y constan de 16 células o más.
5. A los productos de la concepción se les considera por primera vez un feto cuando todos los sistemas de órganos están presentes.
6. La placenta se vuelve cada vez más permeable a medida que se desarrolla.
7. El sistema endocrino muestra menos senescencia en la vejez que casi todos los demás órganos.
8. La sangre fetal pasa por alto el hígado no funcional al atravesar el agujero oval.
9. La sangre en la vena umbilical tiene P_{O_2} más elevada que la que se encuentra en las arterias umbilicales.
10. Se ha demostrado que las personas que hacen ejercicio de manera regular viven más tiempo que las que no lo hacen.

Respuestas en el Apéndice B

Compruebe su comprensión de los temas estudiados

1. Suponga que una mujer tiene una mutación que produce una zona pelúcida dura que no se desintegra después de que se ha fecundado el óvulo. ¿Cómo afectaría esto a su fertilidad? ¿Por qué?
2. Suponga que se ha desarrollado un fármaco que reduce la velocidad del entrecruzamiento del colágeno con la edad. ¿Qué enfermedades de la vejez serían menos graves con este producto?
3. Algunas tiendas de alimentos naturales comercializan la enzima dismutasa superóxido (SOD) como un antioxidante oral para retardar la senescencia. Explique por qué sería un desperdicio de dinero comprarla.
4. En algunos niños, el conducto arterial falla al cerrarse después del nacimiento, un trastorno que requiere cirugía en algún momento. Diga cómo afectaría este trastorno a: *a*) la presión arterial pulmonar; *b*) la presión diastólica sistémica, y *c*) el ventrículo derecho del corazón.
5. Sólo se necesita un espermatozoide para fecundar un óvulo, pero un hombre que eyacula menos de 10 millones de espermatozoides suele ser infértil. Explique esta aparente contradicción. Suponiendo que se eyaculan 10 millones de espermatozoides, prediga cuántos llegarían cerca del óvulo. ¿Cuál es la probabilidad de que cualquiera de estos espermatozoides fecunde al gameto femenino?

Respuestas en www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Consultar www.mhhe.com/saladin6

Apéndice A

TABLA PERIÓDICA DE LOS ELEMENTOS

Los químicos del siglo XIX descubrieron que cuando organizaban los elementos conocidos por peso atómico, ciertas propiedades reaparecían de manera periódica. En 1869, el químico ruso Dmitri Mendeleev publicó la primera tabla periódica moderna de los elementos, dejando espacios para aquellos que no se habían descubierto. Predijo con exactitud propiedades de los elementos faltantes, que ayudaron a otros químicos a descubrirlos y aislarlos.

Cada fila de la tabla es un *periodo* y cada columna es un *grupo* (*familia*). Cada periodo tiene una capa de electrones más que el periodo que se encuentra arriba de él, y a medida que se avanza de izquierda a derecha dentro de un periodo, cada elemento tiene un protón y un electrón más que el anterior. La línea oscura parecida a una escalera que va del boro (5) al astatino (85) separa a los metales de la izquierda (excepto el hidrógeno) de los no metales, a la derecha. Cada periodo empieza con un *metal alcalino* suave, ligero, muy reactivo, con un electrón de valencia, en la familia IA. Al avanzar de izquierda a derecha, las propiedades metálicas de los elementos se vuelven cada vez menos pronunciadas. Los elementos de la familia VIIA son gases muy reactivos a los que se les denomina *halógenos*, con siete electrones de valencia. Los elementos de la familia VIIIA, denominados *gases nobles* (*inertes*), tienen una capa de valencia completa de ocho electrones, por lo que no intervienen en reacciones químicas.

Entre los elementos, en la Tierra se encuentran 91 de manera natural. En laboratorio, los físicos han creado elementos hasta el número atómico 118, pero a la fecha la *International Union of Pure and Applied Chemistry* sólo ha asignado nombres formales hasta el elemento 109.

Los 24 elementos con funciones normales en la fisiología humana están codificados con color de acuerdo con su abundancia relativa en el cuerpo (consúltese el capítulo 2). Sin embargo, otros pueden estar presentes como contaminantes, con efectos muy destructivos (como intoxicación por arsénico, plomo y radiación).

Metales de transición (IIIB–IIB)

Periodo	IA	IIA	IIIB	IVB	VB	VIB	VIIB	VIIIB	VIIIB	VIIIB	IB	IIB	IIIA	IVA	VA	VIA	VIIA	VIIIA
1	1 Hidrógeno **H** 1.0079																	2 Helio **He** 4.0026
2	3 Litio **Li** 6.941	4 Berilio **Be** 9.0122											5 Boro **B** 10.811	6 Carbono **C** 12.0112	7 Nitrógeno **N** 14.0067	8 Oxígeno **O** 15.9994	9 Flúor **F** 18.9984	10 Neón **Ne** 20.179
3	11 Sodio **Na** 22.989	12 Magnesio **Mg** 24.305											13 Aluminio **Al** 26.9815	14 Sílice **Si** 28.086	15 Fósforo **P** 30.9738	16 Azufre **S** 32.064	17 Cloro **Cl** 35.453	18 Argón **Ar** 39.948
4	19 Potasio **K** 39.098	20 Calcio **Ca** 40.08	21 Escandio **Sc** 44.956	22 Titanio **Ti** 47.90	23 Vanadio **V** 50.942	24 Cromo **Cr** 51.996	25 Manganeso **Mn** 54.938	26 Hierro **Fe** 55.847	27 Cobalto **Co** 58.933	28 Níquel **Ni** 58.71	29 Cobre **Cu** 63.546	30 Cinc **Zn** 65.38	31 Galio **Ga** 69.723	32 Germanio **Ge** 72.59	33 Arsénico **As** 74.992	34 Selenio **Se** 78.96	35 Bromo **Br** 79.904	36 Kriptón **Kr** 83.80
5	37 Rubidio **Rb** 85.468	38 Estroncio **Sr** 87.62	39 Itrio **Y** 88.905	40 Zirconio **Zr** 91.22	41 Niobio **Nb** 92.906	42 Molibdeno **Mo** 95.94	43 Tecnecio **Tc** (99)	44 Rutenio **Ru** 101.07	45 Rodio **Rh** 102.905	46 Paladio **Pd** 106.4	47 Plata **Ag** 107.868	48 Cadmio **Cd** 112.40	49 Indio **In** 114.82	50 Estaño **Sn** 118.69	51 Antimonio **Sb** 121.75	52 Teluro **Te** 127.60	53 Yodo **I** 126.904	54 Xenón **Xe** 131.30
6	55 Cesio **Cs** 132.905	56 Bario **Ba** 137.34		72 Hafnio **Hf** 178.49	73 Tantalio **Ta** 180.948	74 Wolframio **W** 183.85	75 Renio **Re** 186.2	76 Osmio **Os** 190.2	77 Iridio **Ir** 192.2	78 Platino **Pt** 195.09	79 Oro **Au** 196.967	80 Mercurio **Hg** 200.59	81 Talio **Ti** 204.37	82 Plomo **Pb** 207.19	83 Bismuto **Bi** 208.980	84 Polonio **Po** (209)	85 Astatino **At** (210)	86 Radón **Rn** (222)
7	87 Francio **Fr** (223)	88 Radio **Ra** (226)		104 Rutherfordio **Rf** (261)	105 Dubnio **Ha** (262)	106 Seaborgio **Sg** (263)	107 Bohrio **Ns** (261)	108 Hassio **Hs** (265)	109 Meitnerio **Mt** (266)									

57 a 71, lantánidos

57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
Lantano	Cerio	Praseodimio	Neodimio	Promecio	Samario	Europio	Gadolinio	Terbio	Disprosio	Holmio	Erbio	Tulio	Iterbio	Lutecio
La	**Ce**	**Pr**	**Nd**	**Pm**	**Sm**	**Eu**	**Gd**	**Tb**	**Dy**	**Ho**	**Er**	**Tm**	**Yb**	**Lu**
138.91	140.12	140.907	144.24	144.913	150.35	151.96	157.25	158.925	162.50	164.930	167.26	168.934	173.04	174.97

80 a 103, actínidos

89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100	101	102	103
Actinio	Torio	Protactinio	Uranio	Neptunio	Plutonio	Americio	Curio	Berkelio	Californio	Einstenio	Fermio	Mendelevio	Nobelio	Lawrencio
Ac	**Th**	**Pa**	**U**	**Np**	**Pu**	**Am**	**Cm**	**Bk**	**Cf**	**Es**	**Fm**	**Md**	**No**	**Lr**
(227)	232.038	(231)	238.03	(237)	244.064	(243)	(247)	(247)	242.058	(254)	257.095	258.10	259.10	260.105

Clave

1 Hidrógeno **H** 1.0079	Número atómico Nombre Símbolo Peso atómico

Porcentaje del cuerpo humano (por peso)

- 98.5% (6 elementos)
- 0.8% (6 elementos)
- 0.7% (12 oligoelementos)
- No se encuentran en la Tierra de manera natural

Apéndice B

CLAVE DE RESPUESTAS

En este apéndice se proporcionan las respuestas a las secciones "*Prueba de memoria*", "*Formación de vocabulario médico*" y "*Verdadero o falso*", además de las preguntas planteadas en pies de figuras. Las respuestas a "*Aplicación de lo aprendido*" y "*Compruebe su comprensión de los temas estudiados*" están disponibles en el sitio web www.mhhe.com/saladin6

Capítulo 1

Prueba para la memoria

1. a
2. e
3. d
4. a
5. c
6. c
7. a
8. c
9. d
10. b
11. disección
12. Robert Hooke
13. deducción
14. psicosomáticos
15. homeostasis
16. punto de equilibrio
17. de retroalimentación negativa
18. órgano
19. estereoscópica
20. prensil, opuesto

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Escuchar: auscultación
2. Apartar: disección
3. Igual: homeostasis
4. Cambio: metabolismo
5. Tocar: palpación
6. Naturaleza: fisiología
7. Cortar: disección
8. Permanecer: homeostasis
9. Sólido: estereoscópico
10. Corte: tomografía

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

3. Auscultar significa escuchar los sonidos del cuerpo, no inspeccionar su aspecto.
6. Leeuwenhoek fue un comerciante textil que construyó microscopios para examinar las telas.
7. Una teoría científica se encuentra en un cuerpo grande de evidencia y resume lo que ya se sabe.
8. Los grupos de tratamiento y control incluyen pacientes voluntarios.
10. La retroalimentación negativa es un proceso de corrección propia con un efecto benéfico sobre el cuerpo.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

1.1 Los cuerpos humanos tienen muchas variaciones anatómicas y los médicos deben estar muy conscientes de ello.
1.2 La palabra *influenza* se originó a partir de la creencia de que un sistema de órganos se encuentra bajo la influencia de una constelación del zodiaco.
1.9 El termostato es el sensor; el horno es el efector.
1.10 La vasodilatación permite que una mayor cantidad de sangre fluya cerca de la superficie corporal y que se pierda calor a través de la piel; por tanto, se enfría el cuerpo.

Atlas A

Prueba para la memoria

1. d
2. c
3. e
4. d
5. d
6. a
7. a
8. d
9. b
10. d
11. supinación
12. parietal
13. mediastino
14. nucal (de la nuca)
15. mano, pie
16. meninges
17. retroperitoneal
18. medial
19. inferior
20. cubital, poplítea

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Antes: antebrazo
2. Cuello: cervical
3. Arriba: epigástrico
4. Debajo: hipocondriaco
5. Ingle: inguinal
6. Dentro: intraperitoneal
7. Pared: parietal
8. Alrededor: peritoneo
9. Detrás: retroperitoneal
10. Flecha: sagital

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

4. El diafragma es inferior a los pulmones.
5. El esófago es superior al estómago.
6. El hígado se extiende de la región hipocondriaca a la epigástrica, de la región superior a la lumbar.
9. El peritoneo recubre la parte exterior del estómago y los intestinos.
10. El colon sigmoide está en el cuadrante inferior izquierdo.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

A.3 Mediana (sagital media)
A.10 No, es inferior a la cavidad peritoneal.

Capítulo 2

Prueba para la memoria

1. a
2. c
3. a
4. c
5. a
6. e
7. b
8. c
9. b
10. d
11. catión
12. radicales libres
13. un catalizador, las enzimas
14. anabolismo
15. síntesis por deshidratación
16. osa, -asa
17. fosfolípidos
18. monofosfato de adenosina cíclica
19. fermentación
20. sustrato

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. No: átomo
2. Oxígeno: aeróbico
3. Ambos: anfifílico
4. Calor: caloría
5. Pegamento: coloide
6. Agua: hidrólisis
7. Parte: polímero
8. Uno: monómero
9. Unos cuantos: oligosacárido
10. Amante: hidrofílico

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Los monómeros de un polisacárido son monosacáridos (azúcares simples).
3. A estas moléculas se les denomina isómeros, no isótopos.
6. Una grasa saturada es aquella a la que no puede agregarse más hidrógeno.
8. Arriba de cierta temperatura, las enzimas se desnaturalizan y dejan de funcionar.
9. Estos solutos tienen diferentes pesos moleculares, de modo que soluciones a 2% no contendrían la misma cantidad de moléculas por volumen unitario.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

2.1 El potasio cede un electrón.
2.6 Al compartir cuatro pares de electrones, el carbono y los dos oxígenos tienen ocho electrones de valencia, con lo que satisfacen la regla del octeto.

2.8 Debido a que las moléculas de agua se atraen entre sí, requieren más energía térmica para que cualquiera de ellas se libere y evapore.
2.13 Descomposición.
2.27 No, la cantidad de energía liberada es la misma con o sin una enzima.

Capítulo 3

Prueba para la memoria

1. e
2. b
3. d
4. b
5. e
6. e
7. a
8. c
9. d
10. b
11. micrómetros
12. segundos mensajeros
13. compuertas reguladas por voltaje
14. presión hidrostática
15. hipertónica
16. exocitosis
17. el núcleo, las mitocondrias
18. el retículo endoplásmico liso, los peroxisomas
19. una compuerta regulada por ligandos
20. una cisterna

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Opuesto: antígeno
2. Color: cromatina
3. Junto: cotransporte
4. Célula: citoplasma
5. Dentro: endocitosis
6. Disolver: autólisis
7. Aguja: fusiforme
8. Estudio de: citología
9. Proceso: pinocitosis
10. Alimentación: fagocitosis

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La ósmosis no requiere ATP.
3. Los segundos mensajeros activan enzimas en la célula; no son proteínas de transporte.
5. Es posible que un canal no mueva material del exterior de una célula al interior, a menos que se extienda por toda la membrana; debe ser una proteína transmembrana.
6. La membrana plasmática consta sobre todo de moléculas fosfolípidas.
7. El borde en cepillo está integrado por microvellosidades.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

3.9 La adenilato ciclasa es una proteína transmembrana. La proteína G es periférica.
3.19 La bomba Na^+-K^+ requiere ATP, mientras que la ósmosis no lo requiere. El ATP se reduce con rapidez después de la muerte de una célula.
3.23 La transcitosis es una combinación de endocitosis y exocitosis.
3.27 Moléculas grandes como enzimas y RNA deben atravesar los poros nucleares, pero los poros de la membrana plasmática deben ser lo bastante pequeños para evitar que moléculas tan grandes escapen de la célula.
3.32 Un centriolo está compuesto de un cilindro y nueve grupos de microtúbulos, pero en un centriolo hay tres microtúbulos en cada grupo y en un axonema sólo hay dos. Además, un axonema suele tener un par central de microtúbulos, mientras que un centriolo no lo tiene.

Capítulo 4

Prueba para la memoria

1. a
2. e
3. c
4. c
5. e
6. b
7. a
8. d
9. d
10. a
11. citocinesis
12. alelos
13. código genético
14. polirribosoma
15. la RNA polimerasa
16. genoma
17. 46, 92, 92
18. ribosoma
19. factores de crecimiento
20. autosomas

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Diferente: alelo
2. Dedos: polidactilia
3. Doble: diploide
4. Mitad: haploide
5. Diferente: heterocigoto
6. Núcleo: cariotipo
7. Junto a otro, en una serie: metafase
8. Forma: polimorfismo
9. Cambio: mutación
10. Muchos: polidactilia

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. No hay ribosomas en el aparato de Golgi: están en el retículo endoplásmico rugoso.
2. No hay genes para esteroides, carbohidratos o fosfolípidos; sólo para proteínas.
6. Esta ley describe el apareamiento de las bases entre las dos cadenas de DNA, no entre mRNA y tRNA.
9. Los varones sólo tienen un cromosoma X, pero tienen dos cromosomas sexuales (X y Y).
10. Varias moléculas de RNA polimerasa a la vez pueden transcribir un gen.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

4.1 La hélice se abultaría donde se unieran dos purinas y se constreñiría donde se juntaran dos pirimidinas.
4.7 El ribosoma no tendría manera de mantener en el lugar el péptido completado de manera parcial mientras se agrega el siguiente aminoácido.
4.17 Mostraría dos cromosomas X en lugar de uno X y uno Y.

Capítulo 5

Prueba para la memoria

1. a
2. b
3. c
4. e
5. c
6. a
7. b
8. e
9. b
10. b
11. necrosis
12. el mesotelio
13. lagunas
14. fibras
15. colágeno
16. el músculo estriado
17. membrana basal
18. la matriz (material extracelular)
19. multipotente
20. simple

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Lejos: apoptosis
2. Cartílago: condrocito
3. Exterior: ectodermo
4. Producción: colágeno
5. Tejido: histología
6. Total: holocrino
7. Cristal: hialino
8. Muerte: necrosis
9. Formación: neoplasia
10. Escama: escamosas

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. El epitelio esofágico no está queratinizado.
5. El tejido adiposo es una excepción; las células constituyen la mayor parte de su volumen.
6. Los adipocitos también se encuentran en el tejido areolar, ya sea solos o en pequeños grupos.
7. Las uniones intercelulares herméticas sirven sobre todo para restringir el paso de material entre células.
10. El pericondrio carece de fibrocartílago y de capilar articular hialino.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

5.2 Son cortes longitudinales. En un corte transversal, la clara y la yema tendrían aspecto circular. En un corte oblicuo, la clara parecería elíptica, pero la yema aún parecería circular.
5.12 El epitelio de la lengua, la cavidad bucal, el esófago y el conducto anal tendrían un aspecto parecido a éste.
5.28 Uniones intercelulares comunicantes.
5.32 Glándulas holocrinas, porque todas las células se rompen para volverse la secreción, y éstas deben reemplazarse de manera continua.

Capítulo 6

Prueba para la memoria

1. d
2. c
3. d
4. b
5. a
6. e
7. c
8. a
9. a
10. d
11. La transpiración insensible
12. un piloerector
13. desbridamiento
14. cianosis
15. papilas dérmicas
16. cerumen
17. glándulas sebáceas
18. anágena
19. papila dérmica
20. de tercer grado

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Sustancia: melanina
2. Blancos: albinismo
3. Piel: dermatología
4. A través de: diaforesis
5. Igual: homoinjerto
6. Herir: lesión
7. Negro: melanoma
8. Masa: carcinoma
9. Cangrejo: carcinoma
10. Pelo: piloerector

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

3. La queratina es la proteína de la epidermis; la dermis está compuesta sobre todo por colágeno.
4. La síntesis de vitamina D empieza en los queratinocitos.
7. La hipodermis no se considera una capa de la piel.
8. Diferentes razas tienen casi la misma densidad de melanocitos pero diferentes cantidades de melanina.
9. Una carencia genética de melanina causa albinismo, no palidez. Ésta es temporal y no hereditaria.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

6.6 Queratinocitos.
6.7 Cutícula.
6.11 Holocrino, porque las células mueren para volverse la secreción y, por tanto, requieren reemplazo rápido.
6.12 Asimetría (A), borde irregular (B) y color (C). La fotografía no proporciona suficiente información para juzgar el diámetro de la lesión (D).

Capítulo 7

Prueba para la memoria

1. e
2. a
3. d
4. c
5. d
6. a
7. d
8. e
9. b
10. d
11. hidroxiapatita
12. canalículos
13. aposicional
14. el producto de la solubilidad
15. hipocalcemia
16. los osteoblastos
17. el calcitriol
18. la osteoporosis
19. metáfisis
20. osteomalacia

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Piedra: calcio
2. Destruir: osteoclasto
3. Reblandecimiento: osteomalacia
4. Médula: osteomielitis
5. Recto: ortopedia
6. Hueso: óseo
7. Hueso: osteocito
8. Crecimiento: diáfisis
9. Espiga: espícula
10. Lugar: ectópico

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

3. La enfermedad ósea más común es la osteoporosis, no las fracturas.
4. Los huesos se elongan en la placa epifisaria, no en el cartílago articular.
5. Los osteoclastos se desarrollan a partir de citoblastos en la médula ósea, no de osteoblastos.
7. La hidroxiapatita es el principal mineral del hueso; la principal proteína es el colágeno.
9. El principal efecto de la vitamina D es la resorción ósea, aunque promueve el depósito.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

7.1 La epífisis más amplia proporciona superficie para la unión muscular y la articulación ósea, mientras que la estrechez de la diáfisis reduce el peso.
7.4 Hueso esponjoso.
7.6 Lugares donde el hueso se acerca a la piel, como el esternón y la cadera.
7.7 El hueso temporal, el parietal y varios otros.
7.9 Húmero, radio, cúbito, fémur, tibia, peroné.
7.10 Las articulaciones de un lactante aún son cartilaginosas.
7.12 Las zonas de proliferación celular y la hipertrofia de las células.

Capítulo 8

Prueba para la memoria

1. b
2. e
3. a
4. d
5. a
6. e
7. c
8. b
9. e
10. b
11. fontanelas
12. temporal
13. suturas
14. esfenoides
15. anillo fibroso
16. odontoides
17. auricular
18. estiloides
19. proximal I, distal I
20. longitudinal medial

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Relacionado con la corona: corona
2. Cabeza: craneal
3. Tambor: timpánico
4. Cuña: esfenoides
5. Pequeño: osículo
6. Rueda: trocánter
7. Vinagre: acetábulo
8. Ala: pterigoides
9. Arriba: supraorbitario
10. Tobillo: metatarso

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

2. Cada mano o pie tiene 14 falanges.
3. La pelvis femenina es más ancha y superficial que la masculina.
7. Las vértebras lumbares tienen apófisis transversas pero no carillas costales transversas.
8. El hueso que se rompe con más frecuencia es la clavícula.
9. *Brazo* alude a la región que contiene el húmero; *pierna* alude a la región que contiene la tibia y el peroné.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

8.10 Cinco de los siguientes: los huesos occipital, parietal, esfenoides, cigomático y palatino, y la mandíbula y el maxilar superior.
8.12 Cinco de los siguientes: los huesos frontal y lagrimal, el esfenoides, el vómer, el maxilar superior y el cornete inferior.
8.24 La rotura de este ligamento permite que el atlas se deslice en sentido anterior y la apófisis odontoides del eje se inserte en la médula espinal.
8.34 La mano del adulto carece de placas epifisarias, las zonas de crecimiento de los huesos largos de un niño.
8.40 Los tres huesos cuneiformes y el cuboides del tarso se organizan en una fila similar a los huesos carpianos distales (trapecio, trapezoide, largo del tarso y ganchoso); el trapecio corresponde al cuneiforme medio (proximal al dedo 1 en cada caso). En la fila proximal, el hueso navicular del tarso es un poco parecido al escafoides del carpo, que es proximal al dedo 1 y que se articula con tres huesos de la fila distal, pero el calcáneo y el astrágalo son muy diferentes, porque están adaptados a su función de soporte de peso.

Capítulo 9

Prueba para la memoria

1. c
2. b
3. a
4. e
5. c
6. c
7. a
8. d
9. b
10. d
11. líquido sinovial
12. bolsa
13. el pivote
14. la quinesiología
15. gonfosis
16. dentada
17. extensión
18. rango de movimiento
19. un disco articular
20. el astrágalo

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Lejos: abducción
2. Articulación: artritis
3. Huesecillo: supraastragalino
4. Triangular, letra griega delta (δ): deltoides
5. Alrededor: circunducción
6. Conducir o llevar: aducción
7. Acción de mover: quinesiología
8. Luna: menisco
9. Permanecer de espaldas: supinación
10. Tirar: protracción

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La osteoartritis afecta a casi todas las personas después de cierta edad; la artritis reumatoide es menos común.
2. Un quinesiólogo estudia los movimientos de las articulaciones; un reumatólogo trata la artritis.
3. Las articulaciones sinoviales son diartrosis y anfiartrosis, pero nunca sinartrosis.
7. El ligamento redondo es un poco laxo y tal vez no asegure la cabeza del fémur.
9. El líquido sinovial es secretado por la membrana sinovial de la cápsula articular y llena la bolsa.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

9.2 La gonfosis, porque una pieza dental no es un hueso.
9.4 La sínfisis púbica consta del disco interpúbico cartilaginoso y las partes adyacentes de los dos huesos púbicos.
9.5 Las articulaciones interfalángicas no están sujetas a demasiada compresión.
9.7 MA = 1.0. El desplazamiento del fulcro a la izquierda aumentaría el MA de esta palanca, mientras que seguiría siendo una palanca de primera clase.

Capítulo 10

Prueba para la memoria

1. b
2. b
3. a
4. c
5. e
6. e
7. b
8. a
9. d
10. c
11. origen
12. fascículo
13. El músculo principal (agonista)
14. del tendón de la corva
15. retináculos flexores
16. triángulo urogenital
17. línea alba
18. sinergista
19. bipeniforme
20. esfínter

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Huso: fusiforme
2. Plano: platisma
3. Banda que ata: fascia
4. Lomo, flanco: iliaco
5. Lomo: psoas
6. Ratón: músculo
7. Músculo: perimisio
8. Hombro: omóplato
9. Pluma: peniforme
10. Con forma de: fusiforme

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

3. La apófisis mastoides es su inserción.
7. El trapecio es superficial al escaleno.
8. La exhalación normal no emplea estos músculos.
9. Son resultado de la extensión rápida de la rodilla, no de la flexión.
10. Están en lados opuestos de la tibia y actúan como antagonistas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

10.4 Las cabezas braquial y lateral del tríceps braquial tienen uniones directas; el bíceps braquial y la cabeza larga del tríceps braquial tienen uniones indirectas.
10.7 El cigomático mayor, el elevador superior del párpado y el orbicular de la boca.
10.15 El pectoral menor, el dentado anterior y las tres capas del músculo intercostal superior.
10.26 Redondo alude a la forma redonda o parecida a un cordón del primer músculo, y cuadrado alude a la forma en cuatro lados del segundo.
10.27 La parte (*c*) representa un corte transversal demasiado alto en el antebrazo como para incluir estos músculos.
10.33 Subir escaleras, caminar, correr o conducir bicicleta.
10.38 El sóleo.

Atlas B

Respuestas a preguntas en pies de figuras

B.1 Orbicular de la boca; trapecio.
B.5 Pulmones, corazón, hígado, estómago, vesícula biliar y bazo, entre otros.
B.8 Esternocleidomastoideo.
B.11 Posterior.
B.13 Grasa.
B.18 Un tendón en sentido proximal (en el húmero) y cuatro en sentido distal (en la mano).
B.19 La marca estaría cerca de donde termina la parte principal de la apófisis estiloides del radio en la figura B.8*b*.
B.20 La marca estaría cerca de donde termina la parte principal del recto femoral; el vasto intermedio es profundo a éste.
B.21 El peroné.
B.24 No existe ese hueso; el dedo 1 (el dedo gordo) sólo tiene una falange proximal y una distal.
B.25. Las respuestas a la prueba de músculos son las siguientes:

1. f
2. b
3. k
4. p
5. h
6. y
7. z
8. w
9. c
10. a
11. x
12. m
13. n
14. e
15. g
16. v
17. f
18. c
19. x
20. w
21. k
22. d
23. f
24. b
25. a
26. u
27. j
28. i
29. g
30. q

Capítulo 11

Prueba para la memoria

1. a
2. c
3. b
4. d
5. c
6. c
7. e
8. c
9. e
10. b
11. umbral
12. contracción tónica completa
13. cisternas terminales
14. miosina
15. la acetilcolina
16. mioglobina
17. los discos Z
18. varicosidades
19. tono muscular
20. el ácido láctico

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Independiente, por sí mismo: autorritmicidad
2. Germen: mioblasto
3. Dificultad: distrofia
4. Igual, uniforme: isométrico
5. Longitud: isométrico
6. Ratón, músculo: miocito
7. Carne, tejido conjuntivo: sarcolema
8. Relacionado con el tiempo: temporal
9. Vigor, fuerza: miastenia
10. Número: distrofia

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Una motoneurona puede inervar 1 000 o más fibras musculares; una unidad motora consta de una motoneurona y todas las fibras musculares a las que inerva.
2. El calcio se fija a la troponina, no a la miosina.
6. Hay filamentos gruesos y delgados, pero no están organizados de manera que se produzcan estrías.
7. En condiciones naturales, un músculo o nervio logra una contracción tónica completa.
9. Un músculo produce la mayor parte de su ATP durante este tiempo mediante fermentación anaeróbica, que genera ácido láctico; no consume ácido láctico.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

11.1 Las estrías los distinguen del músculo liso; los varios núcleos adyacentes a la membrana plasmática y las fibras paralelas lo distinguen del músculo estriado y liso.
11.2 La estimulación eléctrica que se extiende hacia el túbulo T debe estimular a las aperturas de las compuertas de calcio en las cisternas terminales.
11.13 El ATP es necesario para bombear Ca^{2+} de regreso al retículo sarcoplásmico mediante transporte activo y para inducir a cada cabeza de miosina para que libere actina de modo que el sarcómero pueda relajarse.
11.16 El glúteo mayor y el cuadríceps femoral.
11.17 La curva de la tensión muscular caería de manera gradual mientras la curva de la longitud muscular se eleva.

Capítulo 12

Prueba para la memoria

1. e
2. c
3. d
4. a
5. c
6. e
7. d
8. a
9. d
10. b
11. aferentes
12. conductividad
13. periodo refractario absoluto
14. dendritas
15. oligodendrocitos
16. nódulos de Ranvier
17. cresta del axón, segmento inicial
18. la norepinefrina
19. zona facilitada
20. Los neuromoduladores

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Junto a: aferente
2. Hacia adelante: anterógrado
3. Estrella: astrocito
4. Árbol, rama: dendrita
5. Llevar: eferente
6. Nudo: ganglio
7. Que camina: retrógrado
8. Nervio: neuroglia
9. Duro: esclerosis
10. Cuerpo: somático

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

4. Sólo una pequeña fracción del intercambio de Na^+ y K^+ de la neurona ocurre a través de la membrana plasmática.
5. El umbral permanece igual, pero un EPSP acerca el potencial de membrana al umbral.
7. El efecto de un neurotransmisor varía de un lugar a otro, dependiendo del tipo de receptor presente.
8. Las señales viajan con rapidez a través de los internódulos y se hacen más lentas en cada nódulo de Ranvier.
9. El aprendizaje incluye la modificación de la sinapsis de neuronas existentes, no un aumento en la población de neuronas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

12.8 Su velocidad de conducción es un poco lenta, pero tiene un pequeño diámetro y aporta un poco de masa al tejido nervioso.
12.11 El potencial de membrana se vuelve más lento (más negativo).
12.19 Axosomático.
12.24 El EPSP es un cambio de voltaje de sólo 0.5 mV, más o menos. Se requiere un cambio de casi 15 mV para alcanzar el umbral y activar una neurona.
12.28 El SNC interpreta que un estímulo es más intenso si recibe señales de neuronas sensitivas de umbral elevado que si sólo las recibe de neuronas de umbral bajo.
12.30 Un circuito reverberante, porque una neurona temprana al principio del circuito recibe estimulación continua.

Capítulo 13

Prueba para la memoria

1. e
2. c
3. d
4. d
5. e
6. c
7. c
8. a
9. e
10. b
11. ganglio nervioso
12. ramas
13. espinocerebelares
14. de extensión cruzada
15. fibras intrafusales
16. frénicos
17. decusación
18. cinestesia
19. de la raíz posterior
20. ciático poplíteo interno, y el ciático poplíteo externo

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Araña, telaraña: aracnoides
2. Dos: bífido
3. Opuesto: contralateral
4. Cuña: cuneiforme
5. Lo mismo: ipsolateral
6. Diafragma: frénicos
7. Tierna, delgada o suave: piamadre
8. Gris: poliomielitis
9. Techo: *tectum*
10. Pústula: varicela

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. El fascículo grácil es un conducto ascendente (sensitivo).
4. Todos los nervios raquídeos son mixtos; ninguno es sólo sensitivo o motor.
5. La duramadre está separada del hueso por un espacio epidural lleno de grasa.
8. Los dermatomas se superponen entre sí hasta en 50%.
9. Algunos reflejos somáticos están mediados sobre todo por el tallo encefálico y el cerebelo.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

13.4 Si fuera T10 no habría fascículos cuneiformes; éstos sólo existen de T6 hacia arriba.
13.9 Se encuentran en el asta anterior de la médula espinal.
13.12 Son aferentes, porque surgen de la raíz posterior del nervio raquídeo.
13.21 Las motoneuronas sólo pueden estimular al músculo estriado (los potenciales de placa final son siempre excitatorios). Para inhibir la contracción muscular, es necesario inhibir la motoneurona en el nivel del SNC (punto 7).
13.22 Mostrarían más demora sináptica, porque hay más sinapsis en la ruta.

Capítulo 14

Prueba para la memoria

1. c
2. a
3. e
4. a
5. b
6. c
7. a
8. d
9. e
10. e
11. cuerpo calloso
12. ventrículos, cefalorraquídeo
13. árbol de la vida
14. hidrocefalia
15. plexo coroideo
16. precentral
17. frontal
18. áreas de asociación
19. categórico
20. área de Broca

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Dolor: neuralgia
2. Cerebro: cerebroespinal
3. Cola: caudado
4. Cerca: circadiano
5. Interior de la cabeza: electroencefalograma
6. Lengua: glosofaríngeo
7. Representación gráfica: electroencefalograma
8. Isla: ínsula
9. Rueda: tróclea
10. Pequeño: pedúnculo

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Esta fisura separa a los hemisferios cerebrales, no a los cerebelares.
2. Los hemisferios cerebrales no se desarrollan a partir de tejido de las crestas neurales.
5. Los plexos coroideos sólo producen 30% del líquido cefalorraquídeo.
6. La audición es una función del lóbulo temporal; la visión reside en el lóbulo occipital.
10. El cerebelo contiene más de la mitad de todas las neuronas encefálicas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

14.7 Los sitios más comunes de obstrucción son el agujero interventricular en la etiqueta 2, el acueducto cerebral en la etiqueta 4 y las aperturas lateral y mediana indicadas en la etiqueta 6.
14.9 Las señales en los fascículos cuneiformes ascienden al núcleo cuneiforme de la parte (*c*) y las señales de los fascículos gráciles ascienden al núcleo grácil cercano. Ambos se decusan en el lemnisco medial contralateral de las partes (*b*) y (*a*) y recorren esta ruta al tálamo.
14.11 La formación reticular está etiquetada en las tres partes de la figura.
14.14 Las vías comisurales también cruzan las comisuras anterior y posterior que se muestran en la figura 14.2.
14.15 Dendritas.
14.23 Regiones con cuantiosos músculos pequeños.

Capítulo 15

Prueba para la memoria

1. b
2. c
3. e
4. e
5. a
6. e
7. d
8. d
9. a
10. c
11. adrenérgicas
12. la inervación dual
13. el tono autónomo
14. vago
15. entérico
16. norepinefrina
17. simpático
18. preganglionares, posganglionares
19. cAMP
20. tono vasomotor

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Pesado, grave: barorreflejo
2. Descomponer, destruir: lisosoma
3. Imitación: mimético
4. Pared: intramural
5. Oído, oreja: ótico
6. Sentimiento: parasimpático
7. Riñón: suprarrenal
8. Vísceras: esplácnico
9. Con, junto: simpático
10. Órganos internos: vísceras

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Ambos sistemas siempre están activos al mismo tiempo.
3. En la biorretroalimentación y otras circunstancias, es posible el control voluntario limitado del ANS.
4. La división simpática inhibe la digestión.
6. La eliminación de desechos puede ocurrir por el reflejo espinal autónomo sin que intervenga el encéfalo.
7. Todas las fibras parasimpáticas son colinérgicas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

15.4 No; la inhalación y la exhalación son controladas por el sistema motor somático y los músculos estriados.
15.5 El soma de la neurona eferente somática está en el asta anterior y el soma de la neurona preganglionar simpática está en el asta lateral.
15.7 El nervio vago.
15.9 Las pupilas se dilatan porque el miedo aumenta las señales producidas por el sistema simpático, lo que induce la dilatación.

Capítulo 16

Prueba para la memoria

1. a
2. c
3. b
4. a
5. e
6. e
7. d
8. c
9. c
10. b
11. fóvea central
12. ganglionares
13. la fotopsina
14. otolitos
15. células pilosas externas
16. estribo
17. tubérculo cuadrigémino inferior
18. las células basales
19. el bulbo olfativo
20. dolor referido

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Dos: biaural
2. Cruzar: hemidecusación
3. Fosa: fóvea
4. Mitad: hemidecusación
5. Amarilla: mácula lútea
6. Mancha: mácula sacular
7. Dolor: nociceptor
8. Oscuridad: escotópico
9. Pudrirse: asepsia
10. Pelo: peritriquiales

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Estas fibras terminan en el bulbo raquídeo.
3. Debido a la hemidecusación, cada hemisferio recibe señales de ambos ojos.
5. La cámara posterior, espacio entre el iris y el cristalino, está llena con humor acuoso.
6. Las fibras analgésicas descendentes bloquean las señales que han alcanzado el asta dorsal de la médula espinal.
10. Los nervios troclear y motor ocular externo controlan el oblicuo superior y el recto lateral, respectivamente.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

16.1 Sí; dos toques se sienten por separado si se hacen en el límite entre dos campos receptivos separados.
16.9 El margen inferior de la zona azul ("todo el sonido") sería más elevado en ese rango de frecuencia.
16.15 Se opondría al movimiento hacia adentro de la membrana timpánica y, por tanto, reduciría la cantidad de vibración transferida al oído interno.
16.23 Esto evitaría que las lágrimas se filtren al interior de los conductos lagrimales, lo que produciría ojos más acuosos.
16.24 Par craneal III, porque controla más movimientos oculares que el IV o el VI.
16.28 Es el ojo derecho. El disco óptico siempre es medial a la fóvea, de modo que tiene que ser una vista de la izquierda del observador y la derecha del sujeto.
16.40 Casi 68:20:0, y amarillo.
16.43 Causaría ceguera en la mitad izquierda del campo visual. No afectaría los reflejos visuales.

Capítulo 17

Prueba para la memoria

1. b
2. d
3. a
4. c
5. c
6. c
7. d
8. c
9. a
10. e
11. la adenohipófisis
12. tirosina
13. acromegalia
14. el cortisol
15. glucocorticoides
16. intersticiales
17. inhibición de la retroalimentación negativa
18. sistema portal hipofisario
19. permisivo
20. la regulación hacia arriba

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Glándula: adenohipófisis
2. Atravesar: diabetes
3. Veinte: eicosanoide
4. Bilis: colecistocinina
5. Amarillo: luteinizante
6. Parecido a: tiroideo
7. Lleno de: glomerulosa
8. Micción, orina: poliuria
9. A favor de: prolactina
10. Que nutre: gonadotropina

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

5. Las hormonas también son secretadas por el corazón, el hígado, los riñones y otros órganos que no se consideran glándulas.
7. La glándula pineal y el timo sufren involución con la edad.
8. Sin yodo, no hay hormonas tiroideas (TH); sin TH, no puede haber inhibición de la retroalimentación negativa.
9. El tejido en el centro es la médula suprarrenal.
10. También hay dos testículos, dos ovarios y cuatro glándulas paratiroideas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

17.1 Corazón, hígado, estómago, intestino delgado, placenta (tres de ellos).
17.4 La neurohipófisis.
17.21 Los esteroides entran en la célula de destino; no se fijan a receptores de membrana ni activan segundos mensajeros.
17.25 Ese fármaco bloquearía la síntesis de leucotrienos y, por tanto, inhibiría las respuestas alérgicas e inflamatorias.
17.26 Habría sido una gigante hipofisaria.

Capítulo 18

Prueba para la memoria

1. b
2. c
3. c
4. a
5. b
6. d
7. d
8. c
9. d
10. c
11. hemopoyesis
12. el hematócrito
13. tromboplastina
14. aglutinógenos
15. hemofilia
16. hemostasia
17. la drepanocitosis
18. policitemia
19. vitamina B_{12}
20. eritropoyetina

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Junto a: aglutinógeno
2. Azul-verde: ceruloplasmina
3. Rojo: eritrocito
4. Pegamento: aglutinógeno
5. Sangre: hemólisis
6. Blanco: leucocito
7. Carencia: trombocitopenia
8. Vena: flebotomía
9. Fabricación: hemopoyesis
10. Coágulo: tromboplastina

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

3. La deficiencia de oxígeno es resultado de la anemia, no su causa.
4. La coagulación es un mecanismo de hemostasia, pero ésta incluye otros. La aglutinación no se relaciona con ellas.
6. Los leucocitos más abundantes son los neutrófilos.
9. Se excreta hemo; la globina se desdobla en aminoácidos que pueden reciclarse.
10. En la leucemia, hay exceso de leucocitos. Una deficiencia de leucocitos es la leucopenia.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

18.1 Un núcleo.
18.4 El centro hundido representa la anterior ubicación del núcleo.
18.5 La hemoglobina consta de una asociación no covalente de cuatro cadenas de proteínas. El grupo prostético es el fragmento hemo de cada una de las cuatro cadenas.
18.18 *Mielo* alude a la médula ósea, donde se desarrollan las células.
18.19 Aunque cuantiosos, estos leucocitos son inmaduros e incapaces de realizar funciones defensivas.
18.21 Un tapón de trombocitos carece de la malla de fibrina que tiene un coágulo sanguíneo.
18.22 Fibrina.
18.23 Afectaría sólo al mecanismo intrínseco.
18.24 En la coagulación sanguínea y en el mecanismo de la ampliación enzimática de la acción hormonal, el producto de un paso de reacción es una enzima que cataliza la producción de una mayor cantidad de moléculas que el paso siguiente. Por tanto, hay aumento geométrico en la cantidad de moléculas de producto en cada paso y, al final de cuentas, un resultado final cuantioso, a partir de un inicio pequeño.
18.26 La antigua teoría de las sanguijuelas consideraba que muchos trastornos eran causados por "mala sangre" que podía retirarse sin dolor con sanguijuelas medicinales. La moderna práctica consiste en aprovechar los anticoagulantes en la saliva de la sanguijuela para promover el flujo sanguíneo a un tejido o disolver y eliminar coágulos que ya se han formado.

Capítulo 19

Prueba para la memoria

1. d
2. b
3. d
4. a
5. a
6. d
7. d
8. c
9. a
10. e
11. la sístole, la diástole
12. sistémico
13. surco coronario (auriculoventricular)
14. Na^+
15. uniones intercelulares comunicantes
16. la onda T
17. vago
18. infarto al miocardio
19. endocardio
20. el gasto cardiaco

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Grasa, graso: ateroma
2. Lento: bradicardia
3. Apretar, rellenar: infarto
4. Corazón: miocardio
5. Raro, poco compacto: esfigmomanómetro
6. Pezón: papilar
7. Medio: semilunar
8. Rápido: taquicardia
9. Vaso: vasomotor
10. Vientre: ventrículo

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La circulación coronaria es parte del circuito sistémico; la otra división es la circulación pulmonar.
3. Los primeros dos tercios del llenado ventricular ocurren antes de la contracción auricular. Esta aurícula solamente agrega casi 31% de la sangre que rellena los ventrículos.
6. El primer ruido cardiaco ocurre en el momento del complejo QRS.
7. El corazón tiene su propio marcapasos interno y continuaría latiendo; los nervios sólo alteran el ritmo cardiaco.
10. El ECG es un registro compuesto de la actividad eléctrica de todo el miocardio, no de un solo miocito. Parece muy diferente de un potencial de acción.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

19.1 Ambos: reciben articulaciones pulmonares del circuito pulmonar y articulaciones bronquiales del circuito sistémico.
19.2 A la izquierda.
19.12 El trabéculo carnoso.
19.14 Evita que se presenten la suma de ondas y la contracción tónica, asegurando por tanto la relajación y el llenado de las cámaras cardiacas.
19.19 Evitan el prolapso de las válvulas AV durante la sístole ventricular.
19.20 Éste es el punto en que la válvula aórtica se abre y la sangre se eyecta en la aorta, elevando su presión.

Capítulo 20

Prueba para la memoria

1. c
2. b
3. a
4. e
5. b
6. c
7. e
8. a
9. e
10. d
11. sistólica, diastólica
12. capilares continuos
13. anafiláctico
14. bomba torácica
15. presión oncótica
16. transcitosis
17. simpática
18. barorreceptores
19. círculo arterial
20. la basílica, la cefálica

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Vaso, conducto: angiogénesis
2. Brazo: braquiocefálico
3. Cuello: costocervical
4. Costilla: costocervical
5. Cuello, garganta: yugular
6. Hombro: toracoacromial
7. De pie: safena
8. Debajo: subclavia
9. Tórax: toracoacromial
10. Vejiga: vesical

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

4. Algunas venas tienen válvulas, pero las arterias no.
5. Mediante la fórmula $F \propto r^4$, el flujo aumenta 16 veces.
8. Los capilares suelen reabsorber casi 85% del líquido que filtran; el sistema linfático reabsorbe el resto.
9. Un aneurisma es un vaso débil y protuberante que puede romperse.
10. La respuesta a la caída de la presión arterial es una vasoconstricción correctiva.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

20.2 Las venas están sujetas a menor presión que las arterias y necesitan menos elasticidad.
20.6 Las glándulas endocrinas, los riñones, el intestino delgado y los plexos coroideos del encéfalo.
20.8 Las venas tienen menos tejido muscular y elástico, de modo que se expanden con más facilidad que las arterias.
20.9 Anastomosis arterial: el círculo arterial del encéfalo, la circulación celiaca (que rodea las cabezas del húmero y el fémur) y los arcos arteriales de la mano y el pie. Anastomosis venosas: las venas yugulares, el sistema ácigos, las venas mesentéricas y las redes venosas de la cabeza y el pie. Sistemas portales: el sistema portal hepático y (fuera de este capítulo) el sistema portal hipofisario. Las respuestas pueden variar.
20.18 Nada sucedería si se levantara el dedo del punto O, porque la válvula en ese punto evitaría que la sangre fluyera hacia abajo y llenara la vena. Si se levantara el dedo del punto H, la sangre fluiría hacia arriba, llenaría la vena y resaltaría el segmento entre O y H.
20.24 Aorta → arteria carótida primitiva izquierda → arteria carótida externa → arteria temporal superficial.
20.32 Los ovarios y los testículos empiezan su desarrollo embrionario cerca de los riñones. Las venas gonadales se elongan mientras las gónadas descienden a la cavidad pélvica y el escroto.
20.34 Los movimientos articulares pueden comprimir de manera temporal un aparato reproductor. Las anastomosis permiten el flujo continuo de sangre a través de rutas alternas a regiones más distales.
20.35 Las venas cefálica, basílica y cubital mediana.

Capítulo 21

Prueba para la memoria

1. b
2. c
3. a
4. a
5. d
6. b
7. e
8. d
9. a
10. c
11. un patógeno
12. lisozima
13. La linfadenitis
14. diapédesis (emigración)
15. opsonización
16. pirógeno
17. interleucinas
18. sitio de fijación de antígeno, epítopo
19. eliminación clonal
20. autoinmunitaria

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. No: anergia
2. Segregar: paracrino
3. Fuera de: extravasado
4. Generado en: endógeno
5. Libre, sin obligación: inmunología
6. Mover: citocina
7. Agua: linfático
8. Tamaño excesivo: esplenomegalia
9. Enfermedad: linfadenopatía
10. Fuego: pirógeno

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La lisozima es una enzima bactericida.
3. Los interferones promueven la inflamación.
4. Los linfocitos T cooperadores también son necesarios para la inmunidad humoral.
9. La anergia es una pérdida de actividad linfocítica, mientras que las enfermedades autoinmunitarias son resultado de la actividad mal dirigida.
10. Los interferones inhiben la replicación vírica, las perforinas matan bacterias.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

21.3 Hay espacios mucho más grandes entre las células endoteliales de los capilares linfáticos que entre los de los capilares sanguíneos.
21.4 No habría un flujo consistente en un sentido de la linfa. La linfa y el líquido tisular se acumularían, sobre todo en las regiones inferiores del cuerpo.
21.5 1) Prevención de la acumulación excesiva de líquido tisular, y 2) revisión de este líquido en busca de patógenos.
21.6 La linfa fluye de la mama a los ganglios linfáticos axilares. Por tanto, las células metastásicas tienden a alojarse primero en esos ganglios.
21.14 Los eritrocitos en la pulpa roja, los linfocitos y los macrófagos en la pulpa blanca.
21.16 Ambos producen un anillo de proteínas en la membrana plasmática de la célula de destino, abriendo un agujero en la membrana, por donde escapa el contenido de la célula.
21.23 Las tres defensas dependen de la acción de los linfocitos T cooperadores, a los que destruye el HIV.
21.26 El retículo endoplásmico es el sitio de síntesis de anticuerpos.
21.31 AZT tiene como destino la retrotranscriptasa. Si esta enzima no puede funcionar, el HIV no puede producir DNA vírico e insertarlo en el DNA de la célula de destino; por tanto, no es posible replicar el virus.

Capítulo 22

Prueba para la memoria

1. c
2. c
3. a
4. e
5. e
6. c
7. b
8. a
9. d
10. a
11. epiglotis
12. árbol bronquial
13. surfactante pulmonar
14. atmosférica
15. obstructivos
16. espacio muerto anatómico
17. distensibilidad, la elasticidad
18. el grupo respiratorio ventral
19. acoplamiento ventilación-perfusión
20. alcalosis, hipocapnia

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Incompleto: atelectasia
2. Media cáscara de nuez: carina
3. Cuerno: corniculado
4. Humo: hipercapnia
5. Bien: eupnea
6. Proceso de medir: espirometría
7. Respiración: taquipnea
8. Respirar: espirometría
9. Rugoso: tráquea
10. Escudo: tiroides

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. También se activan durante la espiración (aunque a velocidad menor) para ejercer acción de freno sobre el diafragma.
4. Cuando el volumen aumenta, la presión disminuye.
5. La atelectasia también puede tener otras causas, como la obstrucción de las vías respiratorias.
8. En un volumen corriente promedio de 500 ml, 350 ml alcanzan los alveolos.
10. La mayor parte del CO_2 es transportado como iones bicarbonato.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

22.3 La línea cruzaría la figura un poco arriba de la etiqueta de la tráquea.
22.4 Epiglótico, corniculado y aritenoides.
22.7 El bronquio principal derecho es un poco más ancho y vertical que el izquierdo, lo que facilita que objetos aspirados caigan en el derecho.
22.8 Secretar moco.
22.11 Carecen de cartílago.
22.20 La Po_2 cae de 104 a 95 mmHg en su camino fuera de los pulmones, debido a que una parte se mezcla con sangre sistémica. Cae más allá de 40 mmHg cuando la sangre cede O_2 para que los tejidos respiren, y permanece en este nivel hasta que la sangre se vuelve a oxigenar en los pulmones. La Pco_2 es de 40 mmHg al salir de los pulmones y se eleva a 46 mmHg cuando se recoge CO_2 de los tejidos que respiran. Permanece en ese nivel hasta que la sangre regresa a los pulmones y descarga CO_2.
22.24. Casi 70%.
22.26. En los alveolos, el CO_2 deja la sangre, el O_2 entra y todas las reacciones químicas son inversas a las de la figura 22.24. La concentración de bicarbonato en sangre se reduce después del intercambio alveolar de gas.
22.27 Una temperatura más elevada sugiere un metabolismo más elevado y, por tanto, mayor demanda de oxígeno. La comparación de estas curvas muestra que para una Po_2 determinada, la hemoglobina cede más oxígeno a temperaturas más cálidas.

Capítulo 23

Prueba para la memoria

1. a
2. d
3. b
4. c
5. b
6. b
7. d
8. e
9. c
10. a
11. de micción
12. la autorregulación renal
13. trígono
14. la mácula densa
15. podocitos
16. el transporte máximo
17. la vasopresina
18. uretral interno
19. proteínas
20. arqueadas

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Nitrógeno: azoemia
2. Bola: glomérulo
3. Vejiga: cistitis
4. Medio: mesodermo
5. Riñón: nefrona
6. Pie: pedúnculo
7. Caída: nefroptosis
8. Pelvis: pielonefritis
9. Empujar: detrusor
10. Junto a: yuxtaposición

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La reabsorción de calcio y sodio por parte del PCT está influida por la paratirina y la angiotensina II.
2. La orina contiene más urea y cloruro que sodio.
4. Una cantidad sustancial de líquido tubular se reabsorbe mediante la ruta paracelular, pasando por uniones intercelulares herméticas que permiten la filtración.
5. La glucosuria no ocurre en la diabetes insípida.
8. La orina puede estar diluida hasta 50 mosm/L.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

23.2 El amoniaco se produce por la desaminación de aminoácidos; la urea se genera a partir de amoniaco y dióxido de carbono; el ácido úrico se sintetiza a partir de ácidos nucleicos; y la creatinina se produce por el fosfato de creatina.
23.3 Se encontraría en el espacio oscuro en la parte superior de la figura, donde se muestran el yeyuno, el colon y el bazo.
23.10 La arteriola eferente es más larga. La entrada larga al glomérulo y su salida pequeña producen presión arterial elevada en el glomérulo. Ésta es la fuerza que rige la filtración glomerular.
23.16 Reduce el pH de la orina a causa del cotransporte bidireccional Na^+-H^+. Cuanto más Na^+ se reabsorbe, más H^+ se secreta en el líquido tubular.
23.21. La osmolaridad en el túbulo colector se reduciría porque hay más agua en la orina. La lectura que se observa, 1 200 mosm/L, puede caer hasta 50 mosm/L.
23.23. La uretra femenina corta no es un obstáculo para que las bacterias viajen del perineo a la vejiga urinaria.

Capítulo 24

Prueba para la memoria

1. c
2. a
3. a
4. a
5. d
6. c
7. e
8. b
9. d
10. b
11. Na^+
12. K^+
13. agua metabólica
14. transpiración cutánea
15. secuestro de líquido
16. hiperpotasemia
17. hiponatremia
18. acidosis respiratoria
19. pH límite
20. la osmolaridad

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Intestino: entérico
2. Sangre: hipervolemia
3. Debajo de lo normal: hipopotasemia
4. Sodio: hipernatremia
5. Además de: parenteral
6. Respirar: transpiración
7. Acción: transpiración
8. A través de: transpiración
9. Volumen: hipovolemia

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

2. La aldosterona sólo tiene escasa influencia en la presión arterial.
5. La PTH promueve la absorción de calcio y la excreción de fosfato.
6. La proteína amortigua más ácido que el bicarbonato o el fosfato.
9. Se pierde más agua que sal, de modo que los líquidos corporales se vuelven hipertónicos.
10. El humedecimiento y el enfriamiento bucal tienen sólo un efecto de corto plazo en la sed.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

24.1 El compartimiento de líquido tisular.
24.8 Ingestión de agua.
24.10 Disminuiría.
24.13 Invertir ambas flechas para señalar a la izquierda.

Capítulo 25

Prueba para la memoria

1. b
2. d
3. c
4. e
5. a
6. c
7. a
8. a
9. a
10. a
11. oclusales
12. la amilasa, la lipasa
13. parótida
14. entérico
15. vago
16. gastrina
17. sinusoides
18. maltasa, la maltosa
19. quilomicrones
20. hierro

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Cavidad: antro
2. Pequeña: micela
3. Vomitar: emético
4. Que lleva: quilífero
5. Hígado: hepatocito
6. Que ayuna: yeyuno
7. Linfa: quilomicrones
8. Puerta: hepatitis porta
9. Puerta: píloro
10. Letra en forma de "S": sigmoides

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La digestión de las grasas empieza en el estómago.
2. La mayor parte de una pieza dental es dentina.
3. Los hepatocitos secretan bilis en el conducto biliar.
7. El factor intrínseco interviene en la absorción de la vitamina B_{12}.

10. Agua, glucosa y otros nutrientes pasan entre las células, a través de las uniones intercelulares herméticas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

25.6 El primero y el segundo premolares y el tercer molar.
25.7 El esmalte es una secreción, no un tejido; todos los demás son tejidos vivos.
25.11 El bloqueo de la boca por la raíz de la lengua y el bloqueo de la nariz por el velo del paladar.
25.12 La capa muscular externa del esófago tiene dos capas de músculo: estriado en las regiones superior a media y liso en las regiones media a inferior. En el estómago, tiene tres capas de músculo, todas ellas de músculo liso.
25.14 Intercambia H^+ por K^+ (la H^+-K^+ ATPasa es una bomba de transporte activo).
25.20 La arteria hepática y la vena portal hepática.
25.31 El esfínter anal interno está compuesto de músculo liso y, por tanto, es controlado por el sistema nervioso autónomo. El esfínter anal externo está compuesto de músculo estriado y, por tanto, es controlado por el sistema nervioso somático.

Capítulo 26

Prueba para la memoria

1. a
2. c
3. b
4. e
5. b
6. e
7. c
8. a
9. d
10. d
11. incompleta
12. glucogenólisis
13. gluconeogénesis
14. la urea
15. hígado
16. insulina
17. temperatura central
18. arqueado
19. citocromos
20. ATP sintasa, ATP

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Odre: ascitis
2. Generación: gluconeogénesis
3. Azúcar: glucoproteínas
4. Malo: caquexia
5. Color: citocromo
6. Delgado: leptina
7. Descomposición: glucólisis
8. Nuevo: gluconeogénesis
9. Empuje: quimioósmosis
10. Dedicado a: ascitis

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. La leptina suprime el apetito.
4. La mayor parte del colesterol es endógeno, no dietético.
5. La ingesta excesiva de proteínas puede causar daño renal.
8. La gluconeogénesis es un fenómeno posterior a la absorción.
9. La grasa parda no genera ATP.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

26.2 Una relación HDL:LDL elevada indica que se transporta el exceso de colesterol al hígado para su eliminación del cuerpo. Una relación LDL:HDL elevada indica una velocidad elevada de depósito de colesterol en las paredes de las arterias.
26.3 Se detendría en el paso 3 y se acumularía PGAL. La fermentación anaeróbica vuelve a suministrar NAD^+.
26.5 NADH y $FADH_2$.
26.9 Acidosis (o cetoacidosis o acidosis metabólica).
26.10 De aminoácidos a cetoácidos a ácido pirúvico a glucosa.

Capítulo 27

Prueba para la memoria

1. a
2. a
3. a
4. c
5. a
6. d
7. e
8. c
9. d
10. d
11. mesonéfrico
12. la fructosa
13. El plexo pampiniforme
14. los espermatocitos secundarios
15. túnica albugínea
16. vesículas seminales
17. sustentaculares
18. el espermatocito secundario
19. profundas
20. acrosoma

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Dos: epidídimo
2. De adentro hacia afuera: eyacular
3. Novio: gameto
4. Cualidad: criptorquidismo
5. Escondido: criptorquidismo
6. Menor: meiosis
7. Testículos: criptorquidismo
8. Costura: rafe
9. Cuerpo: acrosoma
10. Vagina: vaginal

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

4. Sólo los testículos son órganos sexuales primarios.
5. El desarrollo femenino es resultado de la baja concentración de testosterona, no del estrógeno.
7. El plexo pampiniforme evita que los testículos se sobrecalienten.
8. Los espermatozoides se almacenan en el epidídimo.
9. No existe la menopausia masculina, y la producción de espermatozoides suele continuar hasta edades avanzadas.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

27.1 Ambos trastornos son causados por defectos en los receptores hormonales, más que por falta de la hormona respectiva.
27.5 La palabra *vagina* significa "vaina". La túnica vaginal recubre en parte los testículos.
27.11 Una próstata agrandada comprime la uretra e interfiere con el vaciado de la vejiga.
27.12 Un cuerpo esponjoso muy hinchado comprimiría la uretra y obstruiría la expulsión de semen.
27.14 El entrecruzamiento en la profase I.
27.15 La siguiente etapa celular en la meiosis, el espermatocito secundario, tiene diferencias genéticas con las demás células del cuerpo y estaría sujeto a ataque inmunitario si no se aislara de los anticuerpos de la sangre.

Capítulo 28

Prueba para la memoria

1. a
2. d
3. c
4. a
5. e
6. b
7. b
8. b
9. c
10. c
11. folículo
12. endometrio
13. menarquia
14. El cuerpo lúteo
15. la corona radiada
16. antro
17. climaterio
18. productos de la concepción
19. infundíbulo, franja
20. loquio

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Lugar para: ovario
2. Comienzo: menarquia
3. Pequeño monte: cúmulo
4. Mujer embarazada: gravidez
5. Matriz: histerectomía
6. Útero: miometrio
7. Deseo irracional: estrógenos
8. Huevo: oófero
9. Que lleva: oófero
10. Primero: primípara

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Sólo el óvulo y la corona radiada entran en la trompa de Falopio, no todo el folículo.
2. La placenta secreta HCG.
5. Muchos óvulos y folículos sufren atresia durante la infancia, de modo que su cantidad se ha reducido en gran medida cuando se alcanza la pubertad.
6. La prolactina se secreta durante el embarazo, pero no induce la lactancia en ese momento.
10. Sólo se desecha la capa superficial (funcional).

Respuestas a preguntas en pies de figuras

28.4 Para mover el óvulo o los productos de la concepción hacia el útero.

28.8 Las glándulas parauretrales.
28.9 Causa que la leche fluya de los ácinos al conducto de la glándula mamaria.
28.10 Esto produce una imagen más clara, porque los rayos X no tienen que penetrar una masa gruesa de tejido.
28.18 La relación creciente estrógenos/progesterona hace que el útero sea más irritable.

Capítulo 29

Prueba para la memoria

1. b
2. b
3. c
4. c
5. a
6. e
7. c
8. a
9. d
10. d
11. teratógenos
12. la falta de disyunción
13. extensión de vida
14. esperanza de vida
15. vellosidades coriónicas
16. acrosoma
17. de colágeno
18. síndrome de Down (trisomía 21)
19. agujero oval
20. embrión

Formación de vocabulario médico (Nota: las respuestas pueden variar; los siguientes son ejemplos aceptables)

1. Unión, contacto: congénito
2. Caída: decidual
3. Viejo: progeria
4. Parte: telómero
5. Algo fino y plano: placenta
6. Doble: aneuploidia
7. Con, unión: sincitio
8. Fin: telómero
9. Monstruo: teratógeno
10. Que nutre: trofoblasto

Verdadero o falso (estos puntos son falsos por la razón dada; todos los demás son verdaderos)

1. Los espermatozoides necesitan casi 10 horas para capacitarse y poder fecundar un óvulo.
2. La fecundación ocurre en la trompa de Falopio.
3. Varios espermatozoides que llegan antes abren camino para el que fecunda el óvulo.
8. La sangre omite los pulmones por el agujero oval.
10. El ejercicio mejora la calidad de vida en la vejez, pero no se ha demostrado que aumente de manera importante la expectativa de vida.

Respuestas a preguntas en pies de figuras

29.2 Un óvulo no fecundado muere mucho antes de alcanzar el útero.
29.8 Ocho semanas.
29.13 XXY (síndrome de Klinefelter) y YO (un cigoto que no sobrevive).
29.15 Mujer, como se ve por los dos cromosomas del extremo inferior derecho.

Apéndice C

SÍMBOLOS, PESOS Y MEDIDAS

UNIDADES DE LONGITUD

m	metro
km	kilómetro (10^3 m)
cm	centímetro (10^{-2} m)
mm	milímetro (10^{-3} m)
µm	micrómetro (10^{-6} m)
nm	nanómetro (10^{-9} m)

UNIDADES DE MASA Y PESO

amu	unidad de masa atómica
MW	peso molecular
mol	MW en gramos
g	gramo
kg	kilogramo (10^3 g)
mg	miligramo (10^{-3} g)

UNIDADES DE PRESIÓN

atm	atmósferas (1 atm = 760 mmHg)
mmHg	milímetros de mercurio
P_X	presión parcial de gas × (como en Po_2)

FACTORES DE CONVERSIÓN

1 pulgada	= 2.54 cm	1 cm	= 0.394 pulgadas
1 onza líquida	= 29.6 ml	1 ml	= 0.034 onzas líquidas
1 cuarto de galón	= 0.946 L	1 L	= 1.057 cuartos de galón
1 g	= 0.0035 onzas	1 onza	= 28.38 g
1 libra	= 0.45 kg	1 kg	= 2.2 libras
°C	= (5/9)(°F – 32)	°F	= (9/5)(°C) + 32

UNIDADES DE VOLUMEN

L	litro
dl	decilitro (= 100 ml) (10^{-1} L)
ml	mililitro (10^{-3} L)
µl	microlitro (= 1 mm^3) (10^{-6} L)

UNIDADES DE CONCENTRACIÓN

meq/L	miliequivalentes por litro
osm/L	osmoles por litro
mosm/L	miliosmoles por litro
M	molar
mM	milimolar
pH	logaritmo negativo de la molaridad de H^+

UNIDADES DE CALOR

cal	"pequeña" caloría
kcal	kilocaloría (Caloría; 1 kcal = 1 000 cal)
Cal	calorías "grandes" (dietéticas) (1 Cal = 1 000 cal)

LETRAS GRIEGAS

α	alfa
β	beta
γ	gamma
Δ	delta (mayúscula)
δ	delta (minúscula)
η	eta
θ	teta
µ	mu

Apéndice D

ABREVIATURAS BIOMÉDICAS

δ+, δ–	carga un poco positiva o negativa
2*n*	diploide
a., aa.	arteria, arterias
A	adenina
Ab	anticuerpo
ACh	acetilcolina
AChE	acetilcolinesterasa
ACTH	corticotropina
AD	enfermedad de Alzheimer
ADH	vasopresina
ADP	difosfato de adenosina
Ag	antígeno
amu	unidad de masa atómica
ANF	factor natriurético auricular
ANS	sistema nervioso autónomo
APC	célula presentadora de antígenos
ATP	trifosfato de adenosina
AV	auriculoventricular
BBB	barrera hematoencefálica
BMR	metabolismo basal
BP	presión arterial
bpm	latidos por minuto
C	citosina, carbono
Ca^{2+}	ion calcio
CAH	anhidrasa carbónica
cAMP	monofosfato de adenosina cíclica
CCK	colecistocinina
CHF	insuficiencia cardiaca congestiva
Cl^-	ion cloruro
CNS o SNC	sistema nervioso central
COP	presión osmótica coloidal
COPD	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
CP	fosfato de creatina
CRH	corticoliberina
c.s.	corte transversal
CSF	líquido cefalorraquídeo
DNA	ácido desoxirribonucleico
ECF	líquido extracelular
ECG	electrocardiograma
EPSP	potencial postsináptico excitatorio
ER	retículo endoplásmico
FAD	dinucleótido de flavina adenina
Fe^{2+}	ion ferroso
Fe^{3+}	ion férrico
FSH	folitropina
G	guanina
GABA	ácido gamma aminobutírico
GAG	glucosaminoglucano
GFR	filtración glomerular
GH	somatotropina
GHRH	somatoliberina
GnRH	gonadoliberina
H^+	ion hidrógeno
Hb	hemoglobina
HCG	coriogonadotropina humana
HCO_3^-	ion bicarbonato
HDL	lipoproteína de alta densidad
HIV	virus de inmunodeficiencia humana
Hz	hertz (ciclos por segundo)
I^-	ion yoduro
ICF	líquido intracelular
Ig	inmunoglobulina
IL	interleucina
IM	intramuscular
IPSP	potencial postsináptico inhibidor
IR	infrarrojo
IV	intravenoso
K^+	ion potasio
LDL	lipoproteína de baja densidad
LH	lutropina
LM	microscopio de luz
l.s.	corte longitudinal
m., mm.	músculo, músculos
MHC	complejo mayor de histocompatibilidad
MI	infarto al miocardio
mRNA	ácido ribonucleico mensajero
MS	esclerosis múltiple
MSH	melanotropina
mV	milivoltios
MW	peso molecular
n	haploide
n., nn.	nervio, nervios
Na^+	ion sodio
NAD^+	dinucleótido de adenina nicotinamida
NE	norepinefrina
NFP	presión de filtración neta
OH^-	ion hidroxilo
OT	oxitocina
P_i	grupo fosfato inorgánico
PG	prostaglandina
PIH	dopamina
PNS	sistema nervioso periférico
PRL	prolactina (luteotropina)
PTH	paratirina
RBC	eritrocito
Rh	factor rhesus
RMP	potencial de membrana en reposo
RNA	ácido ribonucleico
rRNA	ácido ribonucleico ribosómico
SA	senoauricular
SEM	microscopio de rastreo de electrones
sida	síndrome de inmunodeficiencia adquirida
T	timina
$T_{1/2}$	vida media
T_3	triyodotironina
T_4	tiroxina (tetrayodotironina)
T_m	transporte máximo
TEM	microscopio de transmisión de electrones
TRH	tiroliberina
tRNA	ácido ribonucleico de transferencia
TSH	tirotropina
UV	ultravioleta
v., vv.	vena, venas
VLDL	lipoproteína de muy baja densidad
$Vo_{2máx}$	recaptura máxima de oxígeno
WBC	leucocito

Glosario

Los términos definidos aquí no son, de manera necesaria, los más importantes en el libro, sino los que se presentan con más frecuencia y no se vuelven a definir cada vez que surgen. El índice informa dónde pueden encontrarse definiciones o explicaciones de términos adicionales. Los términos sólo se definen en el sentido en que se usan en este libro. Algunos tienen significados más amplios, incluso en la biología y la medicina, que están más allá del alcance de esta obra. Los términos que suelen abreviarse, como ATP y PET, están definidos con su denominación completa.

A

abducción Movimiento de una parte corporal para alejarse del plano medio, como al elevar un brazo lejos del costado (figura 9.13).

absorción **1.** Proceso en que una sustancia química atraviesa una membrana o la superficie de un tejido y se incorpora al líquido corporal o el tejido. **2.** Cualquier proceso en que una sustancia pasa a otra y se vuelve parte de ella. *Compárese con* adsorción.

acción El movimiento producido por la contracción de un músculo determinado.

acetilcolina (ACh) Neurotransmisor liberado por fibras motoras somáticas, fibras parasimpáticas y algunas otras neuronas. Está compuesto por colina y un grupo acetil (figura 12.21).

acetilcolinesterasa (AChE) Enzima que hidroliza acetilcolina, por lo que detiene la transmisión de señales en una sinapsis colinérgica.

ácido Donador de protón (H^+). Sustancia química que libera protones en una solución.

ácido graso Molécula orgánica compuesta por una cadena de un número par de átomos de carbono con un grupo carboxilo en un extremo y un grupo metilo en el otro. Una de las subunidades estructurales de los triglicéridos y los fosfolípidos.

ácido hialurónico Glucosaminoglucano muy abundante en los tejidos conjuntivos, donde se hidrata y forma el gel de tejido.

ácido láctico Pequeño ácido orgánico que es producto final de la fermentación anaeróbica del ácido pirúvico. Factor contribuyente de la fatiga muscular.

ácido nucleico Polímero ácido de nucleótidos encontrado o producido en el núcleo, que funciona en la herencia y la síntesis de proteínas. Puede ser de dos tipos: DNA y RNA.

acidosis Desequilibrio acidobásico en que el pH sanguíneo es menor de 7.35.

ácino Saco de células secretoras del extremo interno de un conducto glandular (figura 5.30).

acoplamiento estimulación-contracción Eventos que vinculan la estimulación sináptica de una célula muscular con el inicio de la contracción.

actina Proteína intracelular filamentosa que proporciona soporte al citoesqueleto e interactúa con otras proteínas, sobre todo miosina, para causar movimiento celular. Es importante en la contracción muscular y acciones de la membrana como fagocitosis, movimiento ameboide y citocinesis.

activar Producir un potencial de acción, como en las células nerviosas y musculares.

adaptación **1.** Proceso evolutivo que lleva al establecimiento de las concentraciones de una especie que favorecen la supervivencia y la reproducción. **2.** Cualquier característica de la anatomía, la fisiología o el comportamiento que favorezca la supervivencia y la reproducción. **3.** Proceso sensitivo en que un receptor ajusta su sensibilidad o respuesta al nivel prevaleciente de estimulación, como la adaptación de los ojos a la oscuridad.

adenilato ciclasa Enzima de la membrana plasmática que elimina dos moléculas de fosfato del ATP y genera monofosfato de adenosina cíclico (cADP). Es importante en la activación del sistema de segundo mensajero del cAMP.

adipocito Célula de grasa.

adsorción Fijación de una sustancia a la superficie de otra sin volverse parte de ésta. *Compárese con* absorción.

aducción Movimiento de una parte corporal hacia el plano medio, como al unir los pies a partir de una posición con las piernas abiertas (figura 9.13).

aferente Que lleva hacia un lugar. Como las *neuronas aferentes*, que llevan señales hacia el sistema nervioso central, y las *arteriolas aferentes*, que llevan sangre hacia un tejido.

aglutinación Agrupamiento de células o moléculas mediante anticuerpos (figura 18.13).

agudo Calidad de una enfermedad con inicio abrupto, síntomas intensos y corta duración. *Compárese con* crónico.

agujero Perforación a través de un hueso u otro órgano. En muchos casos pasan por él vasos sanguíneos y nervios.

albúmina Una clase de pequeñas proteínas que constituyen casi 60% de la fracción proteica del plasma sanguíneo. Participa en la viscosidad de la sangre, la presión osmótica coloide y el transporte de solutos.

alcalosis Desequilibrio acidobásico en que el pH de la sangre es mayor de 7.45.

aldosterona Hormona esteroidea secretada por la corteza suprarrenal que actúa sobre los riñones para promover la retención de sodio y la excreción de potasio.

alelo Cualquiera de las formas alternas que puede tomar un gen, como alelos recesivos o dominantes.

alveolo **1.** Saco de aire microscópico del pulmón. **2.** Ácino glandular. **3.** Unión del diente a la encía. **4.** Cualquier espacio anatómico pequeño.

aminas biogénicas Clase de mensajeros químicos con funciones neurotransmisoras y hormonales sintetizados a partir de aminoácidos y que retienen un grupo amino. También se les denomina *monoaminas*. Algunos ejemplos son la epinefrina y la tiroxina.

aminoácidos Pequeñas moléculas orgánicas con un grupo amino y uno carboxilo. Los monómeros que integran las proteínas.

ampolla Parte ancha o con forma de saco de un órgano tubular como un conducto semicircular o una trompa de Falopio.

anabolismo Cualquier reacción metabólica que consume energía y construye moléculas más complejas con mayor cantidad de energía libre a partir de moléculas menos complejas con menor energía libre, como la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos. *Compárese con* catabolismo.

anastomosis Convergencia anatómica, lo opuesto de una rama. Punto donde dos vasos sanguíneos se funden y combinan sus flujos o donde dos ner-

vios o conductos convergen (figura 20.9).
anatomía macroscópica Estructura corporal que puede observarse sin amplificación.
andrógeno Testosterona o una hormona esteroidea relacionada. Estimula cambios somáticos en la pubertad en ambos sexos, la libido del adulto en ambos sexos, el desarrollo de la anatomía masculina en el feto y el adolescente y la espermatogénesis.
aneurisma Punto de abultamiento débil en la pared de una cámara cardiaca o un vaso sanguíneo que representa una amenaza de hemorragia.
angiogénesis Crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.
angiotensina II Hormona producida en los riñones y los pulmones a partir del angiotensinógeno (una proteína plasmática). Eleva la presión arterial al estimular la corteza suprarrenal para secretar aldosterona.
anhidrasa carbónica Enzima encontrada en eritrocitos y células tubulares del riñón que canaliza la descomposición del ácido carbónico en dióxido de carbono y agua o la acción inversa ($H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$).
anión Ion con más electrones que protones y, por tanto, carga neta negativa.
antagonista 1. Músculo que se opone al agonista en una articulación. **2.** Cualquier agente, como una hormona o un fármaco, que se opone a otro.
antebrazo La región del codo a la muñeca.
anterior Perteneciente al frente (aspecto facial-abdominal) del cuerpo. Ventral.
anticuerpo Proteína de la clase de las gamma globulinas que reacciona con un antígeno. Se encuentra en el plasma sanguíneo, en otros líquidos corporales y en las superficies de ciertos leucocitos y sus derivados.
antígeno Cualquier molécula grande capaz de fijarse a un anticuerpo y desencadenar una respuesta inmunitaria.
aparato muscular Sistema de órganos compuesto por músculo estriado, especializado sobre todo en el mantenimiento de apoyo postural y la producción de movimientos de los huesos.
apendicular Perteneciente a las extremidades y sus cinturas óseas de soporte (figura 8.1).
apocrino Perteneciente a ciertas células sudoríparas con luces grandes y secreciones más o menos fuertes, aromáticas, y a glándulas similares como las mamarias. Se pensaba que formaban secreciones al pellizcar partes del citoplasma apical.
apoptosis Muerte celular programada. Muerte normal de las células que han completado su función. *Compárese con* necrosis.
arco cigomático Arco de hueso anterior al oído, formado por la apófisis cigomática de los huesos temporal, frontal y cigomático. Origen del músculo masetero.
arco reflejo Ruta neural simple que media un reflejo. Incluye un receptor, una fibra nerviosa aferente, en ocasiones una o más interneuronas, una fibra nerviosa aferente y un efector.
arterioesclerosis Endurecimiento de las arterias correlacionado con la edad y un proceso de enfermedad, causado sobre todo por daño acumulativo de radicales libres y deterioro de tejido. *Compárese con* ateroesclerosis.
arteriola Pequeña arteria que se vacía en una metaarteriola o un capilar.
articulación Cualquier punto en que dos huesos se unen. Puede ser movible o no.
aspecto Vista particular del cuerpo o una de sus estructuras, o una parte que da a una dirección particular, como el aspecto anterior.
ateroesclerosis Enfermedad degenerativa de los vasos sanguíneos caracterizada por la presencia de ateromas y que lleva, a menudo, a la calcificación de la pared vascular. *Compárese con* arterioesclerosis.
atrofia Reducción o acortamiento de un tejido a causa de edad, falta de uso o enfermedad.
atrofia por desnervación Reducción del músculo estriado que ocurre cuando la motoneurona que lo inerva muere o se corta.
autoanticuerpo Anticuerpo que deja de distinguir entre las moléculas del propio cuerpo y las externas y, por tanto, ataca al tejido anfitrión, causando enfermedades autoinmunitarias.
autólisis Digestión de células por sus propias enzimas internas.
autorregulación Capacidad de un tejido para ajustar su propia irrigación sanguínea a través de la vasomotilidad o la angiogénesis.
autosoma Cualquier cromosoma, con excepción de los sexuales. Los genes en los autosomas se heredan, sin importar el sexo del individuo.
axial (huesos de la cabeza y el tronco) Perteneciente a la cabeza, el cuello y el tronco. Parte del cuerpo que excluye la porción apendicular (figura 8.1).
axilar Perteneciente a la axila.
axón Extensión de una neurona que transmite potenciales de acción. También se le denomina *fibra nerviosa*. Sólo hay un axón en una neurona, y suele ser mucho más largo y ramificado que las dendritas.

B

barorreceptores Sensores de presión localizados en el corazón, el cayado aórtico y los senos carotídeos que desencadenan reflejos autónomos como respuesta a las fluctuaciones en la presión arterial.
barrera hematoencefálica (BBB) Estructura entre la circulación sanguínea y el tejido nervioso del encéfalo. Impermeable a muchos solutos sanguíneos y, por tanto, evita que afecten el tejido encefálico. Está formado por las uniones intercelulares herméticas entre la membrana basal del endotelio y el pie perivascular de los astrocitos.
base 1. Sustancia química que fija proteínas de una solución. Aceptor de protones. **2.** Cualquiera de las purinas o pirimidinas de un ácido nucleico (adenina, tiamina, guanina, citosina o uracilo) que sirve como parte de la codificación de la estructura de una proteína. **3.** La porción más amplia de un órgano en forma de cono, como el útero, o el aspecto interior de un órgano como el encéfalo.
base nitrogenada Molécula orgánica con uno o dos anillos de carbono-nitrógeno que forma uno de los bloques de construcción del ATP, otros nucleótidos y ácidos nucleicos. Es el fundamento del código genético (figura 4.1).
basófilo Granulocito con amplios gránulos citoplásmicos que producen heparina, histamina y otras sustancias químicas que intervienen en la inflamación (cuadro 18.6).
bipedalismo Hábito de caminar en dos pies. Rasgo definitorio de la familia *Hominidae* que explica muchas características óseas y de otros tipos en los humanos.
bolsa Saco lleno con líquido sinovial en una diartrosis, que sirve para facilitar la acción del músculo o la articulación (figura 9.24).
borde en cepillo Franja de microvellosidades en la superficie apical de una célula epitelial, que sirve para aumentar el área y promover la absorción (figura 5.6).
botón sináptico Punta hinchada del extremo distal de un axón. Sitio de liberación de vesículas sinápticas y neurotransmisores (figura 12.20).
bradicinina Oligopéptido producido en la inflamación que estimula la vasodilatación, aumenta la permeabilidad capilar y estimula los receptores de dolor.
braquial Perteneciente al brazo, la región del hombro al codo.
bronquio Paso de aire pulmonar más o menos grande, con cartílago de soporte en la pared. Cualquier paso que empie-

za en el bronquio primario en la bifurcación de la tráquea y que termina con los bronquios terciarios, de donde el aire continúa a los bronquiolos.

bronquiolo Paso de aire pulmonar que suele medir 1 mm o menos de diámetro y que carece de cartílago, pero que cuenta con cantidades más o menos abundantes de músculo liso, tejido elástico y un epitelio simple, cúbico, a menudo ciliado.

bronquitis crónica Enfermedad pulmonar obstructiva crónica caracterizada por cilios dañados e inmovilizados, secreción excesiva de moco, infección de las vías respiratorias bajas e inflamación bronquial. Es causada sobre todo por el humo del cigarro. *Véase también* enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

bulbo raquídeo Parte más caudal del tallo encefálico, superior de manera inmediata al agujero magno del cráneo, que conecta la médula espinal con el resto del encéfalo (figuras 14.2 y 14.8).

C

calcificación Endurecimiento de un tejido a causa del depósito de sales de calcio.

caloría **1.** Cantidad de energía térmica que eleva la temperatura de 1 g de agua en 1ºC. También se le denomina *caloría pequeña*. **2.** *Consúltese* kilocaloría.

canal con compuerta regulada por ligando Proteína de canal en una membrana plasmática que se abre o cierra cuando un ligando se fija a ella, permitiendo que el ligando determine cuándo pueden entrar o salir sustancias de la célula.

canalículo Canal microscópico, como en el tejido óseo (figura 7.4).

capa germinal Cualesquiera de los tres primeros estratos tisulares de un embrión: ectodermo, mesodermo o endodermo.

capa muscular de la mucosa Estrato de músculo liso, profundo en sentido inmediato a la lámina propia de una mucosa.

capa muscular externa Pared muscular externa de ciertas vísceras, como el esófago y el intestino delgado (figura 25.2).

capas germinales primarias Ectodermo, mesodermo y endodermo. Las tres capas de tejido de un embrión en etapa temprana, de donde surgen todos los tejidos y órganos.

capilar El tipo más angosto de vaso en los sistemas cardiovascular y linfático. Interviene en intercambios de líquidos con los tejidos vecinos.

cápsula Cobertura fibrosa de una estructura como el bazo o una diartrosis.

cápsula glomerular Cápsula de doble pared alrededor de cada glomérulo del riñón. Recibe filtrado glomerular y vacía en el túbulo contorneado proximal (figura 23.7). También se le llama *cápsula de Bowman*.

carbohidrato Compuesto hidrofílico orgánico de carbono y una relación 2:1 de hidrógeno a oxígeno. Incluye azúcares, almidones, glucógeno y celulosa.

carcinógeno Agente que puede causar cáncer, como ciertas sustancias químicas, virus y radiación ionizante.

carga **1.** Recolección de un gas para transporte en la circulación sanguínea. **2.** Resistencia que actúa sobre un músculo.

carpiano Perteneciente a la muñeca (carpo).

cartílago articular Capa delgada de cartílago hialino que cubre la superficie articular de un hueso en una diartrosis. Sirve para reducir la fricción y facilitar el movimiento articular (figura 9.5).

cartílago hialino Forma de cartílago con una matriz clara y fibras de colágeno finas, pero sin fibras elásticas notorias ni haces grandes de colágeno como en otros tipos de cartílago.

catabolismo Cualquier reacción metabólica que libera energía y desdobla moléculas complejas con mucha energía libre en moléculas menos complejas con cantidades menores de energía libre, como la digestión y la glucólisis. *Compárese con* anabolismo.

catecolamina Subclase de aminas biogénicas entre las que se incluyen epinefrina, norepinefrina y dopamina (figura 12.21).

catión ion con más protones que electrones y que, por tanto, tiene una carga positiva neta.

caudal **1.** Perteneciente a una cola o una parte estrecha parecida a una cola en un órgano. **2.** Perteneciente a la parte interior del tronco del cuerpo, donde surge la cola de otros animales. *Compárese con* craneal. **3.** Más o menos distante de la frente, sobre todo en referencia a estructuras del encéfalo y la médula espinal. Por ejemplo, el bulbo raquídeo es caudal a la protuberancia. *Compárese con* rostral.

cavidad abdominal Cavidad corporal entre el diafragma y el borde pélvico (figura A.7).

cavidad pélvica Espacio encerrado por la pelvis verdadera (menor), que contiene la vejiga urinaria, el recto y los órganos reproductores internos.

cefálico Perteneciente a la cabeza.

celiaco Perteneciente al abdomen.

célula anfitriona Cualquier célula que pertenezca al cuerpo humano, en oposición a las células externas introducidas en éste por causas como infecciones y trasplantes de tejido.

célula caliciforme Célula glandular con forma parecida a un cáliz, que secreta moco y se encuentra en los epitelios de muchas mucosas (figura 5.33*a*).

célula de destino Célula sobre la que actúa una fibra nerviosa u otro mensajero químico.

célula dendrítica Célula presentadora de antígeno de la epidermis (figura 6.3).

célula germinal Gameto o cualquier célula precursora destinada a volverse un gameto.

célula mioepitelial Célula epitelial que se ha especializado para contraerse como una célula muscular. Es importante en la dilatación de la pupila y la eyección de secreciones de ácinos glandulares.

célula pilosa Célula sensitiva del caracol, los conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, con una franja de microvellosidades en su superficie que responden a un movimiento relativo de una membrana gelatinosa en su punta. Es responsable de los sentidos de la audición y el equilibrio.

célula presentadora de antígeno Célula que fagocita un antígeno y despliega fragmentos de él en su superficie para que lo reconozcan otras células del sistema inmunitario. Son sobre todo macrófagos y linfocitos B.

célula reticular Macrófago delicado, ramificado, que se encuentra en el tejido conjuntivo reticular de los órganos linfáticos.

células hijas Células que surgen de una célula madre mediante mitosis o meiosis.

células principales El tipo más abundante de célula en un órgano o tejido, como las glándulas parótidas o gástricas.

central Localizado más o menos cerca del eje medio del cuerpo, como en el sistema nervioso central. Opuesto a periférico.

centriolo Organelo compuesto por un cilindro corto de nueve tripletes de microtúbulos, que suele aparearse con otro centriolo perpendicular a él. Origen del huso mitótico. Idéntico al cuerpo basal de un cilio o flagelo (figura 3.32).

centro vasomotor Núcleo en el bulbo raquídeo que transmite señales eferentes a los vasos sanguíneos y regula la vasomotilidad.

cerebelo Parte importante del encéfalo, posterior al tallo encefálico e inferior al cerebro, responsable del equilibrio, la coordinación motora y la memoria de habilidades motoras aprendidas.

cerebro La parte más grande y superior del encéfalo, dividida en dos hemisferios cerebrales lobulados separados por una cisura interhemisférica.

cervical Perteneciente a cualquier cuello.

cetona Cualquier compuesto orgánico con un grupo carbonilo (C=O) con enlace covalente a una columna central de dos carbonos.

cetonuria Presencia anormal de cetonas en la orina, como efecto de la cetosis.

cetosis Concentración elevada poco normal de cuerpos cetónicos en la sangre, que ocurre en el embarazo, el hambre, la diabetes y otros trastornos. Tiende a causar acidosis y deprimir el sistema nervioso.

choque **1.** Choque circulatorio. Estado de gasto cardiaco insuficiente para satisfacer las necesidades fisiológicas del cuerpo, con consecuencias que van del desmayo a la muerte. **2.** Choque insulínico. Estado de fuerte hipoglucemia causado por la administración de insulina. **3.** Choque medular. Estado de actividad deprimida o pérdida de reflejos, inferior a un punto de lesión de la médula espinal. **4.** Choque eléctrico. Efecto del paso de una corriente eléctrica a través del cuerpo, que suele causar espasmos musculares y arritmia o paro cardiaco.

choque circulatorio Estado de gasto cardiaco inadecuado para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo.

cianosis Color azul de la piel y las mucosas causado por isquemia o hipoxemia.

cigoto Óvulo fecundado de una sola célula.

cilíndrica Forma celular que es mucho más alta que ancha (figura 5.6).

cilíndrico estratificado Tipo de epitelio con células cilíndricas altas que alcanzan la superficie libre y células basales más cortas que no llegan a la superficie, pero con todas las células destacando sobre la membrana basal. Crea un aspecto falso de estratificación (figura 5.7).

cilio Extensión parecida a un pelo, con un axonema, proyección de la superficie apical de una célula epitelial. A menudo es móvil y sirve para propulsar materia por la superficie de un epitelio, pero en ocasiones es inmóvil y tiene funciones sensitivas (figura 3.11).

cinasa Cualquier enzima que ayuda a que un fosfato inorgánico (P_i) se agrupe con otra molécula orgánica. También se le denomina *fosfocinasa*.

cinestesia Percepción no visual, por lo general subcutánea, de la posición y los movimientos del cuerpo, que es resultado de la información enviada por los propioceptores y el aparato vestibular en el oído interno.

circuito pulmonar Ruta de la circulación sanguínea que proporciona sangre a los alveolos pulmonares para el intercambio gaseoso y luego lo regresa al corazón. Todos los vasos sanguíneos entre el ventrículo derecho y la aurícula izquierda del corazón.

circuito sistémico Todos los vasos sanguíneos que llevan sangre del ventrículo izquierdo a todos los órganos del cuerpo y de regreso a la aurícula derecha del corazón. Todo el sistema cardiovascular, con excepción del corazón y el circuito pulmonar.

circulación coronaria Sistema de vasos sanguíneos que irriga la pared cardiaca (figura 19.10).

circunducción Movimiento articular en que un extremo permanece más o menos estacionario y el otro se mueve en circulación.

circunvolución Pliegue o doblez en la corteza del cerebro y el cerebelo.

cirrosis Hepatopatía degenerativa caracterizada por el reemplazo de parénquima funcional con tejido fibroso y adiposo. Entre sus causas se incluyen alcohol, otras toxinas e inflamación vírica y bacteriana.

cisterna Espacio o saco lleno de líquido, como el quilo de cisterna del sistema linfático y una cisterna del retículo endoplásmico o complejo de Golgi (figura 3.28).

citoblasto Cualquier célula no diferenciada que puede dividirse y diferenciarse en tipos de células específicos más funcionales, como las células sanguíneas o las germinales.

citoblasto pluripotente (PPSC) **1.** Célula de la masa celular interna de un blastocito que puede transformarse en cualquier tipo de célula embrionaria, pero no en células de los órganos accesorios del embarazo. **2.** Citoblasto hematopoyético de la médula ósea roja que da lugar, mediante una serie de células intermedias, a leucocitos, eritrocitos, trombocitos y varios tipos de macrófagos.

citoesqueleto Sistema de microfilamentos de proteína, filamentos intermedios y microtúbulos en una célula, que sirve para el soporte físico, movimiento celular y orientación de moléculas y organelos a sus destinos dentro de la célula (figura 3.25).

citólisis Rotura y destrucción de una célula por parte de agentes como proteínas de complemento y soluciones hipotónicas.

citoplasma Contenido de una célula entre su membrana plasmática y su envoltura nuclear, que consta de citosol, organelos, inclusiones y el citoesqueleto.

citosol Coloide claro, gelatinoso, sin características, donde están incrustados los organelos y otras estructuras internas de una célula.

climaterio Periodo en la vida de hombres y mujeres, por lo general después de los 50 años de edad, marcado por cambios en la concentración de hormonas reproductivas, diversos efectos somáticos y fisiológicos y, en las mujeres, el cese de la ovulación y la menstruación (menopausia).

clon Población de células que descienden por mitosis de la misma célula madre y que son idénticas entre sí en sentido genético u otros aspectos.

coagulación Aglutinación en coágulos de sangre, linfa, líquido tisular o semen.

coagulación intravascular diseminada (DIC) Coagulación extendida de la sangre dentro de vasos que no están rotos, lo que lleva a hemorragia, congestión de los vasos con sangre coagulada e isquemia y necrosis de órganos.

coenzima Pequeña molécula orgánica, por lo general derivada de una vitamina, que se necesita para hacer una enzima con actividad catalítica. Actúa al aceptar electrones de una reacción enzimática y transferirlos a una cadena de reacción diferente.

cofactor Compuesto que no es una proteína, como un ion metálico o una coenzima, necesario para que una enzima funcione.

cohesión Unión de moléculas idénticas, como las del agua.

colágeno La proteína más abundante en el cuerpo, que forma las fibras de muchos tejidos conjuntivos en lugares como la dermis, los tendones y los huesos.

colecistocinina (CCK) Polipéptido que funciona como hormona y neurotransmisor, secretado por algunas neuronas encefálicas y células del tubo digestivo.

colesterol Esteroide que funciona como parte de la membrana plasmática y como precursor de todos los demás esteroides del cuerpo.

colinérgico Perteneciente a la acetilcolina (ACh), como en las fibras nerviosas colinérgicas que secretan ACh, los receptores colinérgicos que la fijan o los efectos colinérgicos en un órgano de destino.

coloide Mezcla acuosa de partículas que son demasiado grandes para atravesar la mayoría de las membranas permeables de manera selectiva, pero lo bastante pequeñas para permanecer dispersas de manera homogénea en todo el solvente mediante movimiento térmico de las partículas de éste. Por ejemplo, las proteínas del plasma sanguíneo.

columna vertebral Serie posterior de, por lo general, 33 vértebras. Encierra la médula espinal, da soporte al cráneo y la caja torácica y proporciona unión para las extremidades y los músculos posturales. También se le denomina *espina dorsal*.

comisura 1. Haz de fibras nerviosas que cruzan de un lado del encéfalo o la médula espinal al otro (figura 14.2). **2.** Esquina o ángulo en que los párpados, los labios y los labios genitales se unen. En el ojo, también se le denomina *canto*. Figura 16.22.

compartimiento de líquidos Cualesquiera de las categorías principales de líquidos en el cuerpo, separados por membranas con permeabilidad selectiva y que difieren entre sí por su composición química. Los principales ejemplos son el líquido intracelular, el líquido tisular, la sangre y la linfa.

complejo de Golgi Organelo compuesto por varias cisternas paralelas, un poco parecido a una pila de platillos, que modifica y empaqueta proteínas recién sintetizadas y que sintetiza carbohidratos (figura 3.29).

complemento 1. Elemento que completa o mejora la estructura o función de algo más, como en la acción coordinada de dos hormonas diferentes. **2.** Sistema de proteínas plasmáticas que participan en la defensa no específica contra los patógenos.

compuerta Canal de proteínas en una membrana celular que puede abrirse o cerrarse como respuesta a estímulos químicos, eléctricos o mecánicos. De esa forma controla el paso de las sustancias a través de la membrana.

concepción Fecundación de un óvulo que produce un cigoto.

cóndilo Protuberancia redondeada que sirve para producir movimiento suave en una articulación (figura 8.2).

condrocito Célula de cartílago. Antiguo condroblasto que ha quedado encerrado en una laguna en la matriz de cartílago (figura 5.21).

conductos semicirculares Tres túbulos con forma de anillo, llenos de líquidos, del oído interno que detectan aceleraciones angulares de la cabeza. Cada uno está encerrado en un pasaje óseo al que se denomina conducto semicircular óseo (figura 19.8).

conformación Estructura tridimensional de una proteína, resultado de la interacción entre sus grupos del lado del aminoácido, interacciones con el agua y la formación de enlaces disulfuro.

congénito Presente al nacer. Como un defecto anatómico, una infección sifilítica o una enfermedad hereditaria.

conjugado Estado en que un compuesto orgánico está unido a otro de una clase diferente, como una proteína conjugada con un carbohidrato para formar una glucoproteína.

conjunto neural Grupo de nervios interconectados del sistema nervioso central que realizan una sola función colectiva. Por ejemplo, el centro vasomotor del tallo encefálico y los centros del habla de la corteza cerebral.

contracción tónica Estado de contracción muscular sostenida producida por la suma temporal como una parte normal de la contracción.

contracorriente Situación en que un líquido fluye al lado de otro en direcciones opuestas, como en el multiplicador contracorriente del riñón y el intercambiador de calor contracorriente del escroto.

contractilidad 1. Capacidad de acortarse. **2.** Cantidad de fuerza que una fibra muscular contráctil genera para un estímulo determinado. Por ejemplo, puede aumentar con epinefrina, mientras la fuerza del estímulo permanece constante.

contralateral En lados opuestos del cuerpo, como en los arcos reflejos en que el estímulo viene de un lado del cuerpo y ocurre una respuesta con los músculos del otro lado. *Compárese con* ipsolateral.

coriogonadotropina (gonadotropina coriónica) humana (HCG) Hormona del embarazo secretada por el corion que estimula el crecimiento continuo del cuerpo lúteo y la secreción de sus hormonas. La detección de HCG en la orina es la base para las pruebas de embarazo.

corion Membrana fetal externa al amnios. Forma parte de la placenta y tiene varias funciones, como la nutrición fetal, la eliminación de desechos y la secreción de hormonas (figura 29.7).

corona Estructura parecida a un halo, como la corona radiada o la sutura coronal del cráneo.

corona radiada 1. Conjunto de vías nerviosas en el encéfalo que surge sobre todo del tálamo y se separa como un abanico para inervar diferentes regiones de la corteza cerebral. **2.** La primera capa de células cilíndricas que son externas en sentido inmediato a la zona pelúcida, alrededor de un óvulo.

corriente Flujo en movimiento de partículas cargadas, como iones o electrones.

corte transversal Corte perpendicular al eje largo del cuerpo o de un órgano.

corteza Capa externa de algunos órganos, como la glándula suprarrenal, el cerebro, los ganglios linfáticos y los ovarios. Por lo general, cubre o encierra tejido al que se denomina médula.

corticoesteroide Cualquier hormona esteroidea secretada por la corteza suprarenal, como la aldosterona, la cortisona y los esteroides sexuales.

costal Perteneciente a las costillas.

cotransporte Forma de transporte mediado por portador en que una proteína de membrana transporta dos solutos al mismo tiempo o dentro del mismo ciclo de acción al facilitar la difusión o activar el transporte, como el transportador de sodio-glucosa y la bomba de Na^+-K^+.

cotransporte bidireccional Proteína de cotransporte que mueve dos o más solutos en direcciones opuestas a través de una membrana celular, como la bomba de Na^+-K^+.

cotransporte unidireccional Proteína de cotransporte que mueve dos solutos al mismo tiempo y en la misma dirección a través de una membrana plasmática, como el transportador de sodio-glucosa.

craneal 1. Perteneciente al cráneo. **2.** En una posición cercana a la cabeza o en dirección de ésta. *Compárese con* caudal.

cresta Estructura parecida a una cresta, como la cresta de gallo del etmoides o la cresta de una mitocondria.

cromatina Material filamentoso en el núcleo durante la interfase, compuesto de DNA y proteínas relacionadas.

cromosoma Complejo de DNA y proteínas que porta el material genético del núcleo de una célula. Por lo general hay 46 cromosomas en el núcleo de cada célula, excepto las células germinales (figura 4.5).

cromosoma X El más largo de los dos cromosomas sexuales. Los varones tienen un cromosoma X y las mujeres dos en cada célula somática.

cromosoma Y El más pequeño de los dos cromosomas sexuales, que sólo se encuentra en varones y que tiene poca o nula función genética, con excepción del desarrollo de los testículos.

cromosomas sexuales Los cromosomas X y Y, que determinan el sexo de un individuo.

crónico 1. De larga duración. **2.** Perteneciente a una enfermedad que avanza con lentitud y dura mucho. *Compárese con* agudo.

crural Perteneciente a la pierna o a la cruz de un órgano. *Consúltese* cruz.

cruz 1. La pierna. La región de la rodilla al tobillo. **2.** Extensión parecida a una pierna de un órgano como el pene y el clítoris (figuras 27.11*b* y 28.8).

cúbico Forma celular parecida a un cubo o donde el ancho y el alto son casi iguales. Por lo general, tiene aspecto cuadrado en los cortes de tejido (figura 5.5).

cuello Parte estrecha de un órgano, como el útero o la vesícula biliar.
cuerpo 1. Todo el organismo. **2.** Parte de una célula, como una neurona, que contiene el núcleo y la mayoría de los demás organelos. **3.** La parte más larga o principal de un órgano, como el estómago o el útero. **4.** Masa. La parte principal de un órgano, en oposición a regiones como la cabeza, la cola o el cuello.
cuerpos cetónicos Ciertas cetonas (acetona, ácido acetoacético y ácido β-hidroxibutírico) producidas por la oxidación incompleta de grasas, sobre todo cuando éstas se catabolizan con rapidez. *Consúltese también* cetosis.
cúspide 1. Uno de los colgajos de una valva del corazón, las venas o los vasos linfáticos. **2.** Proyección cónica en la superficie oclusal de un premolar o un molar.
cutáneo Perteneciente a la piel.

D

decusación Cruzamiento de las fibras nerviosas de la derecha del sistema nervioso central a la izquierda, o viceversa, sobre todo en la médula espinal, el bulbo raquídeo y el quiasma óptico.
dendrita Extensión de una neurona que recibe información de otras células o de estímulos ambientales y que conduce señales al soma. Las dendritas suelen ser más cortas, ramificadas y cuantiosas que el axón y no pueden producir potenciales de acción (figura 12.4).
dermis La más profunda de las dos capas de la piel, debajo de la epidermis, compuesta de tejido conjuntivo fibroso.
desaminación Eliminación de un grupo amino de una molécula orgánica, un paso en el catabolismo de los aminoácidos.
desecho nitrogenado Cualquier sustancia que contenga nitrógeno producido como desecho metabólico y excretado en la orina. Sobre todo amoniaco, urea, ácido úrico y creatinina.
desgranulación Exocitosis y desaparición de gránulos citoplásmicos, sobre todo en trombocitos y granulocitos.
desmielinizado Que carece de una vaina de mielina (figura 12.8).
desmosoma Unión intercelular parecida a un parche que une dos células de manera mecánica (figura 5.28).
desnaturalización Cambio en la conformación tridimensional de una proteína que destruye sus propiedades enzimáticas y de otro tipo, por lo general a causa de extremos de temperatura o pH.
despolarización Desplazamiento en el potencial eléctrico a través de una membrana plasmática hacia 0 mV, relacionado con la estimulación de una célula nerviosa o muscular. *Compárese con* hiperpolarización.
diabetes Cualquier enfermedad caracterizada por poliuria crónica de origen metabólico. Alude a la diabetes mellitus, a menos que se indique algo distinto.
diabetes insípida Forma de diabetes causada por hiposecreción de vasopresina. A diferencia de otras formas, no se caracteriza por hiperglucemia o glucosuria.
diabetes mellitus (DM) Forma de diabetes causada por hiposecreción de insulina o respuesta deficiente de la célula de destino a esa hormona. Entre los signos se incluyen hiperglucemia y glucosuria.
diáfisis Parte central o tallo de un hueso largo.
diartrosis 1. Articulación donde dos huesos están separados por un espacio estrecho, encapsulado, lleno con líquido sinovial lubricante. La mayoría de estas articulaciones son móviles. Por ejemplo, nudillos, codos, hombros o rodillas.
diástole Periodo en que una cámara cardiaca se relaja y se llena con sangre; sobre todo en la relajación ventricular.
diencéfalo Parte del encéfalo entre el mesencéfalo y el cuerpo calloso. Está integrado por el tálamo, el epitálamo y el hipotálamo (figura 14.12).
diferenciación Desarrollo de una célula o un tejido no especializado en otra con estructura y función más específicas.
difusión Movimiento neto espontáneo de partículas de un lugar de concentración elevada a uno de baja concentración (hacia abajo en el gradiente de concentración).
difusión facilitada Proceso de transporte de una sustancia química a través de una membrana celular, hacia abajo de su gradiente de concentración, con la ayuda de un portador que no consume ATP. Permite la difusión a través de la membrana de sustancias que no podrían hacerlo, o lo harían de manera deficiente sin un portador.
dineína Proteína motora relacionada con la agitación de cilios y flagelos y con el movimiento de moléculas y organelos dentro de células, como un transporte retrógrado en una fibra nerviosa.
disacárido Carbohidrato compuesto de dos azúcares simples (no sacáridos) unidos por un enlace glucosídico (figura 2.17). Por ejemplo, lactosa, sucrosa y maltosa.
disco intercalado Complejo de adhesiones de la fascia, uniones intercelulares comunicantes y desmosomas que unen los extremos de dos células de músculo cardiaco. Se observa al microscopio como una línea oscura que ayuda a distinguir este tipo de músculo, desde el punto de vista histológico. Funciona como vínculo mecánico y eléctrico entre células (figura 9.11).
disco invertebrado Almohadilla cartilaginosa entre los cuerpos de dos vértebras adyacentes.
distal Más o menos distante de un punto de origen o unión. Por ejemplo, la muñeca es distal al codo. *Compárese con* proximal.
distensión Extensión a la que una parte corporal, como un hueso, se deforma cuando se le somete a presión. *Compárese con* presión.
diurético Sustancia química que aumenta la diuresis.
dominante 1. Perteneciente a un alelo genético con un fenotipo expresado en presencia de cualquier otro alelo. **2.** Perteneciente a un rasgo que es producto de un alelo dominante.
dopamina Neurotransmisor inhibidor de la catecolamina del sistema nervioso central, sobre todo del núcleo basal, donde actúa para suprimir la actividad motora no deseada (figura 12.21).
dorsal Hacia el lado de atrás (espinal) del cuerpo. En humanos suele ser sinónimo de *posterior*.
dorsiflexión Movimiento del tobillo que reduce el ángulo de la articulación y eleva los dedos de los pies (figura 9.22).
duodeno La primera parte del intestino delgado, que se extiende por casi 25 cm, de la válvula pilórica del estómago hasta una curva aguda denominada ángulo duodenoyeyunal. Recibe quimo del estómago y secreciones del hígado y el páncreas (figura 25.24).

E

ectópico En un lugar anormal. Por ejemplo, embarazo ectópico y marcapasos ectópico del corazón.
edema Acumulación anormal de líquido tisular causada por hinchazón del tejido.
efecto ahorrador de glucosa Resultado del uso de grasas u otros sustratos de energía como combustible para la mayoría de las células, de modo que éstas no consumen glucosa. Dicho proceso deja más glucosa disponible a células como las neuronas, que no pueden usar sustratos de energía alterna.
efecto cooperador Fenómeno en que dos hormonas, o ambas divisiones del

sistema nervioso autónomo, funcionan juntas para producir un solo resultado general.

efector Molécula, célula u órgano que responde a un estímulo.

eferente Que aleja o lleva hacia afuera, como un vaso sanguíneo que aleja la sangre de un tejido o una fibra nerviosa que conduce señales lejos del sistema nervioso central.

ejercicio aeróbico Actividad en que se usa oxígeno para producir ATP. Ejercicio de resistencia.

elasticidad Tendencia de una estructura estirada a regresar a sus dimensiones originales cuando se libera la tensión.

electrólito Sal que se ioniza en agua y produce una solución conductora de electricidad. En términos generales, cualquier ion que se produce por disociación de esas sales, como sodio, potasio, calcio, cloruro y iones bicarbonato.

elemento forme Eritrocito, leucocito o trombocito. Cualquier componente celular de la sangre o la linfa, en oposición al componente del líquido extracelular.

elevación Movimiento de una articulación que levanta una parte del cuerpo, como alzar los hombros o cerrar la boca.

embolia Obstrucción de un vaso sanguíneo por parte de un émbolo.

émbolo Cualquier objeto que se desplaza de manera anormal por la circulación sanguínea, como una bacteria aglutinada o glóbulos sanguíneos, un coágulo o una burbuja de aire.

embrión Individuo en desarrollo desde el día 16 de gestación, cuando se han formado las tres capas germinales primarias, hasta el final de la semana ocho, cuando todos los sistemas de órganos están presentes. *Compárese con* productos de la concepción, feto y preembrión.

endocitosis Cualquier proceso en que una célula forma vesículas a partir de su membrana plasmática y toma grandes partes, moléculas o gotitas de líquido extracelular, como la fagocitosis y la pinocitosis.

endocitosis mediada por receptor Proceso en que ciertas moléculas del líquido extracelular se fijan a receptores en la membrana plasmática. Esos receptores se unen, la membrana se hunde en ese punto y las moléculas se incorporan en vesículas del citoplasma (figura 3.22).

endodermo La más interna de las tres capas germinales primarias de un embrión. Da lugar a las mucosas del tubo digestivo y las vías respiratorias y a las glándulas relacionadas.

endógeno Que se origina en el interior, como el colesterol endógeno sintetizado en el cuerpo, en contraste con el exógeno que viene de la dieta. *Compárese con* exógeno.

endometrio Mucosa del útero. Sitio de implantación y fuente de descarga menstrual.

endotelio Epitelio pavimentoso simple que recubre las luces de los vasos sanguíneos, del corazón y de los vasos linfáticos.

energía libre Energía potencial en una sustancia química que está disponible para hacer un trabajo.

enfermedad autoinmunitaria Cualquier trastorno en que los anticuerpos dejan de distinguir entre los antígenos externos y los propios y atacan a los propios tejidos, como en el lupus eritematoso sistémico y la fiebre reumática.

enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD) Conjunto de trastornos pulmonares (bronquitis crónica y enfisema) causados por obstrucción a largo plazo de las vías respiratorias y reducción sustancial de la ventilación pulmonar. Es una de las principales causas de muerte en la vejez.

enfisema Enfermedad pulmonar degenerativa caracterizada por rompimiento de los alveolos y disminución de la superficie disponible para el intercambio de gases. Ocurre con el envejecimiento de los pulmones, pero se acelera en gran medida por el tabaquismo y la contaminación del aire.

enlace de hidrógeno Atracción débil entre un átomo de hidrógeno un poco positivo en una molécula y un átomo de oxígeno o nitrógeno un poco negativo en otra, o entre átomos en diferentes partes de la misma molécula. Es responsable de la cohesión del agua y el enrollamiento de moléculas de proteína y DNA, por ejemplo.

enlace disulfuro Enlace covalente entre los átomos de azufre de dos residuos de cisteína. Sirve para vincular la cadena de un polipéptido a otra o para contener una sola cadena en su conformación tridimensional.

enlace iónico Fuerza que une un catión con un anión.

enlace peptídico Grupo de cuatro átomos con unión covalente (un grupo –C=O unido a uno –NH) que vincula dos aminoácidos en una proteína u otro péptido (figura 2.24*b*).

enlace químico Fuerza que atrae un átomo hacia otro, como sus cargas opuestas o el hecho de compartir electrones.

entérico Perteneciente al intestino delgado, como las hormonas entéricas.

envoltura nuclear Par de membranas que envuelven el núcleo de una célula, con poros prominentes que permiten el tráfico de moléculas entre el nucleoplasma y el citoplasma (figura 3.27).

eosinófilo Granulocito con un núcleo largo y a menudo bilobulado, y con amplios gránulos citoplásmicos que se tiñen con eosina. Estas células fagocitan complejos antígeno-anticuerpo, alergenos y sustancias químicas inflamatorias, además de que secretan enzimas que combaten infecciones parasitarias (cuadro 18.6).

epidermis Epitelio pavimentoso estratificado que constituye la capa superficial de la piel, superpuesta a la dermis.

epífisis **1.** La cabeza de un hueso largo (figura 7.1). **2.** Glándula pineal (epífisis cerebral).

epinefrina Catecolamina que funciona como neurotransmisor en el sistema nervioso simpático y como hormona secretada por la médula suprarrenal (figura 12.21). También se le denomina *adrenalina*.

epitelio Tipo de tejido que consta de una o más capas de células muy unidas con poco material intercelular y sin vasos sanguíneos. Forma el recubrimiento de muchos órganos y el parénquima de las glándulas.

epitelio estratificado Tipo de epitelio en que algunas células descansan sobre otras en lugar de hacerlo sobre la membrana basal. Incluye los tipos pavimentoso estratificado, cúbico y cilíndrico, y el epitelio transicional (figura 5.3).

epitelio simple Epitelio en que todas las células descansan sobre la membrana basal, como los tipos pavimentoso simple, cúbico y cilíndrico, además del cilíndrico seudoestratificado (figura 5.3).

equilibrio de líquidos *Consúltese* equilibrio hídrico.

equilibrio hídrico Equilibrio entre el líquido ingerido y el excretado o entre las cantidades de líquido contenidas en los diferentes compartimientos del cuerpo.

eritrocito Glóbulo rojo.

eritropoyesis Producción de eritrocitos.

eritropoyetina Hormona secretada por los riñones y el hígado como respuesta a hipoxemia y que estimula la eritropoyesis.

escamoso Que tiene forma de escama.

esclerosis Endurecimiento o rigidez de un tejido, como en la esclerosis múltiple del sistema nervioso central o la ateroesclerosis de los vasos sanguíneos.

esfínter Anillo muscular que abre o cierra una apertura o pasaje. Se encuentra,

por ejemplo, en los párpados, alrededor del orificio urinario y al principio de un capilar sanguíneo.

especificidad de sustrato Capacidad de una enzima de fijarse sólo a un sustrato o a un rango limitado de sustratos relacionados.

espermatogénesis Producción de células espermáticas a través de una serie de divisiones celulares mitóticas y meióticas. Gametogénesis masculina.

espermatozoide Célula espermática.

espina 1. La columna vertebral. **2.** Extensión en punto o borde agudo de un hueso, como la apófisis estiloidea del cráneo y la espina escapular.

espiración Exhalación.

esplácnico Perteneciente al tubo digestivo.

estenosis Estrechamiento de un pasaje, como una válvula cardiaca o una trompa de Falopio. Constricción permanente y patológica, en oposición a la constricción fisiológica de un pasaje.

esteroide Molécula de lípido que consta de cuatro anillos de carbono interconectados. Colesterol y varios de sus derivados.

estímulo Agente químico o físico en los alrededores de una célula que puede crear una respuesta fisiológica en ella. Sobre todo, agentes detectados por células sensitivas, como sustancias químicas, luz y presión.

estrógenos Familia de hormonas esteroideas conocidas sobre todo por la producción de características sexuales secundarias femeninas y la regulación de varios aspectos del ciclo menstrual y el embarazo. Sus principales formas son el estradiol, el estriol y la estrona.

estroma Marco de tejido conjuntivo de una glándula, un órgano linfático o algunas otras vísceras, en oposición al tejido (parénquima) que realiza las funciones fisiológicas del órgano.

evolución Cambio en la frecuencia relativa de alelos en una población durante un periodo. Mecanismo que produce adaptaciones en la forma y la función humanas. *Consúltese también* adaptación.

excitabilidad Capacidad de una célula para responder a un estímulo; sobre todo la de células nerviosas y musculares para producir cambios en el voltaje de membrana como respuesta a estímulos. Irritabilidad.

excreción Proceso de eliminación de productos de desecho metabólicos de una célula o del cuerpo. *Compárese con* secreción.

exocitosis Proceso en que una vesícula del citoplasma de una célula se funde con la membrana plasmática y libera su contenido. Ocurre en la eliminación de desechos celulares y la liberación de productos glandulares y neurotransmisores.

exógeno Que se origina en el exterior, como el colesterol exógeno (dietético). Extrínseco. *Compárese con* endógeno.

expiración Muerte.

extensión Movimiento de una articulación que aumenta el ángulo entre los huesos articulados. Estiramiento de la articulación (figura 9.12). *Compárese con* flexión.

extrínseco 1. Que se origina en el exterior, como los factores de coagulación sanguíneos. Exógeno. **2.** No contenido por completo dentro de un órgano, sino que actúa sobre él, como los músculos extrínsecos de la mano y el ojo. *Compárese con* intrínseco.

F

facilitación Aumento de la probabilidad de que ocurra un proceso, como la activación de una neurona, o de que ocurra con mayor facilidad o rapidez, como en la difusión facilitada.

factor de crecimiento Mensajero químico que estimula la mitosis y la diferenciación de las células de destino que tienen receptores para él. Es importante en procesos como el desarrollo fetal, mantenimiento y reparación de tejido y hemopoyesis. En ocasiones es un factor contribuyente de cáncer.

factor de riesgo Cualquier agente ambiental o característica de un individuo que aumenta las posibilidades de desarrollar una determinada enfermedad. Se incluyen factores intrínsecos como edad, sexo y raza, y factores extrínsecos como dieta, tabaquismo y ocupación.

fagocitosis Forma de endocitosis en que una célula rodea a una partícula externa con seudópodos y la engulle, encerrándola en una vesícula citoplásmica denominada fagosoma.

faringe Pasaje muscular en la garganta en que se cruzan las vías respiratorias y el tubo digestivo.

fascia Capa de tejido conjuntivo entre los músculos o que separa a los músculos de la piel (figura 10.1).

fascículo Haz de fibras musculares o nerviosas recubierto por tejido conjuntivo. Varios fascículos unidos constituyen un músculo o nervio como un todo (figuras 10.1 y 13.8).

fermentación anaeróbica Reacción de reducción independiente del oxígeno que convierte el ácido pirúvico en láctico y permite que la glucólisis continúe bajo condiciones anaeróbicas.

feto En el desarrollo humano, un individuo desde el principio de la novena semana, cuando todos los órganos están presentes, hasta el momento del nacimiento. *Compárese con* productos de la concepción, embrión y preembrión.

fibra elástica Fibra de tejido conjuntivo, compuesta de la proteína elastina, que se estira bajo tensión y regresa a su longitud inicial cuando se relaja. Es responsable de la resistencia de órganos como la piel y los pulmones.

fibra muscular Una célula de músculo estriado.

fibra nerviosa Axón de una sola neurona.

fibra nerviosa sensitiva Axón que conduce información de un receptor al sistema nervioso central. Fibra nerviosa aferente.

fibra reticular Fibra de colágeno fina, ramificada, cubierta con glucoproteínas, que se encuentra en el estroma de órganos linfáticos y algunos otros tejidos y órganos.

fibrina Proteína fibrosa y pegajosa formada con fibrinógeno en la sangre, el líquido tisular, la linfa y el semen. Forma la matriz de un coágulo sanguíneo.

fibroblasto Célula de tejido conjuntivo que produce fibras de colágeno y sustancia fundamental. Es el único tipo de célula en los tendones y ligamentos.

fibrosis Reemplazo de tejido dañado con tejido cicatricial fibroso en lugar del tipo de tejido original. Cicatrización. *Compárese con* regeneración.

fijar 1. Mantener una estructura en su lugar, como los músculos fijadores que evitan movimientos articulares indeseables. **2.** preservar un tejido por medio de un fijador como la formalina.

filtración Proceso en que la presión hidrostática impulsa un líquido a través de una membrana con permeabilidad selectiva (sobre todo una pared capilar).

filtrado Líquido formado por filtración, como en el glomérulo renal y otros capilares.

flexión Movimiento articular que, en la mayoría de los casos, disminuye el ángulo entre dos huesos (figura 9.12). *Compárese con* extensión.

folículo 1. Espacio pequeño, como un folículo piloso, tiroideo u ovárico. **2.** Agregación de linfocitos en un órgano linfático o una mucosa.

folículo piloso Fosa epidérmica oblicua que contiene un pelo y se extiende en la dermis o la hipodermis.

folitropina (hormona estimulante del folículo, FSH) Hormona secretada por la adenohipófisis que estimula el desarrollo de los folículos ováricos y los óvulos.

fondo La base, la parte más ancha o la más lejana de la apertura de cierta víscera, como el estómago o el útero.
fosa Depresión en un órgano o tejido, como la fosa oval del corazón o una fosa craneal.
fosfolípido Molécula anfifílica compuesta por dos ácidos grasos y un grupo que contiene fosfato, unida a los tres carbonos de una molécula de glicerol. Integra la mayor parte de las moléculas de la membrana plasmática y otras membranas celulares.
fosforilación Adición de un grupo de fosfato inorgánico (P_i) a una molécula orgánica.
fóvea Pequeño hueco, como la fóvea de la cabeza del fémur o la fóvea central de la retina.
frenillo Pliegue de tejido que une una estructura móvil a una más o menos inmóvil, como el labio a las encías o la lengua al piso de la boca (figura 25.4).
fuerza de van der Waals Atracción débil entre dos átomos que ocurre cuando una breve fluctuación en la densidad de la nube de electrones de un átomo induce la polarización de un átomo adyacente. Es importante en la asociación entre lípidos, el doblado de las proteínas y la unión proteína-ligando.
fusiforme Con forma de huso. Elongado, grueso en la parte media y terminado en punta en ambos extremos, como la forma de una célula de músculo liso o un huso muscular.

G

gameto Óvulo o espermatozoide.
gametogénesis Producción de óvulos o espermatozoides.
ganglio linfático Órgano pequeño encontrado en el curso de un vaso linfático que filtra la linfa. Contiene linfocitos y macrófagos que responden a antígenos en la linfa (figura 21.12).
ganglio nervioso Conjunto de cuerpos celulares nerviosos en el sistema nervioso periférico. A menudo parecen un nudo en una cuerda.
gangrena Necrosis de tejido causada por isquemia.
gasto cardiaco (CO) Cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo del corazón en un minuto.
gástrico Perteneciente al estómago.
gen Segmento de DNA que contiene información que codifica la producción de una molécula de RNA, que casi siempre participa en la síntesis de una o más proteínas.
genoma Todos los genes de un individuo. Se estima que en los humanos hay entre 20 000 y 25 000.
genotipo Par de alelos de un individuo en un *locus* dentro un par de cromosomas análogos. Influye en gran medida el fenotipo del individuo para un rasgo determinado.
gestación Embarazo.
glándula endocrina Glándula sin conducto que secreta hormonas en la circulación sanguínea, como las glándulas tiroides y suprarrenales. *Compárese con* glándula exocrina.
glándula exocrina Glándula que secreta sus productos en otro órgano o en la superficie corporal, por lo general por un conducto, como las glándulas salivales y gástricas. *Compárese con* glándula endocrina.
globulina Proteína globular, como una enzima, anticuerpo o albúmina. Sobre todo, una familia de proteínas en el plasma sanguíneo que incluye albúmina, anticuerpos, fibrinógeno y protrombina.
glomérulo 1. Masa esferoide de capilares sanguíneos en el riñón que filtra el plasma y produce filtrado glomerular, que se procesa aún más para formar la orina (figura 23.7). **2.** Masa esferoide de terminaciones nerviosas en el bulbo olfatorio donde las neuronas olfatorias de la nariz hacen sinapsis con células mitrales y dendríticas del bulbo (figura 16.7).
glucagon Hormona secretada por las células alfa de los islotes pancreáticos como respuesta a la hipoglucemia. Promueve la glucogenólisis y otros efectos que elevan la concentración de glucosa en sangre.
glucocáliz Capa de moléculas de carbohidratos fijadas mediante enlaces covalentes al fosfolípido y las moléculas de proteínas de una membrana plasmática. Forma una capa de superficie en todas las células humanas.
glucocorticoide Cualquier hormona de la corteza suprarrenal que afecta el metabolismo de carbohidratos, la grasa y las proteínas. Sobre todo, cortisol y corticoesterona.
glucogénesis Síntesis de glucógeno.
glucógeno Polímero de glucosa sintetizado por células hepáticas, musculares, uterinas y vaginales. Sirve como polisacárido de almacenamiento de energía.
glucogenólisis Hidrólisis de glucógeno que libera glucosa.
glucolípido Molécula de fosfolípido con un carbohidrato fijado a ella mediante enlace covalente. Se encuentra en las membranas plasmáticas de las células.
glucólisis Serie de reacciones de oxidación anaeróbica que desdoblan una molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico y producen una pequeña cantidad de ATP.
gluconeogénesis Síntesis de glucosa a partir de nutrientes diferentes de los carbohidratos, como las grasas y los aminoácidos.
glucoproteína Molécula de proteína con un carbohidrato más pequeño que está fijado a ella mediante un enlace covalente. Se encuentra en el moco y el glucocáliz de las células, por ejemplo.
glucosa Monosacárido ($C_6H_{12}O_6$) también conocido como azúcar en la sangre. Glucógeno, almidón, celulosa y maltosa están hechos sobre todo por glucosa, y ésta constituye la mitad de una molécula de sucrosa o lactosa. Al isómero que interviene en la fisiología humana también se le denomina *dextrosa*.
glucosaminoglucano (GAG) Polisacárido compuesto de azúcares modificados con grupos amino. Es el principal componente de un proteoglucano. Los GAG son responsables sobre todo de la consistencia viscosa del gel de tejido y la rigidez del cartílago.
glucosuria Presencia de glucosa en la orina. Por lo general, es indicativo de neuropatía, diabetes u otro trastorno endocrino.
gónada Ovario o testículo.
gonadotropina Hormona hipofisaria que estimula las gónadas. Sobre todo, folitropina y lutropina.
gradiente Diferencia o cambio en cualquier variable, como presión o concentración química, de un punto del espacio a otro. Proporciona una base para los movimientos moleculares, como intercambio de gases, ósmosis y difusión facilitada, y para movimientos masivos como la circulación de la sangre y el aire.
gradiente de concentración Diferencia en concentración química de un punto a otro, como en dos lados de una membrana plasmática.
grasa 1. Molécula de triglicérido. **2.** Tejido adiposo.

H

haploide (*n*) En humanos, el hecho de tener 23 cromosomas nones en lugar de los usuales 46 cromosomas en pares homólogos. En cualquier organismo o célula, el hecho de tener el número diploide normal de cromosomas para esa especie.
hematócrito Porcentaje de volumen sanguíneo que está compuesto de eritrocitos.
hematoma Masa de sangre coagulada en los tejidos. Forma un moretón cuando es visible a través de la piel.
hemo Grupo prostético no proteínico, que contiene hierro, de la hemoglobina o

la mioglobina. El oxígeno se fija a su ion ferroso (figura 18.5).
hemoglobina Pigmento rojo que transporta gas en un eritrocito.
hemopoyesis Producción de cualquiera de los elementos formes de la sangre.
hendidura sináptica Espacio estrecho entre el botón sináptico de un axón y la célula adyacente. El neurotransmisor se difunde por ella (figura 12.20).
heparina Polisacárido secretado por basófilos y mastocitos que inhibe la coagulación de la sangre.
hepático Perteneciente al hígado.
heterocigótico Que se tienen alelos no idénticos en el mismo locus de dos cromosomas homólogos.
hidrofílico Perteneciente a moléculas que atraen agua o se disuelven en ella por su naturaleza polar.
hidrofóbico Perteneciente a moléculas que no atraen agua ni se disuelven en ella por su naturaleza no polar. Estas moléculas tienden a disolverse en lípidos y otros solventes no polares.
hidrólisis Reacción química que desdobla un enlace covalente en una molécula al añadir un grupo –OH a un lado del enlace y –H al otro lado, con lo que consume una molécula de agua.
hilio Punto en la superficie de un órgano donde los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos o el nervio entran y salen. Por lo general está marcado por una depresión y una ranura. Punto medio de la superficie cóncava de cualquier órgano con forma de frijol, como los ganglios linfáticos, los riñones y los pulmones (figura 22.9*b*).
hipercapnia Exceso de dióxido de carbono en la sangre.
hiperextensión Movimiento articular que aumenta el ángulo entre dos huesos más de 180º (figura 19.2).
hiperglucemia Exceso de glucosa en la sangre.
hipernatremia Exceso de iones sodio en la sangre.
hiperplasia Crecimiento de un tejido a través de la multiplicación, no el agrandamiento celular. *Compárese con* hipertrofia.
hiperpolarización Desplazamiento del potencial eléctrico a través de una membrana plasmática a un valor más negativo que el potencial de membrana en reposo, que tiende a inhibir a una célula nerviosa o muscular. *Compárese con* despolarización.
hiperpotasemia Exceso de iones potasio en la sangre.
hipersecreción Secreción excesiva de una hormona u otro producto glandular. Puede llevar a trastornos endocrinos como la enfermedad de Addison o el gigantismo.
hipertensión Presión arterial demasiado elevada. Los criterios varían, pero suele considerarse un trastorno cuando la presión sistólica excede 140 mmHg o la diastólica 90 mmHg.
hipertónico Que tiene presión osmótica más elevada que las células humanas o alguna otra solución de referencia y tiende a causar encogimiento osmótico de las células.
hipertrofia Crecimiento de un tejido mediante el agrandamiento, no la multiplicación celular. Por ejemplo, el crecimiento de músculo bajo la influencia del ejercicio. *Compárese con* hiperplasia.
hipocalcemia Deficiencia de iones calcio en la sangre.
hipocapnia Deficiencia de dióxido de carbono en la sangre.
hipodermis Capa de tejido conjuntivo profundo en la piel. También se denomina *fascia superficial*, *tejido subcutáneo* o, cuando tiene predominio de tejido adiposo, *grasa subcutánea*.
hipoglucemia Deficiencia de glucosa en la sangre.
hiponatremia Deficiencia de iones sodio en la sangre.
hipopotasemia Deficiencia de iones potasio en la sangre.
hiposecreción Secreción inadecuada de una hormona u otro producto glandular. Puede llevar a trastornos endocrinos como diabetes o enanismo hipofisario.
hipotálamo Parte inferior del diencéfalo, que forma las paredes y el piso del tercer ventrículo y da lugar a la neurohipófisis. Controla muchas funciones fisiológicas fundamentales, como el apetito, la sed y la temperatura corporal, y ejerce muchos de sus efectos a través de los sistemas endocrino y nervioso autónomo (figura 14.12*b*).
hipótesis Conjetura informada que puede probarse y falsificarse mediante la experimentación o la recolección de datos.
hipotónico Que tiene presión osmótica más reducida que las células humanas o alguna otra solución de referencia y tiende a causar hinchamiento osmótico y lisis de las células.
hipoxemia Deficiencia de oxígeno en la circulación sanguínea.
hipoxia Deficiencia de oxígeno en cualquier tejido.
histamina Derivado de un aminoácido que es secretado por basófilos, mastocitos y algunas neuronas. Funciona como secreción paracrina y como neurotransmisor para estimular efectos como la secreción gástrica, la broncoconstricción y la vasodilatación (figura 12.21).
histología 1. Ciencia que estudia la estructura microscópica de tejidos y órganos. **2.** Esa estructura.
homeostasis Tendencia de un cuerpo vivo a mantener condiciones internas más o menos estables a pesar de cambios mayores en su entorno externo.
homocigoto Que tiene alelos idénticos en el mismo locus de dos cromosomas homólogos.
homólogo 1. Que tiene el mismo origen embrionario o evolutivo, pero no siempre la misma función, como el escroto y los labios mayores. **2.** Perteneciente a dos cromosomas con estructuras y *loci* idénticos pero no siempre alelos idénticos. Cada membrana del par se hereda de un padre distinto.
hormona Mensajero químico secretado en la sangre por una glándula endocrina o una célula glandular aislada y que activa una respuesta fisiológica en células distantes con receptores para ella.
hormona paratiroidea (paratirina, PTH) Hormona secretada por las glándulas paratiroides que eleva la concentración de calcio en la sangre al estimular la resorción ósea mediante osteoclastos, promover la absorción intestinal de calcio e inhibir la excreción de calcio en la orina.
hormona tiroidea Una de dos hormonas similares, tiroxina y triyodotironina, sintetizadas a partir de yodo y tirosina.
hueso largo Hueso mucho más largo que ancho y que suele servir como palanca (p. ej., el fémur o el húmero).
huso 1. Estructura alargada que es gruesa en la parte media y termina en punta en ambos extremos (fusiforme). **2.** Complejo con forma de balón de fútbol americano de microtúbulos que guían el movimiento de cromosomas en la mitosis y la meiosis (figura 4.16). **3.** Receptor de estiramiento en los músculos estriados (figura 13.20).

I

ictericia Color amarillento de la piel, córneas, mucosas y líquidos corporales causado por la concentración excesiva de bilirrubina. Por lo general, es indicativo de enfermedad hepática, secreción biliar obstruida o enfermedad hemolítica.
implantación Unión de un producto de la concepción al endometrio del útero.
impulso nervioso Onda de potenciales de acción de autopropagación que viajan a lo largo de una fibra nerviosa.
inclusión Cualquier objeto visible en el citoplasma que no sea un organelo o

un elemento del citoesqueleto. Por lo general, un cuerpo extraño o un producto celular almacenado, como un virus, una partícula de polvo, una gotita de lípido, un gránulo de glucógeno o un pigmento.

inervación Aportación nerviosa a un órgano.

infarto 1. Muerte súbita de un tejido por falta de perfusión sanguínea. **2.** Área de tejido necrótico producida por este proceso.

inferior Más abajo que otra estructura u otro punto de referencia en la perspectiva de posición anatómica. Por ejemplo, el estómago es inferior al diafragma.

inflamación Complejo de respuestas de un tejido a traumatismo o infección que sirve para protegerlo contra un patógeno y que promueve la reparación hística. Se reconoce por los signos cardinales de enrojecimiento, calor, hinchazón, dolor y compromiso funcional.

inguinal Perteneciente a la ingle.

inhibición de la retroalimentación negativa Mecanismo para limitar la secreción de una hormona trópica hipofisaria. La hormona trópica estimula a otra glándula endocrina para que secrete su propia hormona, y esa hormona inhibe aún más la liberación de la hormona trópica.

inmunidad Capacidad de protegerse contra una infección o enfermedad específica, por lo general como resultado de exposición previa y producción corporal de anticuerpos y linfocitos contra un patógeno. *Compárese con* resistencia.

inmunoglobulina *Consúltese* anticuerpo.

inserción Punto donde un músculo se une a otro tejido (por lo general un hueso) y produce movimiento, opuesto a su origen estacionario. El origen y la inserción de un músculo determinado en ocasiones dependen de cuál acción del músculo se considera (figura 10.4). *Compárese con* origen.

inspiración Inhalación.

integración Proceso en que una neurona recibe información de varias fuentes y sus efectos combinados determinan la información que produce. Es la base celular del procesamiento de información por parte del sistema nervioso.

intercambio capilar Proceso de transferencia de fluidos entre la circulación y el líquido tisular.

intercelular Entre células.

intercostal Entre las costillas, como en los músculos, las arterias, las venas y los nervios intercostales.

interdigitado Que se une como los dedos de dos manos dobladas. Por ejemplo, en el límite entre la dermis y la epidermis, en los discos intercalados del corazón y en los pedículos de los podocitos en el riñón (figura 23.10*b* y *d*).

interfase Parte del ciclo celular entre una fase mitótica y la siguiente, del extremo de la citocinesis al principio de la siguiente profase.

interleucina Mensajero químico, parecido a una hormona, de un leucocito a otro, que sirve como medio de comunicación y coordinación durante la respuesta inmunitaria.

interneurona Neurona que está contenida por completo en el sistema nervioso central y que, en la ruta de conducción de señal, cae en cualquier lugar entre una ruta aferente y una eferente.

intersticial 1. Perteneciente a espacios extracelulares en un tejido. **2.** Localizado entre otras estructuras, como en las células intersticiales de los testículos.

intracelular Dentro de una célula.

intravenoso (IV) 1. Presente o que ocurre dentro de una vena, como en un coágulo sanguíneo intravenoso. **2.** Introducido de manera directa en una vena, como una inyección intravenosa o una venoclisis.

intrínseco 1. Que surge del interior, como los factores intrínsecos de coagulación sanguínea. Endógeno. **2.** Contenido por completo dentro de un órgano, como los músculos intrínsecos de la mano y el ojo. *Compárese con* extrínseco.

involución Encogimiento de un tejido u órgano por autólisis, como la involución del timo después del nacimiento o del útero después del embarazo.

involuntario Que no está bajo el control consciente, como los tejidos de músculo liso y cardiaco o eventos como los reflejos.

ion Partícula química con cantidades desiguales de electrones y protones y, por tanto, carga neta negativa o positiva. Puede tener un solo núcleo atómico, como en un ion sodio, o unos cuantos átomos, como en el ion bicarbonato; incluso puede ser una molécula grande, como una proteína.

ion bicarbonato Anión (HCO_3^-) que funciona como base en el amortiguamiento de líquidos corporales.

ipsolateral En el mismo lado del cuerpo, como el arco reflejo, donde ocurre una respuesta muscular en el mismo lado del cuerpo que el estímulo. *Compárese con* contralateral.

islote pancreático Pequeño conjunto de células endocrinas en el páncreas que secreta insulina, glucagon, somatostatina y otros mensajeros intercelulares. También se le conoce como *islote de Langerhans* (figura 17.12).

isotónico Que tiene la misma presión osmótica que las células humanas u otra solución de referencia.

isquemia Flujo de sangre insuficiente a un tejido, lo que suele llevar a la acumulación de metabolitos y, en ocasiones, la muerte de tejido.

K

kilocaloría Cantidad de energía calorífica necesaria para elevar la temperatura de 1 kg de agua 1ºC. Un mil (1 000) calorías. También se le denomina *caloría* o *caloría grande*.

L

labio Borde carnoso de una abertura, como en la boca y los labios mayores y menores de la vulva.

laguna Pequeña cavidad o depresión en un tejido como hueso, cartílago y los tejidos eréctiles.

lámina Capa delgada, como la lámina de una vértebra o la lámina propia de una mucosa (figura 8.22).

lámina propia Capa delgada de tejido areolar profunda en sentido inmediato al epitelio o una mucosa (figura 5.33*a*).

laminilla Pequeña placa, como una laminilla ósea (figura 7.4).

laringe Cámara cartilaginosa en el cuello que contiene las cuerdas vocales.

lateral Lejos del plano medio de un órgano o un plano medio del cuerpo. Hacia un lado. *Compárese con* medial.

lesión Zona circunscrita de daño tisular, como una abrasión de la piel o un infarto al miocardio.

leucocito Glóbulo blanco.

leucotrieno Eicosanoide que promueve respuestas alérgicas e inflamatorias como vasodilatación y quimiotaxis de neutrófilos. Es secretado por basófilos, mastocitos y tejidos dañados.

ley Descripción verbal o matemática de un fenómeno natural predecible o relación entre variables, como la ley de Boyle y la ley del apareamiento de bases complementarias.

libido Impulso sexual.

ligamento Cordón o banda de tejido colagenoso duro que une un órgano con otro, sobre todo un hueso con otro, y que sirve para sostener órganos en su lugar, como los ligamentos cruzados de la rodilla, el ligamento ancho del útero y el ligamento falciforme del hígado.

ligando Sustancia química que une de manera reversible un sitio receptor con una proteína, como un neurotransmisor que se une a un receptor de

membrana o un sustrato que se une a una enzima.

línea Rasgo anatómico, como la línea alba.

linfa Líquido contenido en los vasos y los ganglios linfáticos, producido por la absorción de líquido tisular.

linfocito Agranulocito más o menos pequeño con cuantiosos tipos y funciones en la defensa no específica y las inmunidades humoral y celular (cuadro 18.6).

linfocito B Linfocito que funciona como célula presentadora de antígenos y que, en la inmunidad humoral, se diferencia en una célula plasmática que produce anticuerpos.

linfocito T Tipo de linfocito que interviene en la defensa no específica y las inmunidades humoral y celular. Hay varias formas de linfocitos T: cooperador, citotóxico y supresor, además de los citolíticos naturales.

linfocito T citotóxico Linfocito T que ataca de manera directa y destruye células corporales infectadas, células cancerosas y las células de tejidos trasplantados.

linfocito T cooperador Tipo de linfocito que realiza la función de coordinación central en la inmunidad humoral y celular. Destino del virus de inmunodeficiencia humana (HIV).

lingual Perteneciente a la lengua, como las papilas linguales.

lipasa Enzima que hidroliza un triglicérido en ácidos grasos y glicerol.

lípido Compuesto orgánico hidrofóbico integrado sobre todo por carbono y una relación elevada de hidrógeno a oxígeno, como ácidos grasos, grasas, fosfolípidos, esteroides y prostaglandinas.

lipoproteína Pequeña gota de lípido cubierta por proteínas en el plasma sanguíneo y la linfa, que sirve como medio de transporte de lípidos. Por ejemplo, los quilomicrones y las lipoproteínas de alta y baja densidades.

lipoproteína de alta densidad (HDL) Lipoproteína del plasma sanguíneo que es casi 50% lípido y 50% proteína. Su función consiste en transportar fosfolípidos y colesterol de otros órganos al hígado para desecharlos. Una elevada proporción de HDL respecto de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) es deseable para la salud vascular.

lipoproteína de baja densidad Gotita transportada por la sangre formada por casi 20% de proteína y 80% de lípido (sobre todo colesterol) que transporta colesterol del hígado a otros tejidos.

líquido cefalorraquídeo (CSF) Fluido que llena los ventrículos del encéfalo, el conducto central de la médula espinal y el espacio entre el CNS y la duramadre.

líquido extracelular (ECF) Cualquier líquido corporal que no está contenido en las células, como la sangre, la linfa y el líquido tisular.

líquido intracelular (ICF) Líquido contenido en las células. Uno de los principales compartimientos de líquidos.

líquido seroso Líquido acuoso, con pocas proteínas, similar al suero sanguíneo, formado como filtrado de la sangre, líquido tisular o como secreción de células glandulares serosas. Humedece las membranas serosas.

líquido sinovial Líquido lubricante de consistencia similar a la clara del huevo, que se encuentra en las cavidades y en las bolsas de las diartrosis.

lisosoma Organelo unido a una membrana que contiene una mezcla de enzimas con varias funciones intracelulares y extracelulares en la digestión de materias externas, patógenos y organelos muertos.

lisozima Enzima encontrada en lágrimas, leche, saliva, moco y otros líquidos corporales. Destruye bacterias mediante la digestión de sus paredes celulares. También se le denomina *muramidasa*.

lóbulo Pequeña subdivisión de un órgano o un lóbulo de un órgano, sobre todo de una glándula.

locus *Consúltese locus* de gen.

***locus* de gen** Sitio de un cromosoma donde se localiza un gen determinado.

longitudinal Orientado a lo largo de la mayor dimensión del cuerpo o de un órgano.

lumbar Perteneciente a la parte baja y los lados de la espalda, entre la caja torácica y la pelvis.

luz Espacio interno de un órgano hueco, como un vaso sanguíneo o el esófago. Espacio rodeado por células con canales con compuerta, como en un ácino glandular.

M

macrófago Cualquier célula del cuerpo, con excepción de los leucocitos, especializada en la fagocitosis. Por lo general, se deriva de monocitos sanguíneos y, a menudo, tiene funciones de célula presentadora de antígeno.

macromolécula Cualquier molécula de tamaño grande y peso molecular elevado, como una proteína, un ácido nucleico, un polisacárido o un triglicérido.

mácula Parche o mancha, como la *mácula lútea* de la retina.

maligno Perteneciente a una célula o tumor canceroso, capaz de metástasis.

mastocito Célula de tejido conjuntivo, similar a un basófilo, que secreta histamina, heparina y otras sustancias químicas que participan en la inflamación. A menudo, estas células se concentran en el curso de capilares sanguíneos.

materia blanca Tejido nervioso mielinizado blanco, profundo a la corteza del cerebro y el cerebelo y superficial a la materia gris de la médula espinal (figura 14.6).

materia gris Zona o capa de tejido en el sistema nervioso central donde se encuentran los cuerpos celulares de neuronas, las dendritas y las sinapsis. Forma la parte central de la médula espinal, los núcleos del tallo encefálico, los núcleos basales del cerebro, la corteza cerebral y la corteza cerebelar.

matriz **1.** Material extracelular de un tejido. **2.** Líquido dentro de una mitocondria que contiene enzimas del ciclo del ácido cítrico. **3.** La sustancia o el marco en que se incrustan otras estructuras, como la matriz fibrosa de un coágulo sanguíneo. **4.** Masa de células epidérmicas de las que se desarrolla una raíz pilosa o ungueal.

mecanorreceptor Terminación nerviosa sensitiva u órgano especializado para detectar estímulos mecánicos, como tacto, presión, estiramiento y vibración.

medial Hacia la línea media de un órgano o el plano medio del cuerpo. *Compárese con* lateral.

mediastino Parte media y gruesa de la cavidad torácica que separa una cavidad pleural de la otra y que contiene el corazón, los vasos sanguíneos grandes y el timo (figura A.7).

médula Tejido profundo a la corteza de ciertos órganos de dos capas, como los ganglios linfáticos, el pelo y los riñones.

meiosis Forma de división celular en que una célula diploide se divide dos veces y produce cuatro células haploides hijas. Ocurre sólo en la gametogénesis.

melanocito Célula del estrato basal de la epidermis que sintetiza melanina y la transfiere a los queratinocitos.

membrana basal Capa delgada de glucoproteínas, colágeno y glucosaminoglucanos entre las células más profundas de un epitelio, que sirven para unir el epitelio al tejido subyacente (figura 5.33).

membrana de permeabilidad selectiva Membrana que permite que algunas sustancias pasen mientras excluye a otras. Por ejemplo, la membrana plasmática y las membranas de diálisis.

membrana interósea Membrana fibrosa que conecta el radio con el cúbito y la tibia con el peroné a lo largo de la mayor parte de la diáfisis de cada hueso (figura 8.33).

membrana mucosa Mucosa.

membrana plasmática Membrana unitaria que encierra a una célula y controla el tráfico de moléculas dentro y fuera de la célula.

membrana semipermeable *Consúltese* membrana de permeabilidad selectiva.

membrana serosa Membrana como el peritoneo, la pleura o el pericardio, que recubre una cavidad corporal o que cubre las superficies externas de las vísceras. Está compuesta por un mesotelio escamoso simple y una capa delgada de tejido conjuntivo areolar (figura 5.33*b*).

membrana timpánica Membrana que recubre el tímpano.

membrana unitaria Cualquier material celular compuesto de una bicapa de fosfolípidos y proteínas incrustadas. Una sola membrana unitaria forma la membrana plasmática y encierra muchos organelos de una célula, mientras una doble membrana unitaria encierra el núcleo y las mitocondrias.

meninges Tres membranas fibrosas entre el sistema nervioso central y el hueso circundante. Son la duramadre, la aracnoides y la piamadre (figura 14.5).

merocrino Perteneciente a células glandulares que liberan su producto mediante exocitosis. También se le llama *ecrino*.

mesénquima Tejido conjuntivo embrionario gelatinoso derivado del mesodermo. Se diferencia en todos los tejidos conjuntivos permanentes y la mayoría de los músculos.

mesenterio Membrana serosa que une los intestinos y los suspende de la pared abdominal. Continuación visceral del peritoneo (figura 25.3).

mesodermo Capa media de las tres capas germinales primarias de un embrión. Da lugar a músculo y tejido conjuntivo.

metabolismo Suma de todas las reacciones químicas del cuerpo.

metabolito Cualquier sustancia química producida por el metabolismo.

metaplasia Transformación de un tipo de tejido maduro en otro. Por ejemplo, un cambio de epitelio pavimentoso estratificado a seudoestratificado en una cavidad nasal ventilada de manera excesiva.

metástasis Diseminación de células cancerosas del tumor original a un nuevo lugar, donde son la semilla para el desarrollo de otro tumor.

microscopio de luz (LM) Microscopio que produce imágenes con luz visible.

microscopio de rastreo de electrones (SEM) Microscopio que usa un rayo de electrones en lugar de luz para formar imágenes tridimensionales de alta resolución de la superficie de objetos. Ofrece ampliaciones mucho mayores que un microscopio de luz.

microscopio de transmisión de electrones (TEM) Microscopio que usa un haz de electrones en lugar de luz para formar imágenes de alta resolución, bidimensionales, de capas muy delgadas de células o tejidos; capaz de una ampliación muy elevada.

microtúbulo Cilindro intracelular compuesto por la proteína tubulina, que forma centriolos, los axonemas de cilios y flagelos, y parte del citoesqueleto.

microvellosidad Crecimiento a partir de la membrana plasmática que aumenta la superficie de una célula y que funciona en la absorción y algunos procesos sensitivos. Se distingue de los cilios y los flagelos por su tamaño más pequeño y la falta de axonemas.

mielina Vaina de lípidos alrededor de una fibra nerviosa, formada a partir de capas espirales muy unidas de la membrana plasmática de una célula de Schwann o un oligodendrocito (figura 12.7).

miliequivalente Milésima parte de un equivalente, que es la cantidad de electrólito que neutralizaría 1 mol de H^+ u OH^-. Las concentraciones de electrólitos suelen expresarse en miliequivalentes por litro (meq/L).

miocardio La capa media, muscular, del corazón.

miocito Célula muscular, sobre todo de músculo cardiaco o liso.

miofilamento Microfilamento de proteína, responsable de la contracción de una célula muscular. Se compone sobre todo por miosina o actina (figura 11.3).

mioglobina Pigmento muscular, rojo, de almacenamiento de oxígeno. Complementa a la hemoglobina al proporcionar oxígeno para el metabolismo muscular aeróbico.

miosina Proteína motora que constituye miofilamentos gruesos de músculo y tiene cabezas móviles, globulares, de ATPasa que se unen a las moléculas de actina.

mitocondria Organelo especializado en la síntesis de ATP. Está encerrada en una doble membrana de unidad, con pliegues internos de la membrana interna, a la que se denomina cresta.

mitosis Forma de división celular en que una célula se divide una vez y produce dos células hijas con material genético idéntico. En ocasiones se llama así a una sola división del material genético o el núcleo y no se incluye la citocinesis, la división posterior del citoplasma.

moiete Subunidad con características químicas distintivas de una macromolécula, como los moietes hemo y globina de la hemoglobina o los lípidos y carbohidrato de un glucolípido.

mol Masa de una sustancia química igual a su peso molecular en gramos, que contiene 6.023×10^{23} moléculas.

molaridad Medida de concentración química expresada como moles de soluto por litro de solución.

monocito Agranulocito especializado para migrar en el tejido y transformarse en macrófago (cuadro 18.6).

monofosfato de adenosina cíclico Molécula cíclica producida a partir de ATP por la acción de la adenilato ciclasa. Sirve como segundo mensajero en muchas acciones de hormonas y neurotransmisores (figura 2.30*b*).

monómero 1. Una de las subunidades idénticas o similares de una molécula más larga en el rango de dímero a polímero. Por ejemplo, los monómeros de glucosa del almidón, los aminoácidos de una proteína o los nucleótidos del DNA. **2.** Una subunidad de una molécula de anticuerpo, compuesta de cuatro polipéptidos.

monosacárido Azúcar simple, o monómero de azúcar. Sobre todo glucosa, fructosa y galactosa.

motoneurona Neurona que transmite señales del sistema nervioso central a cualquier efector (músculo o célula glandular). Su axón es una fibra nerviosa eferente.

mucosa Capa de tejido que forma el recubrimiento interno de un conducto anatómico que está abierto al exterior (las vías respiratorias y urinarias, el tubo digestivo y el aparato reproductor). Se compone por epitelio, tejido conjuntivo (lámina propia) y a menudo músculo liso (capa muscular de la mucosa) (figura 5.33*a*).

muerte celular programada *Consúltese* apoptosis.

multipotente Perteneciente a un citoblasto que tiene el potencial para desarrollarse en dos o más tipos de células funcionales, con diferenciación completa, pero no en una variedad ilimitada de tipos de célula.

músculo principal Músculo responsable de una acción articular determinada. Agonista.

músculo visceral Músculo liso de una sola unidad encontrado en las paredes de los vasos sanguíneos y el tubo digestivo, las vías respiratorias y urinarias y el aparato reproductor.

músculo voluntario Músculo que suele estar bajo control consciente. Músculo estriado.

mutación Cualquier cambio en la estructura de un cromosoma o una molécula de DNA, que a menudo produce un cambio en la estructura o función orgánica.

mutágeno Cualquier agente que causa una mutación, incluidos virus, sustancias químicas y radiación ionizante.

N

necrosis Muerte patológica de tejido por causas como infección, traumatismo o hipoxia. *Compárese con* apoptosis.

nefrona Una de casi un millón de unidades de filtración de sangre y productoras de orina en cada riñón. Consta de un glomérulo, una cápsula glomerular, un túbulo contorneado proximal, un asa de Henley y un túbulo contorneado distal (figura 23.8).

neonato Lactante de hasta seis semanas de edad.

neoplasia Crecimiento anormal de tejido nuevo, como un tumor, sin una función útil.

nervio Órgano del sistema nervioso periférico, parecido a un cordón, integrado por varias fibras nerviosa cubiertas por una vaina de tejido conjuntivo.

nervio raquídeo Cualquiera de los 31 pares de nervios que surgen de la médula espinal y pasan por el agujero intervertebral.

neuroglia Todas las células del tejido nervioso, con excepción de las neuronas. Células que realizan varias funciones de soporte y protección para las neuronas.

neurona Célula nerviosa. Célula susceptible a la estimulación eléctrica, especializada en la producción y transmisión de potenciales de acción y secreción de sustancias químicas que estimulan a las células adyacentes.

neuropéptido Péptido secretado por una neurona, que a menudo sirve para modificar la acción de un neurotransmisor. Por ejemplo, endorfinas, encefalina y colecistocinina (figura 12.21).

neurotransmisor Sustancia química liberada en el extremo distal de un axón, que estimula a una célula adyacente. Por ejemplo, acetilcolina, norepinefrina o serotonina.

neutrófilo Granulocito, por lo general con un núcleo de varios lóbulos, que sirve sobre todo para destruir bacterias por medio de fagocitosis, digestión intracelular y secreción de sustancias químicas bactericidas.

nociceptor Terminación nerviosa especializada en detectar daño tisular y producir sensación de dolor. Receptor de dolor.

nódulo auriculoventricular (AV) Grupo de células autorrítmicas en el tabique interauricular del corazón que retransmiten la estimulación de la aurícula a los ventrículos.

norepinefrina Catecolamina que funciona como neurotransmisor y hormona suprarrenal, sobre todo en el sistema nervioso simpático (figura 12.21).

núcleo 1. Organelo de una célula que contiene DNA y está rodeado por una doble membrana unitaria. **2.** Masa de neuronas (materia gris) rodeada por materia blanca del encéfalo, incluido el núcleo basal y el núcleo del tallo encefálico. **3.** El centro con carga positiva de un átomo, que consta de protones y neutrones. **4.** Estructura central, como el núcleo pulposo de un disco intervertebral.

nucleótido Molécula orgánica compuesta de una base nitrogenada, un monosacárido y un grupo fosfato. Monómero de un ácido nucleico.

O

olfato Sentido del olfato.

oposición Movimiento del pulgar con el que toca la punta de otro dedo en la misma mano.

órbita Cavidad del ojo en el cráneo.

organelo Cualquier estructura dentro de una célula que realiza una de sus funciones metabólicas, como las mitocondrias, los centriolos, el retículo endoplásmico y el núcleo. Una estructura intracelular diferente del citoesqueleto y las inclusiones.

órgano Cualquier estructura anatómica compuesta por lo menos de dos tipos de tejido diferente, con límites estructurales reconocibles y con una función discreta diferente de las estructuras que lo rodean. Muchos órganos son microscópicos y otros contienen órganos más pequeños. Por ejemplo, la piel contiene cuantiosos órganos microscópicos de los sentidos.

origen Unión más o menos estacionaria de un músculo estriado (figura 10.4). *Compárese con* inserción.

óseo Perteneciente al hueso.

osificación Formación de hueso.

osmolalidad Concentración molar de partículas disueltas en 1 kg de agua.

osmolaridad Concentración molar de partículas disueltas en 1 L de solución.

osmorreceptor Neurona del hipotálamo que responde a cambios en la osmolaridad del líquido extracelular.

ósmosis Flujo neto de agua a través de una membrana con permeabilidad selectiva, que es resultado de una diferencia de concentración química o una fuerza mecánica a través de la membrana.

osteoblasto Célula formadora de hueso que surge de una célula osteogénica, deposita matriz de hueso y, con el tiempo, se vuelve un osteocito.

osteocito Célula ósea madura formada cuando un osteoblasto es rodeado por su propia matriz y queda atrapado en una laguna.

osteoclasto Macrófago de la superficie ósea que disuelve la matriz y regresa minerales al líquido extracelular.

osteón Unidad estructural de hueso compacto que consta de un conducto central rodeado de una lámina cilíndrica concéntrica de matriz (figura 67.4).

osteoporosis Enfermedad ósea degenerativa caracterizada por pérdida de masa ósea, lo que aumenta la susceptibilidad a fracturas espontáneas y, en ocasiones, deformidad de la columna vertebral. Entre sus causas se incluyen envejecimiento, hiposecreción de estrógeno e insuficiente ejercicio de resistencia.

ovocito En el desarrollo de un óvulo, cualquier etapa haploide entre la meiosis I y la fertilización.

ovogénesis Producción de un óvulo fertilizable mediante una serie de divisiones celulares mitóticas y meióticas. Gametogénesis femenina.

ovulación Liberación de un ovocito maduro por la erupción de un folículo ovárico.

óvulo Cualquier etapa del gameto femenino desde la conclusión de la meiosis I hasta la fecundación. Ovocito primario o secundario.

oxidación Reacción química en que se eliminan uno o más electrones de una molécula, reduciendo su contenido de energía libre. Proceso opuesto a la reducción, pero siempre vinculado con una reacción de reducción.

P

papila Estructura cónica o parecida a un pezón, como una papila lingual o la papila de un bulbo piloso.

papila dérmica Protuberancia de la dermis que se extiende hacia arriba para interdigitarse con la epidermis y crear un límite ondulado que resiste la tensión y el deslizamiento de la epidermis

papilar 1. Perteneciente al pezón o con forma de éste, como los músculos papilares del corazón. **2.** Que tiene papilas, como la capa papilar de la dermis.

par craneal Cualesquiera de los 12 pares de nervios conectados a la base del encéfalo y que pasan por el agujero del cráneo.

paracrino 1. Mensajero químico similar a una hormona, cuyos efectos están restringidos a la inmediata vecindad de las células que lo secretan. En ocasiones se le llama hormona local. **2.** Perteneciente a esa secreción, en oposición a *endocrino*.

parénquima Tejido que realiza las principales funciones fisiológicas de un órgano, sobre todo una glándula, en oposición a los tejidos (estroma) que proporcionan más que nada soporte estructural.

parietal 1. Perteneciente a una pared, como las células parietales de las glándulas gástricas y el hueso parietal del cráneo. **2.** Capa exterior o más superficial de una membrana de dos capas, como la pleura, el pericardio o la cápsula glomerular (figura A.8). *Compárese con* visceral.

patógeno Cualquier organismo o sustancia química que causa enfermedad.

pavimentoso Relacionado con el epitelio con forma de escama.

pedículo Pequeña extensión con forma de pie, como en las vértebras y los podocitos renales. También se le denomina *pedículo.*

pelvis Estructura parecida a una vasija, como la cintura pélvica del esqueleto o el espacio recolector de orina cerca del hilio del riñón (figuras 8.35 y 23.4).

péptido Cualquier cadena de dos o más aminoácidos. *Consúltese también* polipéptido y proteína.

perforado Con agujeros o ranuras, como los capilares sanguíneos perforados y las hojas elásticas de arterias largas (figura 20.6).

perfusión Cantidad de sangre irrigada a una masa determinada de tejido en un periodo específico.

pericondrio Capa de tejido conjuntivo fibroso que cubre la superficie del cartílago hialino o elástico.

periférico Lejos del centro del cuerpo o de un órgano, como en la visión periférica y los vasos sanguíneos periféricos.

perineo Región entre los muslos rodeada por el cóccix, la sínfisis púbica y las tuberosidades isquiáticas. Contiene los orificios de los aparatos urinario, reproductor y digestivo (figuras 27.6 y 28.8).

periodo latente Intervalo entre un estímulo y la respuesta, sobre todo en la acción de células nerviosas y musculares.

periodo refractario 1. Lapso después de que una célula nerviosa o muscular ha respondido a un estímulo, en que no se le puede volver a excitar mediante un estímulo en el umbral. **2.** Tiempo después del orgasmo masculino, en que no es posible volver a tener una erección o eyaculación.

periostio Capa de tejido conjuntivo fibroso que cubre la superficie de un hueso (figura 7.1).

peristalsis Onda de constricción que viaja a lo largo de un órgano tubular como el esófago o los uréteres, que sirve para propulsar su contenido.

peritoneo Membrana serosa que recubre la cavidad peritoneal del abdomen y cubre los mesenterios y las vísceras.

perivascular Perteneciente a la región que rodea a un vaso sanguíneo.

piloerector Haz de células de músculo liso relacionadas con un folículo piloso, responsable de la erección del pelo (figura 6.7). También se le denomina *músculo pilomotor* o *erector piloso*.

pinocitosis Forma de endocitosis en que la membrana plasmática se hunde y absorbe gotitas de líquido extracelular.

pirógeno Agente que produce fiebre.

placa Pequeña escama de materia, como una placa dental, las placas grasas de la ateroesclerosis y las placas amiloideas de la enfermedad de Alzheimer.

placa epifisaria Placa de cartílago hialino entre la epífisis y la diáfisis de un hueso largo, en un niño o adolescente, que sirve como zona de crecimiento para la elongación ósea (figuras 7.9 y 7.11).

placa motora *Consúltese* unión neuromuscular.

plano coronal *Consúltese* plano frontal.

plano frontal Plano anatómico que atraviesa el cuerpo o un órgano de derecha a izquierda y de superior a inferior. También se le denomina *plano coronal* (figura A.3).

plano medio Plano sagital que divide el cuerpo o un órgano en mitades derecha e izquierda iguales. También se le denomina *plano medio sagital* (figura A.3).

plano sagital Cualquier plano que se extienda de anterior a posterior y cefálico a caudal y que divida el cuerpo en las porciones derecha e izquierda.

plantar Perteneciente a la planta de los pies.

plasma La parte monocelular de la sangre.

pleura Membrana serosa de doble pared que encierra a cada pulmón.

plexo Red de vasos sanguíneos, vasos linfáticos, o nervios, como un plexo coroideo del encéfalo o el plexo braquial de los nervios.

polímero Molécula que consta de una cadena larga de subunidades idénticas, como proteínas, DNA o almidón.

polipéptido Cualquier cadena de más de 10 a 15 aminoácidos.

polisacárido Polímero de azúcares simples, como glucógeno, almidón y celulosa.

poliuria Producción excesiva de orina.

poplíteo Perteneciente al aspecto posterior de la rodilla.

portador 1. Proteína en una membrana celular que realiza transporte mediado por portador. **2.** Persona que es heterocigótica para un alelo recesivo y no muestra el fenotipo relacionado, pero que puede transmitir este alelo a sus hijos (p. ej., un portador de la drepanocitosis).

posganglionar Perteneciente a una neurona que transmite señales de un ganglio a un órgano de destino más distal.

posición anatómica Postura de referencia que permite usar terminología anatómica estandarizada. Un sujeto en la posición anatómica está de pie, con los pies planos sobre el piso, los brazos a los costados y las palmas y los ojos hacia el frente (figura A.1).

posterior Cerca o perteneciente a la espalda o el lado espinal del cuerpo. Dorsal.

postsináptico Perteneciente a una neurona u otra célula que recibe señales de la neurona presináptica en una sinapsis (figura 12.18).

potencial Diferencia en carga eléctrica de un punto a otro, sobre todo en lados opuestos de una membrana plasmática. Por lo general se mide en milivoltios.

potencial de acción Rápido cambio de voltaje en que una membrana plasmática invierte por un momento la polaridad eléctrica. Tiene un efecto de autopropagación que produce una onda viajera de estimulación a células nerviosas y musculares.

potencial de membrana en reposo (RMP) Voltaje estable a través de la membrana plasmática de una célula no estimulada.

potencial de receptor Cambio variable en el voltaje de membrana producido por un estímulo que actúa sobre una célula receptora. Genera un potencial de acción si alcanza el umbral.

potencial postsináptico excitatorio (EPSP) Despolarización parcial de una neurona posináptica o una célula muscular como respuesta a un neurotransmisor, lo que hace más probable que alcance el umbral y produzca un potencial de acción.

potencial postsináptico inhibidor (IPSP) Hiperpolarización de una neurona postsináptica, como respuesta a un neurotransmisor, que hace menos probable alcanzar el umbral y activar.

preembrionario Individuo en desarrollo, desde la fertilización hasta el momento en que se han formado, a los 16 días, las tres capas germinales primarias. *Compárese con* productos de la concepción, embrión y feto.

preganglionar Perteneciente a una neurona que transmite señales del sistema nervioso central a un ganglio nervioso.

presináptico Perteneciente a una neurona que transmite señales a una sinapsis (figura 12.18).

presión de filtración neta Fuerza neta que favorece la filtración de líquido de un capilar o una vénula cuando se toman en cuenta todas las presiones hidrostáticas y osmóticas de la sangre y sus líquidos tisulares.

presión hidrostática Fuerza física generada por un líquido, como sangre o líquido tisular, en oposición a presiones osmóticas y atmosféricas.

presión oncótica Diferencia entre la presión osmótica coloide de la sangre y la del líquido tisular, que suele favorecer la absorción de líquido por parte de los capilares sanguíneos. *Compárese con* presión osmótica coloide.

presión osmótica Cantidad de presión que tendría que aplicarse a un lado de una membrana con permeabilidad selectiva para detener la ósmosis. Es proporcional a la concentración de solutos no permeables en ese lado y que, por tanto, sirve como indicador de la concentración del soluto.

presión osmótica coloidal (COP) Parte de la presión osmótica de un líquido corporal causada por sus proteínas. *Compárese con* presión oncótica.

presión sistólica Presión arterial máxima medida durante la sístole ventricular.

productos de la concepción Todos los productos que van desde un huevo fecundado hasta un feto a término con su membrana embrionaria, placenta y cordón umbilical. *Compárese con* embrión, feto y preembrión.

profundo Más o menos alejado de la superficie corporal. Opuesto a *superficial*. Por ejemplo, los huesos son profundos a los músculos estriados.

pronación Movimiento rotacional del antebrazo que vuelve la palma hacia abajo o en sentido posterior (figura 9.18).

propioceptor Receptor sensitivo de los músculos, los tendones y las cápsulas articulares que detecta las contracciones musculares y los movimientos de las articulaciones.

prostaglandina Eicosanoide con un anillo de carbono de cinco lados en medio de una cadena de hidrocarburo. Tiene diversas funciones en la inflamación, la neurotransmisión, la vasomotilidad, la reproducción y el metabolismo (figura 2.22).

próstata Glándula reproductora masculina que rodea la uretra y es inferior de manera inmediata a la vejiga y contribuye con semen (figura 27.11).

proteína Polipéptido grande. Aunque los criterios para la clasificación de una proteína son un poco subjetivos y variables, polipéptidos con más de 50 aminoácidos de largo suelen clasificarse como proteínas.

proteína de canal Proteína en la membrana plasmática que tiene un poro que permite el paso de materiales entre el citoplasma y el líquido extracelular (figura 3.8).

proteína G Proteína de la membrana plasmática que es activada por un receptor de membrana y que, a su vez, abre un canal de iones o activa una respuesta fisiológica intracelular. Es importante en la vinculación de uniones ligando-receptor a sistemas de segundo mensajero.

proteína integral Proteína de la membrana plasmática que penetra en la bicapa de fosfolípidos o que la atraviesa.

proteína motora Cualquier proteína que produce movimientos de una célula o sus componentes, por su capacidad para emprender cambios repetitivos rápidos en su conformación y para unirse de manera reversible a otras moléculas (p. ej., miosina, dineína y cinesina).

proteína transmembrana Proteína integral que se extiende por la membrana plasmática y se pone en contacto con los líquidos intra y extracelulares (figura 3.7).

proteoglucano Molécula grande compuesta por una disposición parecida a vellos de glucosaminoglucanos que rodean un núcleo proteínico. Tiene forma parecida a un cepillo para limpiar botellas. Une células a materiales extracelulares y da al líquido tisular consistencia gelatinosa.

proximal Más o menos cerca de un punto de origen o unión. Por ejemplo, el hombro es proximal al codo. *Compárese con* distal.

Q

quimiorreceptor Órgano o célula especializada en detectar sustancias químicas, como los cuerpos carotídeos y las papilas gustativas.

R

radiación ionizante Rayos electromagnéticos de alta energía que eyectan electrones de átomos o moléculas y los convierten en iones, a menudo causando daño celular, como los rayos X y gamma.

radiación ultravioleta Radiación invisible, ionizante, electromagnética, con longitud de onda más corta y energía más elevada que la luz ultravioleta. Causa cáncer de piel y fotoenvejecimiento de ésta, pero es necesaria para sintetizar cantidades moderadas de vitamina D.

radical libre Partícula derivada de un átomo o una molécula, que tiene un electrón impar que lo hace muy reactivo y que destruye células. Producto de procesos intrínsecos como la respiración aeróbica y de agentes extrínsecos como sustancias químicas y radiación ionizante.

raíz anterior Rama de un nervio raquídeo que surge del lado anterior de la médula espinal y que lleva fibras nerviosas eferentes. A menudo se le denomina *raíz ventral* (figura 13.2*b*).

raíz dorsal *Consúltese* raíz posterior.

raíz posterior Rama del nervio raquídeo que entra en el lado posterior de la médula espinal y lleva fibras nerviosas aferentes (sensitivas). A menudo se le denomina *raíz dorsal* (figura 13.2*b*).

raíz ventral *Consúltese* raíz anterior.

rama Rama anatómica, como en un nervio o en el pubis.

rayo X 1. Rayo electromagnético de energía elevada, penetrante, con longitudes de onda de 0.1 a 10 nm. Se usa para diagnóstico y terapia. **2.** Fotografía hecha con rayos X; radiografía.

reacción de descomposición Reacción química en que una molécula grande se desdobla en otras más pequeñas. *Compárese con* reacción de síntesis.

receptor 1. Célula u órgano especializado para detectar un estímulo, como una célula del gusto o del ojo. **2.** Molécula de proteína que fija y responde a una sustancia química como una hormona, un neurotransmisor o una molécula odorífera.

reducción 1. Reacción química en que se agregan uno o más electrones a una molécula, elevando su contenido de energía libre. Es opuesta a la oxidación, aunque siempre se vincula con ella. **2.** Tratamiento de una fractura al restaurar las partes rotas de un hueso a su alineación anterior.

reflejo Respuesta estereotipada, automática e involuntaria a un estímulo. Incluye reflejos somáticos donde los efectores son músculos estriados, y reflejos viscerales (autónomos) donde los efectores suelen ser músculo visceral, cardiaco o glándulas.

regeneración Reemplazo de tejido dañado con nuevo del tipo original. *Compárese con* fibrosis.

renina Enzima secretada por los riñones como respuesta a hipotensión. Convierte la proteína plasmática angiotensina en angiotensina I, lo que lleva de manera indirecta al aumento de la presión arterial.

repolarización Nueva obtención del potencial de membrana en reposo después de que una célula nerviosa o muscular se ha despolarizado.

resistencia 1. Capacidad no específica de protegerse de la infección o la enfermedad sin importar si el cuerpo ha estado expuesto a ella. *Compárese con* inmunidad. **2.** Fuerza que se opone al flujo de un fluido como la sangre o el aire. **3.** Fuerza o carga que se opone a la acción de un músculo o una palanca.

respiración aeróbica Oxidación de un compuesto orgánico en una serie de reacciones que requieren oxígeno y producen ATP.

retículo endoplásmico (ER) Sistema extenso de túbulos y conductos citoplásmicos interconectados. Se clasifica como retículo endoplásmico rugoso o liso, dependiendo de la presencia o ausencia de ribosomas en su membrana (figura 3.28).

retículo sarcoplásmico (SR) Retículo endoplásmico liso de una célula muscular, que sirve como depósito de calcio (figura 11.2).

retroalimentación negativa Mecanismo de autocorrección que apoya la mayor parte de la homeostasis, en que se detecta un cambio corporal y se activan respuestas que invierten el cambio, restauran la estabilidad y preservan la función corporal normal.

ribosoma Gránulo que se encuentra libre en el citoplasma o unido al retículo endoplásmico rugoso. Se compone por RNA ribosómico y enzimas. Se especializa en leer la secuencia de nucleótidos del RNA mensajero y ensamblar una secuencia correspondiente de aminoácidos para elaborar una proteína.

rostral Más o menos cerca de la frente, sobre todo como referencia de estructuras del encéfalo y la médula espinal. Por ejemplo, el lóbulo frontal es rostral al lóbulo parietal. *Compárese con* caudal.

rugosidad 1. Pliegue interno o arruga en la mucosa de un órgano hueco, como el estómago o la vejiga urinaria. Por lo general existe cuando el órgano está vacío y relajado, pero no cuando está lleno y estirado. **2.** Bordes de tejido en lugares como la bóveda del paladar y la vagina.

S

saco vitelino Membrana embrionaria que encierra a la yema en los vertebrados ovíparos y que sirve en los humanos como origen de las primeras células sanguíneas y germinales.

sáculo Receptor parecido a un saco en el oído interno, con un parche vertical de células pilosas (la mácula sacular). Percibe la orientación de la cabeza y responde a la aceleración vertical, como cuando se sube en un elevador o se pone de pie (figura 16.19).

sarcómero En músculo estriado y cardiaco, la parte de una miofibrilla de un disco Z al siguiente, que constituye una unidad contráctil (figura 11.5).

sebo Secreción oleosa de las glándulas sebáceas que mantiene la piel y el pelo flexibles.

secreción 1. Sustancia química liberada por una célula y que tiene una función fisiológica, como una hormona o una enzima digestiva. **2.** Proceso de liberación de sustancias químicas, a menudo mediante exocitosis. *Compárese con* excreción.

segundo mensajero Sustancia química que se produce dentro de una célula (como cAMP) o que entra en ella (como iones calcio) en respuesta a la unión de un mensajero con un receptor de membrana, y que activa una reacción metabólica en esa célula.

senescencia Cambio degenerativo que ocurre con la edad.

seno 1. Espacio lleno de aire en el cráneo. **2.** Vena modificada, más o menos dilatada, que carece de músculo liso y es incapaz de vasomotilidad, como los senos durales de la circulación cerebral y los senos coronarios del corazón. **3.** Espacio pequeño lleno de líquido en un órgano como el bazo y los ganglios linfáticos. **4.** Perteneciente a los nódulos senoauriculares del corazón, como en el *ritmo sinusal*.

sensación Percepción consciente de un estímulo. Por ejemplo, el dolor, el gusto y el color no son estímulos sino sensaciones resultantes de estímulos.

serosa *Consúltese* membrana serosa.

seudópodo Extensión citoplásmica temporal de una célula usada para locomoción (movimiento ameboide) y fagocitosis.

signo Manifestación objetiva de enfermedad que cualquier observador puede percibir, como cianosis o edema. *Compárese con* síntoma.

sinapsis 1. Unión al final de un axón donde se estimula a otra célula. **2.** Unión intercelular comunicante entre dos células de músculo estriado o liso en que una estimula de manera eléctrica a otra (*sinapsis eléctrica*).

sinapsis eléctrica Unión intercelular comunicante que permite que una célula estimule a otra de manera directa, sin la acción intermedia de un neurotransmisor. Estas sinapsis conectan las células de músculo cardiaco y músculo liso de una sola unidad.

sinapsis química Unión de una fibra nerviosa y otra célula con la cual la neurona se comunica mediante la liberación de neurotransmisores (figura 12.20).

síndrome Conjunto de signos y síntomas relacionados que surgen de una causa patológica específica.

sinérgico Efecto en que dos agentes que trabajan en conjunto (como dos hormonas) ejercen un efecto que es mayor que la suma de sus efectos separados. Por ejemplo, ni la folitropina ni la testosterona por sí solas estimulan de manera importante la producción de espermatozoides, pero las dos juntas tienen ese efecto.

sinergista Músculo que funciona con el agonista para contribuir a la misma acción en una articulación.

sínfisis Articulación en que dos huesos se mantienen juntos mediante fibrocartílago. Por ejemplo, entre cuerpos vertebrales y entre los huesos púbicos derecho e izquierdo.

síntoma Manifestación subjetiva de enfermedad que sólo la persona enferma puede percibir, como mareo o náusea. *Compárese con* signo.

sistema cardiovascular Conjunto de órganos que incluye el corazón y los vasos sanguíneos, que sirve para el transporte de sangre. *Compárese con* sistema circulatorio.

sistema circulatorio Grupo de órganos que incluye corazón, vasos sanguíneos y sangre. *Compárese con* sistema cardiovascular.

sistema de amortiguamiento del bicarbonato Mezcla en equilibrio de ácido carbónico, iones bicarbonato y iones hidrógeno ($H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$) que estabiliza el pH de los líquidos sanguíneos.

sistema linfático Sistema de órganos que consta de vasos y ganglios linfáticos, las amígdalas, el bazo y el timo. Entre sus funciones se incluyen la recuperación del líquido tisular y la inmunidad.

sistema nervioso autónomo (ANS) División motora del sistema nervioso que inerva glándulas, músculos liso y cardiaco. Consta de las divisiones simpáticas y parasimpáticas y funciona en gran medida sin control voluntario. *Compárese con* sistema nervioso somático.

sistema nervioso central (CNS) El encéfalo y la médula espinal.

sistema nervioso parasimpático División del sistema nervioso autónomo del que salen fibras eferentes a través de los pares craneales y los nervios sacros y que ejerce efectos colinérgicos en sus órganos de destino.

sistema nervioso periférico (PNS) Subdivisión del sistema nervioso que contiene todos los nervios y los ganglios nerviosos. Todo el sistema nervioso con excepción del sistema nervioso central.

sistema nervioso simpático División del sistema nervioso autónomo que envía fibras eferentes a través de los nervios torácicos y lumbares y que suele ejercer efectos adrenérgicos en sus órganos de destino. Incluye una cadena de ganglios nerviosos paravertebrales adyacentes a la columna vertebral y la médula suprarrenal.

sistema nervioso somático División del sistema nervioso que incluye fibras eferentes, sobre todo de la piel, los músculos y el esqueleto, además de fibras aferentes a los músculos estriados. *Compárese con* sistema nervioso autónomo.

sistema portal hepático Red de vasos sanguíneos que conecta a los capilares de los intestinos con los capilares (sinusoides) del hígado, con lo que entregan de manera directa nutrientes recién absorbidos a este órgano.

sistémico Extendido o perteneciente al cuerpo como un todo, como en la circulación sistémica.

sístole Contracción de cualquier cámara cardiaca. Contracción ventricular, a menos que se especifique de otra manera.

sitio activo Región de una proteína que se fija a un ligando, como el sitio de fijación a sustrato de una enzima o el sitio de fijación a hormonas de un receptor.

somático 1. Perteneciente al cuerpo como un todo. **2.** Perteneciente a la piel, los huesos y los músculos estriados en oposición a las vísceras. **3.** Perteneciente a células diferentes de las germinales.

somatosensitivo 1. Perteneciente a los *sentido generales*, de distribución amplia en la piel, los músculos, los tendones, las cápsulas articulares y las vísceras, en oposición a los *sentidos especiales* que se encuentran sólo en la cabeza. También se le llama *somestésico*. **2.** Perteneciente a la corteza cerebral de las circunvoluciones posteriores, que reciben información de estos receptores.

somatotropina (GH) Hormona de la adenohipófisis con varios efectos en muchos tejidos. Por lo general, promueve el crecimiento de tejido.

somita Segmento en una serie lineal de masas mesodérmicas que se forman a cada lado del tubo neural y que dan lugar a los músculos del tronco, las vértebras y la dermis (figura 29.11).

subcutáneo Debajo de la piel.

sumatoria 1. Fenómeno en que varios estímulos combinan sus efectos sobre una célula para producir una respuesta. Se ve sobre todo en células nerviosas y musculares. **2.** Fenómeno en que varias contracciones musculares ocurren en un periodo tan corto que una fibra muscular no puede relajarse por completo entre contracciones, sino que desarrolla más tensión de la que produce una sola contracción.

superficial Más o menos cerca de la superficie, en oposición a profundo. Por ejemplo, las costillas son superficiales a los pulmones.

superficie apical Superficie más superior de una célula epitelial, por lo general expuesta a la luz de un órgano (figura 3.5).

superior Más elevado que otra estructura o punto de referencia desde la perspectiva de la posición anatómica. Por ejemplo, los pulmones son superiores al diafragma.

supinación Movimiento rotacional del antebrazo que vuelve la palma de modo que se coloca hacia arriba o hacia el frente (figura 9.18).

surco Ranura en la superficie de un órgano, como en el cerebro o el corazón.

surfactante Sustancia química que reduce la tensión superficial del agua y le permite penetrar otras sustancias de manera más eficaz. Entre los ejemplos se encuentran el surfactante pulmonar y los ácidos biliares.

sustrato 1. Sustancia química sobre la que actúa una enzima y que sufre cambios debido a ésta. **2.** Sustancia química usada como fuente de energía. Por ejemplo, la glucosa y los ácidos grasos.

T

tálamo La parte más larga del diencéfalo, localizada de manera inmediata inferior al cuerpo calloso y con protuberancia en cada ventrículo lateral. Un punto de la retransmisión sináptica de casi todas las señales que pasan de niveles inferiores del CNS al cerebro (figuras 14.8 y 14.12*a*).

tallo encefálico Porción del encéfalo parecida a un tallo, integrada por todo aquél, con excepción del cerebro y el cerebelo. (Muchos autores también excluyen al diencéfalo y consideran que el tallo encefálico sólo incluye el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.)

tarso Perteneciente al tobillo (astrágalo).

tejido Agregación de células y materiales extracelulares, por lo general formando parte de un órgano y realizando alguna función discreta para él. Las cuatro principales clases de tejido son epitelial, conjuntivo, muscular y nervioso.

tejido adiposo Tejido conjuntivo compuesto sobre todo por adipocitos. Grasa corporal.

tejido areolar (tejido conjuntivo laxo) Tejido conjuntivo fibroso con fibras y células organizadas de manera laxa, muy espaciado, con grandes volúmenes de líquido. Se encuentra bajo casi todo el epitelio, entre otros lugares (figura 5.14).

tejido conjuntivo Tejido que suele integrarse con más volumen extracelular que celular y que suele tener una cantidad importante de fibra extracelular. Forma marcos de soporte y cápsulas de órganos. Une estructuras y las mantiene en su lugar. Almacena energía (como en el tejido adiposo) o transporta materiales (como en la sangre).

tejido conjuntivo denso Tejido conjuntivo con elevada densidad de fibra, poca sustancia fundamental y escasas células. Se ve en tendones y la dermis, por ejemplo.

tejido conjuntivo fibroso Cualquier tejido conjuntivo con preponderancia de fibra, como el areolar, el reticular, el regular denso y el irregular denso.

tejido conjuntivo laxo *Consúltese* tejido areolar.

tejido eréctil Tejido que funciona mediante el hinchamiento con sangre, como en el pene, el clítoris y los cornetes inferiores de la cavidad nasal.

tejido nervioso Tejido compuesto de neuronas y neuroglia.

tejido reticular Tejido conjuntivo compuesto por células reticulares y fibras reticulares, que se encuentra en la médula ósea, los órganos linfáticos y en otros lugares en cantidades menores.

tendón Banda o cordón colagenoso relacionado con un músculo, que por lo general une éste a un hueso y le transfiere tensión muscular.

tensión 1. Fuerza mecánica aplicada a cualquier parte del cuerpo. Es importante en la estimulación del crecimiento óseo, por ejemplo. *Compárese con* distensión. **2.** Trastorno en que cualquier influencia ambiental perturba el equilibrio homeostático del cuerpo y estimula una respuesta fisiológica, sobre todo relacionada con

el aumento en la secreción de ciertas hormonas suprarrenales.

teoría Frase o conjunto de frases explicativas que resumen de manera concisa el estado del conocimiento sobre un fenómeno y sirven de guía para estudios adicionales. Son ejemplos la teoría del mosaico líquido de la membrana plasmática y la teoría de los filamentos deslizantes de la contracción muscular.

termogénesis Producción de calor, por ejemplo, mediante escalofríos o la acción de hormonas tiroideas.

termorreceptor Neurona especializada en responder al frío o el calor, que se encuentra en la piel y las mucosas.

termorregulación Regulación homeostática de la temperatura corporal dentro de un rango estrecho mediante ajustes de los mecanismos de promoción y pérdida de calor.

termostato hipotalámico Núcleo en el hipotálamo que vigila la temperatura corporal y envía señales aferentes a los centros de promoción o pérdida de calor hipotalámicos para mantener la homeostasis térmica.

tétanos Parálisis espástica muscular producida por la toxina de la bacteria *Clostridium tetani*.

tirotropina (TSH) Hormona de la adenohipófisis que estimula a la glándula tiroides. También se le denomina *hormona estimulante de la tiroides*.

tiroxina (T_4) La hormona tiroidea secretada en mayor cantidad. Incluye cuatro átomos de yodo. También se le denomina *tetrayodotironina* (figura 17.18).

tomografía computarizada (CT) Método de obtención de imágenes médicas que usa rayos X y una computadora para crear la imagen de un corte delgado del cuerpo. También se le denomina *rastreo CT*.

tomografía de emisión de positrones (PET) Método de producción de imágenes computarizadas del estado fisiológico de un tejido mediante el uso de radioisótopos inyectados que emiten positrones.

tono muscular Estado de contracción continua y parcial de músculo estriado o liso en reposo.

tórax Región del tronco entre el cuello y el diafragma. El pecho.

totipotente Perteneciente a un citoblasto del preembrión temprano, antes del desarrollo del blastocito, que tiene el potencial de transformarse en cualquier tipo de célula embrionaria o adulta.

trabécula Placa o capa delgada de tejido, como la trabécula calcificada del hueso esponjoso o la trabécula fibrosa que subdivide una glándula (figura 7.4).

traducción Proceso de lectura enzimática de una molécula de mRNA y síntesis de la proteína codificada en su secuencia de nucleótidos.

transportador de sodio-glucosa (SGLT) Cotransporte unidireccional que introduce a la célula Na^+ y glucosa al mismo tiempo.

transporte activo Transporte de partículas a través de una membrana que es permeable de manera selectiva, hasta su gradiente de concentración, con la ayuda de un portador que consume ATP.

transporte activo secundario Mecanismo en que se mueven solutos a través de una membrana plasmática mediante un portador que no usa ATP, sino que depende de un gradiente de concentración establecido por una bomba de transporte activo en cualquier lugar de la célula.

transporte mediado por portador Proceso de transporte de materiales a través de una membrana celular que incluye fijación reversible a una proteína de transporte de membrana.

transporte vesicular Movimiento de partículas o gotitas de líquido a través de la membrana plasmática mediante el proceso de endocitosis o exocitosis.

tráquea Tubo con soporte de cartílago del extremo inferior de la laringe al origen de los bronquios primarios. Permite la entrada y salida de aire de los pulmones.

trifosfato de adenosina (ATP) Molécula compuesta por adenina, ribosa y tres grupos fosfato que funciona como molécula universal de transferencia de energía. Produce difosfato de adenosina (ADP) y un grupo fosfato inorgánico (P_i) después de la hidrólisis (figura 2.30*a*).

triglicérido Lípido compuesto por tres ácidos grasos unidos a un glicerol. También se le denomina *triacilglicerol* o *grasa neutra* (figura 2.19).

trombo Coágulo que se forma en un vaso sanguíneo o una cámara cardiaca. Puede liberarse y viajar en la circulación sanguínea como un tromboémbolo.

trombocito Elemento forme de la sangre derivado del citoplasma periférico de un megacariocito, conocido en especial por su función en la detención de las hemorragias. También sirve para disolver coágulos sanguíneos, estimular la inflamación, promover el crecimiento del tejido y destruir bacterias.

trombosis Formación o presencia de trombos.

trompa de Falopio Conducto que se extiende del ovario al útero y lleva un óvulo o los productos de la concepción al útero. También se le conoce como *oviducto*.

tronco 1. Parte del cuerpo que excluye la cabeza, el cuello y las extremidades. **2.** Vaso sanguíneo o linfático principal, o nervio que da lugar a ramas más pequeñas. Por ejemplo, el tronco pulmonar y los troncos de nervios raquídeos.

tubo neural Tubo dorsal hueco en el embrión, que se desarrolla en el sistema nervioso central (figura 14.3).

túbulo T Túbulo transverso. Extensión tubular de la membrana plasmática de una célula muscular que conduce potenciales de acción al interior del sarcoplasma y estimula al retículo sarcoplásmico (figura 11.2).

túnica Capa que rodea o encierra a un órgano, como la túnica de un vaso sanguíneo o el globo ocular.

U

umbral 1. El voltaje mínimo que lleva a la despolarización de la membrana plasmática de una célula nerviosa o muscular antes de producir un potencial de acción. **2.** La combinación mínima de intensidad y duración de un estímulo necesaria para generar una señal aferente a partir de un receptor sensitivo.

unidad motora Una motoneurona y todas las fibras musculares estriadas a las que inerva.

unión intercelular comunicante Vínculo entre dos células formado por un poro rodeado de un anillo de proteínas en la membrana plasmática de cada célula, que permite que los solutos se difundan del citoplasma de una célula a la otra. Entre sus funciones se incluyen la transferencia intercelular de nutrientes en el embrión en desarrollo y la comunicación eléctrica entre células de músculo cardiaco o liso (figura 5.28). *Consúltese también* sinapsis eléctrica.

unión intercelular hermética Región en la que están unidas células adyacentes mediante la fusión de la capa externa de fosfolípidos de sus membranas plasmáticas. Forma una zona que rodea cada célula cerca de su polo apical y reduce o previene el flujo de material entre células (figura 5.28).

unión neuromuscular Sinapsis entre una fibra nerviosa y una muscular. También se le denomina *placa motora* (figura 11.7).

unipotente Dícese del citoblasto que tiene el potencial de convertirse sólo en un tipo de célula diferenciada y funcional por completo. Por ejemplo, una célula

epidérmica sólo puede volverse un queratinocito.

urea Desecho nitrogenado producido a partir de dos moléculas de amoniaco y dióxido de carbono. Es el desecho nitrogenado más abundante en la sangre y la orina (figura 23.2).

V

válvula semilunar Válvula que consta de cúspides con forma de media luna, como las válvulas aórticas y pulmonares del corazón y las válvulas de las venas y los vasos linfáticos.

válvulas auriculoventriculares (AV) Las válvulas bicúspide (izquierda) y tricúspide (derecha) entre las aurículas y los ventrículos del corazón.

vascular Que pertenece a los vasos sanguíneos.

vaso Conducto.

vasoconstricción Estrechamiento de un vaso sanguíneo por la constricción muscular de su túnica media.

vasodilatación Ensanchamiento de un vaso sanguíneo por la relajación del músculo de su túnica media y la presión hacia afuera ejercida por la sangre contra la pared.

vasomotilidad Término colectivo para la vasoconstricción y la vasodilatación.

vasopresina (hormona antidiurética, ADH) Hormona liberada por la neurohipófisis como respuesta a la presión arterial baja. Promueve la retención de agua en los riñones. También se le conoce como *arginina vasopresina*.

vena varicosa Vena que se ha distendido y contorneado de manera permanente por la pérdida de competencia de las válvulas venosas. Es muy común en las extremidades inferiores, el esófago y el conducto anal (donde se le denomina hemorroide).

ventral Perteneciente al frente del cuerpo, la región del tórax y el abdomen. Anterior.

ventrículo Cámara llena de líquido del encéfalo o el corazón.

vénula El tipo más pequeño de vena, que recibe drenaje de los capilares.

vértebra Cada uno de los huesos de la columna vertebral.

vesícula Saco de tejido u organelo lleno de líquido, como una vesícula sináptica o secretora.

vesícula de Golgi Vejiga pequeña unida a una membrana que sobresale de un complejo de Golgi y que contiene su producto químico. Puede retenerse en la célula como un lisosoma o volverse una vesícula secretora que libera el producto mediante exocitosis.

vesícula sináptica Organelo esférico en el botón sináptico que contiene neurotransmisores (figura 12.20).

vida media ($T_{1/2}$) 1. Tiempo requerido para que la mitad de cierta cantidad de un elemento radiactivo decaiga y se convierta en un isótopo estable (*vida media física*) o que se elimine del cuerpo a través de una combinación de decaimiento radiactivo y excreción fisiológica (*vida media biológica*). **2.** Tiempo necesario para que la mitad de una cantidad de hormonas se limpie de la circulación sanguínea.

vientre Parte gruesa de un músculo estriado, entre su origen y su inserción (figura 10.4).

virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) Virus que infecta linfocitos T cooperadores humanos y otras células, suprime la inmunidad y causa sida.

visceral 1. Perteneciente a las vísceras. **2.** La capa más interna o profunda de una membrana de dos capas, como la pleura, el pericardio o la cápsula glomerular (figura A.8). *Compárese con* parietal.

vísceras Órganos contenidos en las cavidades corporales, como el encéfalo, el corazón, los pulmones, el estómago, los intestinos y los riñones.

viscosidad Resistencia de un líquido a su flujo. El espesor o grosor de un líquido.

volumen sistólico Cantidad de sangre eyectada por un ventrículo del corazón en una contracción.

vulva Genitales femeninos externos. Comprende el monte de Venus, los labios mayores y todas las estructuras superficiales entre estos últimos.

Créditos de fotografías

Contenido

Parte uno: © Ed Reschke/Peter Arnold, Inc.; **Dos:** © Don W. Fawecett/Photo Researchers, Inc.; **Tres:** © P. Motta/SPL/Photo Researchers, Inc.; **Cuatro:** © SPL/Photo Researchers, Inc.; **Cinco:** Photo Researchers, Inc.

Temas de conexión

Sistema tegumentario: iStock; Esqueleto: © U.H.B. Trust/Tony Stone Images/Getty Images; **Muscular, nervioso:** iStock; **Circulatorio:** Getty Images; **Linfático/Inmunitario:** Russell Knightley/Photo Researchers, Inc.; **Respiratorio:** Peter Arnold, Inc.; **Urinario:** Medical Body Scans/Photo Researchers, Inc.; **Digestivo, Reproductor:** iStock.

Capítulo 1

Apertura: © Dr. Yorgos Nikas/SPL/Photo Researchers, Inc.; **1.1:** National Library of Medicine/Peter Arnold, Inc.; **1.2:** Art Resource; **1.3:** © SPL/Photo Researchers, Inc.; **1.4a:** Cortesía de Armed Forces Institute of Pathology; **1.4b:** © Corbis-Bettmann; **1.6:** © Tim Davis/Photo Researchers, Inc.; **1.13a:** © U.H.B. Trust/Tony Stone Images/Getty Images; **1.13b:** Custom Medical Stock Photos, Inc.; **1.13c:** © CNR/Phototake; **1.13d:** Tony Stone Images/Getty Images; **1.13e:** © Monte S. Buchsbaum, Mt. Sinai School of Medicine, New York, NY; **1.14a:** © Alexander Tsiaras/Photo Researchers, Inc.; **1.14b:** © Ken Saladin.

Atlas A

Apertura: © Jean Claude Revy-ISM/Phototake; **A.1–A.5d:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, photographer.

Capítulo 2

Apertura: Alfred Pasieka/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **2.3:** AIP Emilio Segre Visuals Archives, W.F. Meggers Collection; **2.10a–d:** © Ken Saladin.

Capítulo 3

Apertura: © P.M. Motta & T. Naguro/Photo Researchers, Inc.; **3.3:** © K.G. Murti/Visuals Unlimited; **3.4a,b:** De: Cell Ultrastructure by William A. Jensen and Roderick B. Park. © 1967 by Wadsworth Publishing Co., Inc. Reimpreso con permiso del editor; **3.6a:** © Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **3.10a:** Cortesía del Dr. S. Ito, Harvard Medical School; **3.10b:** Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **3.11a:** Custom Medical Stock Photo, Inc.; **3.11c:** Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **3.16a–c:** © Dr. David M. Phillips/Visuals Unlimited; **3.22(todas):** Company of Biologists, Ltd.; **3.23:** © Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **3.24b:** Cortesía del Dr. Birgit Satir, Albert Einstein College of Medicine; **3.25b:** © K.G. Murti/Visuals Unlimited; **3.27a:** © Richard Chao; **3.27b:** © E.G. Pollock; **3.28a,b:** © Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **3.29:** Visuals Unlimited; **3.30a,b:** © Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **3.31:** Dr. Donald Fawcett & Dr. Porter/Visuals Unlimited; **3.32a:** De: Manley McGill, D.P. Highfield, T.M. Monahan, and B.R. Brinkley *Effects of Nucleic Acid Specific Dyes on Centrioles of Mammalian Cells*, Publicado en the Journal of Ultrastructure Research 57, 43–53 (1976), p. 48, fig. 6, con permiso de Elsevier.

Capítulo 4

Apertura: © Gopal Murti/Phototake NYC; **4.3a:** De: The Double Helix by James D. Watson, 1968, Atheneam Press, NY. Cortesía de Cold Springs Harbor Laboratory; **4.3b:** Cortesía de King's College, London; **4.3c:** A. Barrington Brown/Photo Researchers, Inc.; **4.4a:** © P. Motta & T. Naguro/SPL/Photo Researchers, Inc.; **4.9:** © E.V. Kiseleva, February 5 Letter 257; 251–253, 1989; **4.16(todas):** © Ed Reschke; **4.17:** Peter Arnold, Inc.; **4.18 (barba partida):** Foto de Brad Barket/Getty Images **(barba no partida):** © Kurt Krieger/Corbis; **4.19(café):** Comstock/Getty Images; **(avellana y azul):** Photodisc Red/Getty Images; **4.20(fenotipos 1 y 3):** De G. Pierrard, A. Nikkels. April 5, 2001, *A Medical Mystery*. New England Journal of Medicine, 344: p. 1057. © 2001 Massachusetts Medical Society. All rights reserved; **(fenotipo 2)**: British Journal of Ophthalmology 1999; 83:680 © by BMJ Publishing Group Ltd./http://www.bjophthalmol.com; **4.23:** Dr. E. Walker/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 5

Apertura: Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **5.4a, 5.5a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **5.6a:** © Lester V. Bergman; **5.7a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **5.8a,b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, Fotógrafo; **5.9a:** © Ed Reschke; **5.10a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **5.11a:** Johnny R. Howze; **5.12:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **5.13:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa; **5.14a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **5.15a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Al Telser, fotógrafo; 5.16a, 5.17a, **5.18a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; 5.19a, **5.20a:** © Ed Reschke; **5.21a:** Dr. Alvin Telser; **5.22a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **5.23a–5.26a:** © Ed Reschke; **5.27a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo.

Capítulo 6

Apertura: © Ed Reschke/Peter Arnold, Inc.; **6.2a:** © DLILLC/Corbis; **6.2b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **6.4:** © Meckes/Ottawa/Photo Researchers, Inc.; **6.5a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **6.5b,c:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **6.6a(niña sonriendo):** © Tom & Dee Ann McCarthy/Corbis; **(piel oscura):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **6.6b(niño sonriendo):** © Creatas/PunchStock; **(piel clara):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete; **6.7b:** © CBS/Phototake; **6.8, 6.11(todas):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, photographer; **6.12a:** © NMSB/Custom Medical Stock Photo, Inc.; **6.12b:** © Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **6.12c:** © James Stevenson/SPL/Photo Researchers, Inc.; **6.13a:** © SPL/Custom Medical Stock Photo, Inc.; **6.13b,c:** © John Radcliffe/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 7

Apertura: © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **7.4a,c:** © D.W. Fawcett/Visuals Unlimited; **7/4d:** Visuals Unlimited; **7.5:** © Robert Calentine/Visuals Unlimited; **7.8:** © Ken Saladin; **7.10:** © Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **7.11:** Cortesía de Utah Valley Regional Medical Center, Department of Radiology; **7.12:** Victor Eroschenko; **7.13:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **7.17a:** Custom Medical Stock Photo, Inc.; **7.17b:** Howard Kingsnorth/Getty; **7.17c:** © Lester V. Bergman/Corbis; **7.17d:** Custom Medical Stock Photo, Inc.; **7.19:** © SIU/Visuals Unlimited; **7.20a:** © Michael Klein/Peter Arnold, Inc.; **7.20b:** © Dr. P. Marzzi/Photo Researchers, Inc.; **7.20c:** © Yoav Levy/Phototake.

Capítulo 8

Apertura: Mehau Kulyk/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **8.20:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Bob Coyle, fotógrafo; **8.34c:** © NHS Trust/Tony Stone Images/Getty Images; **8.37a:** © David Hunt/Piezas del National Museum of Natural History, Smithsonian Institution; **8.37b,c:** © L. Bassett/Visuals Unlimited; **8.37d:** © David Hunt/Piezas del National Museum of Natural History, Smithsonian Institution; **8.42b:** © Walter Reiter/Phototake.

Capítulo 9

Apertura: © Simon Fraser/SPL/Photo Researchers, Inc.; **9.1:** © Gerard Vandystadt/Photo Researchers, Inc.; **9.12a–9.26a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Timothy L. Vacula, fotógrafo; **9.27:** Custom Medical Stock; **9.28:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa; **9.31b:** © L. Bassett/Visuals Unlimited; **9.32a:** Dr. Ken Greer/Getty Images; **9.32b:** CNRI/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **9.33a:** © SIU/Visuals Unlimited; **9.33b:** © Ron Mensching/Phototake; **9.33c:** © SIU/Peter Arnold, Inc.; **9.33d:** © Mehau Kulyk/SPL/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 10

Apertura: Custom Medical Stock Photo, Inc.; **10.1c:** Victor Eroschenko; **10.6:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa; **10.7(all):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **10.12:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa; **10.16:** Ralph Hutchings/Visuals Unlimited; **10.19–10.34:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa/Don Kincaid, disecciones; **10.37a,b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./fotografía y disección de Christine Eckel.

Atlas B

Apertura: © Samantha Scott/Alamy; **B.1a–B10:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **B.11–B.13:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa/Don Kincaid, disecciones; **B.14a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **B.14b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa/Don Kincaid, disecciones; **B.15a–B25b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo.

Capítulo 11

Apertura: © Don W. Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **11.1:** © Ed Reschke; **11.5a:** Visuals Unlimited; **11.7a:** Victor B. Eichler; **11.20:** Dr. Gladden Willis/Visuals Unlimited, Inc.

Capítulo 12

Apertura: © SPL/Photo Researchers, Inc.; **12.4b:** © Ed Reschke; **12.7c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dr. Dennis Emery, Dept. of Zoology and Genetics, Iowa State University, fotógrafo; **12.10:** © Arici/Grazia Neri; **12.19:** © Omikron/Science Source/Photo Researchers, Inc.; **12.31a:** Custom Medical Stock Photo; **12.31b:** © Simon Fraser/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 13

Apertura: © Ed Reschke; **13.2c:** © Sarah Werning; **13.3:** Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc. **13.7:** Getty Images; **13.8b:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **13.12:** © De: A Stereoscopic Atlas of Anatomy by David L. Basett. Cortesía de Dr. Robert A. Chase, MD.; **13.16:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Fotografía y disección de Christine Eckel.

Capítulo 14

Apertura: © CNRI/Photo Researchers, Inc.; **14.1c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafa/Don Kincaid, disecciones; **14.2b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **14.6c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotografía/Don Kincaid, disecciones; **14.18a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Bob Coyle, fotógrafo; **14.27b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafo/Don Kincaid, disecciones; **14.34c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **14.40(todas):** © Marcus E. Raichle, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri.

Capítulo 15

Apertura, **15.3:** © De: A Stereoscopic Atlas of Anatomy by David L. Basett. Cortesía del Dr. Robert A. Chase, MD.

Capítulo 16

Apertura: Photo Researchers, Inc.; **16.6c:** © Ed Reschke; **16.10:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **16.14:** Quest/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **16.22:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **16.27:** © Ralph C. Eagle/MD/Photo Researchers, Inc.; **16.28a:** © Lisa Klancher; **16.34a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **16.35a:** Cortesía de Beckman Vision Center at UCSF School of Medicine/D. Copenhagen, S. Mittman, and M. Maglio; **16.41:** Kanehara Trading Ltd.

Capítulo 17

Apertura: © P. Motta/SPL/Photo Researchers, Inc.; **17.5a:** © Dr. John D. Cunningham/Visuals Unlimited; **17.5b:** © Science VU/Visuals Unlimited; **17.9b:** © Robert Calentine/Visuals Unlimited; **17.10b:** © John Cunningham/Visuals Unlimited; **17.12c:** © Ed Reschke; **17.13a:** © Manfred Kage/Peter Arnold, Inc.; **17.13b:** © Ed Reschke; **17.26(todas):** De: Clinical Pathological Conference Acromegaly, Diabetes, Hypermetabolism, Protein Use and Heart Failure in American Journal of Medicine, 20:133, 1986. Copyright © 1986 by Excerpta Media, Inc.; **17.27:** © CNR/Phototake; **17.28a,b:** De: Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, 3/e by Zitelli & Davis, fig 9-17 1997, con permiso de Elsevier; **17.29:** Dr. John Money.

Capítulo 18

Apertura: © Juergen Berger, Max-Planck Institute/Photo Researchers, Inc.; **18.3:** Tom Koene/Peter Arnold, Inc.; **18.4b:** © Richard J. Poole/Polaroid International Photomicrography Competition; **18.4c:** © Dr. Don W. Fawcett/Visuals Unlimited; **18.10:** © Meckes/Ottawa/Photo Researchers, Inc.; **18.11:** Cortesía de Schomburg Center for Research in Black Culture, The New York Public Library; **18.14(todas):** © Claude Revey/Phototake; **18.17:** © SIU/Photo Researchers, Inc.; p. **698, 699(todas):** © Ed Reschke; **18.19a,b:** © Ed Reschke; **18.20a:** NIBSC/Science Photo

Library/Photo Researchers, Inc.; **18.22:** © P. Motta/SPL/Photo Researchers, Inc.; **18.26:** © SPL/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 19

Apertura: Gondelon/Photo Researchers, Inc.; **19.4a,b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc.; **19.6b:** Fotografía e ilustración de Roy Schneider, University of Toledo. *Modelo plastinado de corazón para ilustración*, cortesía del Dr. Carlos Baptista, University of Toledo; **19.8b:** © Manfred Kage/Peter Arnold, Inc.; **19.8c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc.; **19.10c:** Visuals Unlimited; 19.11a, **19.22:** © Ed Reschke.

Capítulo 20

Apertura: © Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **20.1a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc.; **20.1b:** © Wolf H. Fahrenbach/Visuals Unlimited; **20.12a,b:** © Ed Reschke.

Capítulo 21

Apertura: © Volker Steger/Peter Arnold, Inc.; **21.2:** © SPL/Custom Medical Stock Photo, Inc.; **21.4a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **21.7:** Peter Arnold, Inc.; **21.8:** Custom Medical Stock Photo; **21.10b: 21.11b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotografía/Don Kincaid, disecciones; **21.12c:** Francis Leroy, Biocosmos/Photo Researchers, Inc.; **21.13b:** © Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **21.14a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **21.14c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Fotografía del Dr. Alvin Telser; **21.21b:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **21.24a,b:** Dr. Andrejs Liepins; **21.26a,b:** © Dr. Don W. Fawcett/Visuals Unlimited; **21.27b:** Peter Arnold, Inc.; **21.30:** © Science VU/Visuals Unlimited; **21.31b:** © NIBSC/SPL/Photo Researchers, Inc.; **21.32:** © Roger Ressmeyer/Corbis.

Capítulo 22

Apertura: Peter Arnold, Inc.; **22.2a,b:** © The McGraw-Hill Companies/Joe DeGrandis, fotógrafo; **22.3a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Joe DeGrandis, fotógrafo; **22.5a:** © Phototake; **22.5b:** © J. Siebert/Custom Medical Stock Photo; **22.8:** Custom Medical Stock Photo; **22.10:** Ralph Hutchings/Visuals Unlimited; **22.11a:** © Dr. Gladden Willis/Visuals Unlimited; **22.11b:** Visuals Unlimited; **22.17:** BSIP/Photo Researchers, Inc.; **22.28a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **22.28b:** Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 23

Apertura: © Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.; **23.4a:** Ralph Hutchings/Visuals Unlimited; **23.7b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Al Telser, fotógrafo; **23.10a:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **23.10b:** © Don Fawcett/Photo Researchers, Inc.; **23.10c:** © Barry F. King/Biological Photo Service; **23.25:** Hank Morgan/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 24

Apertura: Peter Arnold, Inc.

Capítulo 25

Apertura: © SPL/Photo Researchers, Inc.; **25.8:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotografía/Don Kincaid, disecciones; **25.10b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **25.11b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Jim Shaffer, fotógrafo; **25.12b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotógrafo/Don Kincaid, disecciones; **25.13d:** Visuals Unlimited; **25.16a,b:** CNRI/SPL/Photo Researchers, Inc.; 25.20b, **25.22b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **25.25a:** © Meckes/Ottawa/Photo Researchers, Inc.; **25.25b:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **25.33(ambos):** National Library of Medicine.

Capítulo 26

Apertura: © P.M. Motta/S. Makabe & T. Nagur/SPL/Photo Researchers, Inc.

Capítulo 27

Apertura: © Secchi-Lecaque/CNRI/SPL/Photo Researchers, Inc.; **27.1:** Cortesía de Mihaly Bartalos, de: M. Bartalos and T.A. Baramki, 1967 Medical Cytogenetics, Williams & Wilkins; **27.9a:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Dennis Strete, fotógrafo; **27.10a:** R.G. Kessel and C.Y. Shih *Scanning Electron Microscopy in Biology: A students' atlas on Biological Organization* 1974 Springer-Verlag, New York; **27.10b:** © Ed Reschke; **27.17a:** Visuals Unlimited.

Capítulo 28

Apertura: © Simon Fraser/Photo Researchers, Inc.; **28.3c:** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Rebecca Gray, fotografía/Don Kincaid, disecciones; **28.4:** Photo Researchers, Inc.; **28.5a,b:** © SPL/Photo Researchers, Inc.; **28.6:** © Ed Reschke; **28.9b:** De: Anatomy & Physiology Revealed, © The McGraw-Hill Companies, Inc./The University of Toledo, fotografía y disección; **28.9d:** Cortesía de Tochikazu Nagato, de: Cell and Tissue Research, 209: 1–10, 3, p. 6, Springer-Verlag, 1980; **28.10a,b:** Tony Stone Images/Getty Images; **28.10c,d:** Biophoto Associates/Photo Researchers, Inc.; **28.11(Folículo primigenio y primario):** © Ed Reschke; **(Folículo secundario):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Fotografía del Dr. Alvin Telser; **(Folículo terciario):** Manfred Kage/Peter Arnold, Inc.; **(Ovulación):** Dr. Landrum Shettles; **(Cuerpo lúteo):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Photo by Dr. Alvin Telser; **28.12a:** © Ed Reschke; **28.12b:** Manfred Kage/Peter Arnold, Inc.; **28.15:** © Landrum B. Shettles, MD; **28.21a,b:** © D. Van Rossum/Photo Researchers, Inc.; **28.21c:** Visuals Unlimited; **28.23(Nuva Ring):** NuvaRing®; **(El resto):** © The McGraw-Hill Companies, Inc./Bob Coyle, fotógrafo.

Capítulo 29

Apertura: Photo Researchers, Inc.; **29.3:** © Landrum B. Shettles, MD.; **29.9a,b:** Dr. Kurt Benirschke; **29.11a:** © Landrum B. Shettles, MD.; **29.11b,c:** Anatomical Travelogue/Photo Researchers, Inc.; **29.11d:** © Martin Rotker/Phototake, Inc.; **29.11e:** Photo Researchers, Inc.; **29.11f:** © Landrum B. Shettles, MD.; **29.12:** Thalidomide UK; **29.14:** Cortesía de Mihaly Bartalos, de: Bartalos 1967: *Medical Cytogenetics*, fig 10.2, p. 154, Waverly, a division of Williams & Wilkins; **29.15a:** Photo Researchers, Inc.; **29.15b:** Cortesía de Mihaly Bartalos, de Bartalos 1967: *Medical Cytogenetics*, fig 10.2, p. 154, Waverly, a division of Williams & Wilkins; **29.16(niño):** De *The 1974 Science Year*, © 1973 Field Enterprises Educational Corporation. Con permiso de World Book, Inc. www.worldbook.com; **(anciana):** Stock Photo; **29.17:** © Bettmann/Corbis; **29.18:** AP/Wide World Photo.

Lexicón de elementos de términos biomédicos

a- no, sin (átomo, agranulocitosis)
ab- a partir de, lejos (absceso, abducción)
-abulum instrumento (acetábulo)
-ac perteneciente a (iliaco)
-aceous poseer (sebáceo)
acetum- vinagre (acetábulo)
acin- baya (ácino)
ad- hacia, junto a (aducción, adsorbente)
adeno- glándula (linfadenitis, adenohipófisis)
adol- crecer (adolescente)
advent- añadido a (adventicio)
aero- aire, oxígeno (anaerobio)
agon- combate (antagonista)
-aistesia percepción, sensación (anestesia, cinestesia)
akro- extremo, punta (acromion, acrosoma)
-al perteneciente a (costal)
alb- blanco (albugínea, albinismo)
alg- dolor (analgésico, neuralgia)
allo- diferente (alelos, aloinjerto)
alopek- zorra (alopecia)
alveol- recipiente, cavidad (alveolo)
amphi- ambos, en todos lados (anfifílico, anfiartrosis)
an- no, sin (anaerobio, analgésico)
ana- apartar, arriba (anatomía, anabolismo)
andro- hombre (androgénico)
angei- vaso (hemangiomas, angiogénesis)
ankylo- curvado, que se adhiere (anquilosis)
-anter que hace, instrumento (trocánter)
antero- hacia delante (anterógrado)
anti- contra (antagonista)
apo- a partir de, fuera, lejos (apocrino, apoptosis)
-ar parecido a (reticular, navicular)
arakhn- araña, telaraña (aracnoides)
arbor- árbol (arbóreo)
-arium lugar para (ovario)
-arkh comienzo (telarquia)
arteri- tubo, arteria (arterioesclerosis)
arthro- articulación (artritis, diartrosis)
arytain- cazo, cucharón (aritenoides)
ask- odre (ascitis)
-asma ser (cloasma)
astragalo- huesecillo (suprastragalino)
astro- estrella (astrocito)
atel- incompleto (atelectasia)
ather- grasa, graso (ateroma, aterosclerosis)
-ation proceso (auscultación, palpación)
-ator al que (obturador)
aur- oídos (binaural)
aure- oreja (aurícula)
auscult- escuchar (auscultación)
auto- independiente, por sí mismo (autólisis, autoinjerto)
axo- eje (axolema, axonema)
azoe- nitrógeno (azoemia)
azuro- azul (azurófilos)
bar- pesado, grave (barorreceptores)
basilio- del rey, principal (basílica)
bi- dos (bífida, bipedación)
bili- bilis (bilirrubina, biliverdina)
bio- perteneciente a la vida (biológico, anaerobio)
blasto- germen, retoño (blastómero, fibroblasto)
bol- pelota, masa (émbolo)
bracchium- brazo (braquicefálico)
brady- lento (bradicardia)
brom- mal olor (bromhidrosis)
buccinator- trompetista (buccinador)
-bulu instrumento (infundíbulo)
cadere- caer o morir (cadáver)
cal- piedra (cálculo)
calated- insertado (intercalado)
calce- piedra, tiza (calcáneo, hipocalcemia)
calic- copa, vaso (glucocáliz)
call- duro (callosidad)
carbo- carbono (carbohidrato)
carot- zanahoria (caroteno)
cata- abajo (catabolismo)
cauda- cola (cauda equina, caudal)
caudate- con forma de cola (caudado)
-cella pequeña (varicela)
cer- cera (cerumen)
cereb- cerebro (cerebelo)
ceruic- cuello (cervical)
cerulo- azul-verde, el color del cobre oxidado (ceruloplasmina)
cholin- de acetilcolina (colinérgico)
cilium- párpado, pestaña (cinetocilio, ciliado)
circa- cerca, casi (circadiano)
circum- alrededor (circunducción)
cito- célula (citología)
clatr- cuadrícula (clatrina)
clav- martillo, cuello (clavícula)
co- junto (cotransporte)
cochlea- caracol, concha (coclear)
cognit- conocer (cognición)
colo- pegamento (coloide)
con- unión, contacto (congénito)
contra- opuesto (contralateral)
corn- cuerno (cornete, corniculados)
coro- relacionado con la corona (coronal)
cost- costilla (costal)
coxal- cadera (coxal)
cribri- tamiz, criba (criboso)
cuater- cuarto (cuaternarios)
cubic- con aspecto de cubo (cúbico)
-cul pequeño (aurícula)
cul pequeño (pedículo, retículo)
cunei- cuña (cuneiforme)
daktyl- dedos (polidactilia)
de- abajo (detrusor)
decid- caída (decidual)
decuss- cruzar, formar una "X" (hemidecusación)
delt- triangular, letra griega delta (Δ) (deltoides)
dendro- árbol, rama (dendrita, oligodendrocito)
derm- piel (dermatoma, epidermis)
desmo- banda, unión, ligamento (desmosoma)
di- dos (digástrico, epidídimo)
dia- a través (diáfisis, diabetes)
diplo- doble (diploide)
dips- sed (polidipsia)
dis- apartar (disectar)
duc- conducir o llevar (abducción)
duodeni- 12 dedos de longitud (duodeno)
dy- vestido (ependimocitos)
dyn- dolor (dinorfinas)
dynami- fuerza, energía (dinaína)
dys- dificultad (disnea, distrofia)
e- de dentro hacia fuera (eferente, eyacular)
-eao perteneciente (arbóreo)
eicosa- 20 (eicosanoide)
-eides con el aspecto de (osteoide, sesamoide)
ek- de dentro hacia fuera (ectópico, preeclampsia)
-ektasia dilatación (atelectasia)
ekto- exterior (ectodermo)
-ektomia extirpación (histerectomía)
elekthro- ámbar, electricidad (electroencefalograma)
-ella, -ello pequeña, pequeño (fontanela, cerebelo)
em- dentro (émbolo)
eme- vomitar (emético, hematemesis)
en- dentro (encéfalo, ependimocitos)
endo- dentro (endocardio, endocrino)
enkhepal- interior de la cabeza, encéfalo (electroencefalograma)
-eno compuesto químico de carbono (hapteno)
enter- intestino (entérico, parenteral)
ep- arriba (eponiquio)
epi- arriba de (epitelio, epífisis)
erg- trabajo (exergónicas)
-ergia actuación (alergia)
-ergo trabajo, acción (colinérgico)
erythro- rojo (eritrocito)
estereo- sólido, en tres dimensiones (estereoscopio)
esthet- sensación (somestésico)
-et pequeño (cornete)
ethmo- tamiz, criba (etmoides)
eu- bien, normal (eupnea)
eury- ancho (aneurisma)
-exia trastorno corporal (caquexia)
exo- fuera (exocrino)
extra- fuera de (extravasar)
fago- alimentación (fagocitosis)
falci- hoz (falciforme)
-farc apretar, rellenar (infarto)
fasc- banda (fascia lata, fascículo)
fascicul- pequeños cordones (fasciculada)
fer- llevar (aferente, seminífero)
ferrit- hierro (apoferritina)
-feru que lleva (quilífero)
fibr- fibra (fibroblasto)
-fid hendir (bífido)
-filic amante, atraído por (anfifílico)
filum- hilo (filiforme)
foli- hoja (foliadas, folios)
font- fuente (fontanela)
-forme con forma de (fusiforme)
fouea- fosa (fóvea)
fu- huso (intrafusal)
funde- verter (infundíbulo)
fungum- hongo (fungiforme)
fusc- negruzco, café (lipofuscina)
fusu- aguja, huso (fusiforme)
gamet- novio (gameto)
gastro- estómago (gastroenterología, digástrico)
gen- que genera (congénito, patógeno)
genesis- generación (angiogénesis)
-genic producción (androgénico)
Genio- barbilla (geniogloso)
ger- viejo (progeria)
ghre- crecimiento (grelina)
glab- sin pelo (glabela)
gland- bellota (glande)
glauk- verde azulado (glaucoma)
glen- hueco (glenoides)
gleuk- azúcar (glucógeno, hiperglucemia)
glia- referencia a los neurogliocitos (glioma)
glomer- bola (glomérulo)
gloss- lengua (glosofaringe, hipogloso)
glott- lengüeta (epiglotis)
gluten- pegamento (aglutinación)

gno- conocer (agnosia)
gompho- clavo, clavija (gonfosis)
gon- semilla (gónadas)
gonad- órganos sexuales (gonadotropina)
gono- ángulo (polígono)
gradum- que camina (anterógrado)
-gramma representación gráfica (electroencefalograma)
graphe- proceso de grabación (sonografía)
graphic- perteneciente a un registro (tomografía)
gubern- timón, guiar (gubernáculo)
gynaiko- mujer (ginecomastia)
haben- tira, rienda (habénula)
haim- sangre (hematócrito, hematoma)
-haimia sangre (hiperglucemia, policitemia)
hap- tocar (sinapsis)
haplo- mitad (haploide)
haustr- dibujar (austro)
hemi- mitad (hemiácigos)
hemo- sangre (hemopoyético)
hepat- hígado (hepatitis)
hetero- diferente (heterocigoto)
hidro- sudor (bromhidrosis)
hirsu- pelo erizado (hirsutismo)
histo- tejido (histología)
holo- todo, completo (holograma)
homo- hombre (homúnculo)
homo- igual (homoinjerto, homólogos)
hormon- estimular, poner en movimiento (hormonal)
hyalo- cristal (hialino)
hydro- agua (carbohidrato, hidrólisis)
hyper- arriba de lo normal (hipercalcemia)
hypo- bajo nivel de (hipoventilación)
hyster- matriz (histerectomía)
-ia cualidad (alopecia, hidrocefalia)
-iacul lanzar (eyacular)
-ico perteneciente a (timpánico)
icter- amarillo (ictericia)
-icul pequeño (retículo)
ieium- que ayuna (yeyuno)
-ik perteneciente a (entérico)
-ikia cualidad (ictericia)
-il pequeño (papila)
ili- flanco (iliaco)
immuno- libre, sin obligación (inmunitario)
in- dentro (infarto, infundíbulo)
-in sustancia química, proteína (dinaína)
infra- abajo (infraespinosa)
ino- tendón, nervio (inotrópico)
inter- entre (intercalado, interleucina)
intra- dentro de (intramembranoso)
-io pequeña (trapecio)
ipsi- lo mismo (ipsolateral)
-is elemento anatómico (epiglotis)
iskh- retener (isquemia)
iskhion- hueso de la cadera (isquicavernoso)
-iskos pequeño (menisco)
-ismo enfermedad, proceso (albinismo, metabolismo)
iso- igual, uniforme (isométrico)
-ist que hace (antagonista)
-ite pequeño (dendrita)
-itis inflamación (artritis)
-iza proceso (opsonización)
jug- unir (conjugado)
jugul- cuello, garganta (yugular)
kak- malo (caquexia)
kapn- humo (hipercapnia)
kardi- corazón (cardiovascular, epicardio)
karkin- cangrejo (carcinoma)
karpo- muñeca (metacarpo)
karyo- nuez, núcleo (cariotipo, megacariocito)
kata- abajo, destruir (catabolismo)
kentro- central (centrosoma)
kephal- cabeza (braquicefálico, encefalinas)
kerat- cuerno (queratina)
khepalic- relacionado con la cabeza (cefálico)
khiasma- aspa (por la forma de la letra “X”) (quiasma)
khlo- hierba que nace de color verde (cloasma)
khoan- embudo (coana)
khole- bilis (colecistocinina)
khondr- grano (mitocondria)
khondro- cartílago (acondroplasto, pericondrial)
khor- lugar (cinetocoro)
khrom- color (citocromo)
khrono- tiempo (cronotrópico)
khyl- linfa (quilífero)
khym- líquido (quimo)
khymei- alquimia (quimioosmótico)
-kin acción, movimiento (colecistocinina, citocina)
kine- mover (cinestesia)
kinesio- acción de mover (quinesiología)
kito- célula (citogénico, osteocito)
-klast destruir (osteoclasto)
-kleido martillo, clavícula (esternocleidomastoideo)
koili- vientre (celiaco)
kókkyx- cuco (cóccix)
kolla- pegamento (colágeno)
korako- cuervo (coracoides)
kranio- cabeza (craneoencefálico)
kriko- anillo (cricoides)
-krin segregar (autocrino, paracrino)
-krit separar (hematócrito)
krypt- escondido (criptoorquidismo)
kyan- azul oscuro (cianosis)
kybo- dado, cubo (cuboides)
kyst- saco, vejiga urinaria (cístico)
kyto- célula (citogénico, leucocito)
lact- leche (prolactina)
laed- herir (lesión)
lamp- brillar (preeclampsia)
lan- abajo, lana (lanugo)
lat- ancha (fascia lata)
later- lado (contralateral)
-lemma cáscara, piel, vaina (neurolema)
lemniscus- cinta (lemnisco)
lent- lenteja (lenticular)
lepto- delgado (leptina)
leuk- blanco (interleucina, leucocito)
lig- ligar (ligando)
limbus- borde (límbico)
lipo- grasa, lípido (lipofuscina)
liso- suelto, disuelto (lisosoma)
litho- piedra (litotripsia)
-logi estudio (hematología)
-logos estudio (fisiología)
lucid- con luz, claro (lúcido)
lumbrical- como una lombriz (lumbricales)
lun- luna (lúnula)
lute- amarillo (cuerpo lúteo)
lymph- agua (linfadenitis)
-lysis descomposición (hemólisis)
lytho- piedra (otolito)
maest- mama (mastoides)
makr-, makro- grande (amacrina, macrófago)
-malakia reblandecimiento (osteomalacia)
malle- martillo (maleolo)
mano- raro, poco compacto (esfigmomanómetro)
mas- masticar (masetero)
mast-, masto- mama (ginecomastia, esternocleidomastoideo)
mega- grande (megacariocito)
-megalia tamaño excesivo (esplenomegalia)
meio- menor (meiosis)
mekon- jugo de adormidera, opio (meconio)
melan- negro (eumelanina, feomelanina)
melli- miel (diabetes mellitus)
membran- membrana (intramembranoso)
men- luna, creciente (meniscos)
men- mes (menstruación)
mening- membrana (meninges)
-mero parte (merocrino, blastómero)
Meso- medio (mesencéfalo)
meta- más allá (metacarpo)
metabol- cambio (metabolismo)
metr- medida (isométrico, hipermetropía)
-metro aparato de medida (esfigmomanómetro)
mic- grano (micela)
miel- médula (osteomielitis)
mikro- pequeño (microvellosidades)
mime- imitación (mimético)
mito- hilo (mitocondria)
-mne recuerdo (anamnésica)
modiolus- eje (modiolo)
mono- uno (monosacárido)
-morph forma (polimorfo)
Mortis- de la muerte (rigor mortis)
multi- cuantioso (multípara)
mur- pared (intramural)
mus- ratón (músculo)
muta- cambio (mutación)
my- cerrar el ojo (miopía)
myel- médula (mieloide)
myl- muela de molino (milohioideo)
myo- músculo (miocito, amiotrófico)
mys- músculo (endomisio)
nas- de la nariz (nasal)
nat- nacido (neonato)
natri- sodio (natriurético)
navi- bote (navicular)
nekr- muerte (necrosis)
-nema hilo (axonema)
neo- nuevo (neocorteza, gluconeogénesis)
nephro- riñón (nefrona, hidronefrosis)
neuro- nervio (aponeurosis)
noci- dolor (nocirreceptor)
-nte que hace (aferente, eferente)
-ntia cualidad (adolescencia)
obtur- cerrar, detener (obturador)
ocul- ojo (orbicular)
od- oído (parótida)
odon- diente (odontoides)
-oide parecido (coloide)
oistro- deseo irracional (estrógeno)
ola- espacio pequeño (areolar)
oligo- escaso (oligodendrocito)
om-, omo- hombro (toracoacromial, acromion, omohioideo)
oma- estructura biológica, masa (cigomático, hemangiomas)
-oma resultado de un proceso (glaucoma, carcinoma)
-on partícula (quilomicrón)
-onomos nombre (epónimos)
onykh- uña (hiponiquio)
oo- huevo (oófero)
op- contra (oposición)
-opia vista (diplopía)
opson- alimento cocinado (opsonización)
-or que vigila (píloro)
orb- círculo (orbicular)
org- excitación (orgasmo)
orkhi- testículo (criptoorquidismo)
ortho- recto (ortopedia)
os-, osse-, osteo- hueso (óseo)
-osa lleno de (glomerulosa)
-osis enfermedad, proceso (estenosis, necrosis)
osm- empujar (ósmosis)
osteo- hueso (osteoblasto, endostio)
-osum abundancia (eritematoso)
ot- oído (otitis)
oto- primero (protoplasma)
ou- huevo (ovario)
our- orina (urocromo)

ouria- micción (diuresis, poliuria)
-ous parecido a (pétreo)
-ouso caracterizado por (escamoso)
ox- oxígeno (hipoxemia)
palato- paladar (palatogloso)
palp- tocar, sentir (palpación)
pap- pezón (papila)
par- parir (primípara)
para- a lo largo de (paracrino)
path- padecimiento (patógeno, simpático)
-patheia enfermedad (linfadenopatía)
pectin- peine (pectíneo)
ped- niño, pie (ortopedia, pedículo)
pelv- recipiente, tazón (pélvico)
pemphigus- ampollación (pénfigo vulgar)
-penia carencia (leucopenia)
penn- pluma (peniforme)
peri- alrededor (periostio)
petr- piedra (pétreo)
-phagia acción de comer (polifagia)
-phago que come (macrófago)
phain- mostrarse (fenotipo)
phaio- oscuro, gris (feomelanina)
pharyng- faringe (glosofaringe)
phas- habla (afasia)
philic- amante, atraído por (hidrofílico)
phleb- vena (flebotomía)
phobic- con miedo, que se evita (hidrofóbico)
-phoresis que porta (diaforesis)
-phoro que lleva (cromáforo)
phot- luz (fotópica)
-phragma separación (diafragma)
phreno- diafragma (frénico)
phroso- hacia delante (prosencéfalo)
phylak- guardián (anafiláctico)
physio- naturaleza (fisiología)
-physis crecimiento (diáfisis)
pia- tierna, delgada o suave (piamadre)
pilu- pelo (piloerector)
pino- beber (pinocitosis)
piri- pera (piriforme)
plak- algo fino y plano (placenta)
plas- formación (hipoplásico)
-plasma formado, moldeado (citoplasma)
plast- formación (tromboplastina)
-plastia remodelación quirúrgica (angioplastia)
platy- plano (platisma)
pleio- más (pleiotropía)
plo- multiplicado por dos (diplopía)
plod- (de **diplo**) doble (aneuploidea)
ploic- perteneciente al epiplón mayor (gastroepiploica)
-pnoi respiración (disnea)
podo- pie (podocito, seudópodo)
-poiesis fabricación (hemopoyesis)
-poietic formación (hemopoyético)
polio- gris (poliomielitis)
poly- mucho, en exceso (poliuria)
poplit- hueco de la rodilla (poplíteo)
por- poro (osteoporosis)
port- llevar (cotransporte)
posit- colocar (aposicional)
potash- potasa (hiperpotasemia)
pre- antes (preeclampsia)
prehens- aprehender (prensil)
presbyt- viejo (presbicia)
prim- primero (primípara)
pro- a favor de (prolactina)
pro- antes de (progeria)
pron- doblar hacia delante (pronación)
pros- algo añadido (prótesis)
prosop- cara, persona (prosopagnosia)
proste- apéndice, adición (prostético)
pseudo- falso (seudópodo)
psoa- lomo (soas)
pterygo- ala (pterigoides)
-ptosis caída (apoptosis)
pubes- vello púbico (pubertad)
putam- vaina, cáscara (putamen)
py- pus (piuria)
pyel- pelvis (pielitis)
pyl- puerta (píloro)
pyro- fuego (pirógeno)
quadrigemin- cuádruple (cuadrigémino)
raphe- costura (rafe)
re- hacia atrás (retracción)
ren- riñón (suprarrenal)
reti- red (retículo)
retro- hacia atrás (retrógrado)
reumat- fluir, tendencia al cambio (reumatismo)
rhomb- rombo (rombencéfalo)
rhytm- ritmo (arritmia)
rigor- rigidez (rigor mortis)
risor- risa (risorio)
rostr- nariz (rostral)
rot- rueda (rótula)
rube- rojo (bilirrubina)
rupt- desgarrar (abrupción)
sac- saco (sáculo)
sacrum- grande, sagrado (sacro)
sakkhar- azúcar (monosacárido)
salping- trompeta (mesosalpinge)
saphen- de pie (safena)
sarko- carne (sarcómero)
sartor- sastre (sartorio)
scal- escalera (escaleno)
scap- espada, pala (escápula)
sces- (de **cedere**) ir (absceso)
scler- endurecimiento (otoesclerosis)
-scopio visión (estereoscopio)
scrotum- bolsa (escroto)
seb- sebo (sebáceo)
sec- cortar (disecar)
semi- medio (semilunares)
semin- semilla, espermatozoide (seminífero)
sep- pudrirse (asepsia)
serrate- en forma de escalón, zigzag (serrato)
sesamo- semilla del sésamo (sesamoides)
sigm- letra en forma de “S” (sigmoides)
-sion acción (lesión)
-sis acción (diapédesis)
skeleto- desecado (esqueleto)
sklero- duro (esclerosis)
skoto- oscuridad (escotópica)
smegma- ungüento, aceite, jabón (esmegma)
soma- cuerpo (somático, acrosoma)
sono- sonido (sonografía)
-spa tirar de (hipospadias)
spheno- cuña (esfenoides)
sphink- aplastar, unir de manera apretada (esfínter)
sphygmo- pulso (esfigmomanómetro)
spic- espiga (espícula)
spin- espina de la escápula (supraespinoso)
spir- respirar (espirometría)
splankh- vísceras (esplácnico)
splenius- venda (esplenios)
squama- escama (escamoso)
-sta estar de pie (próstata)
-stasis detención (hemostasia)
sten- estrecho (estenosis)
sterno- pecho, esternón (esternocleidomastoideo)
-stheneia vigor, fuerza (miastenia)
sti- estar de pie (intersticial)
stigm- punto (astigmatismo)
stylo- apófisis estiloides (estilogloso)
sub- debajo (subclavicular)
supin- permanecer de espaldas (supinación)
supra- arriba (supraespinosa)
sura- pantorrilla (sural)
sustentacul- soporte (sustentacular)
syn- con, unión (sinapsis)
takhy- rápido (taquicardia)
tars- tobillo (metatarso)
tat- (de *tasis*) estirar (miotático)
-tat cualidad (pubertad)
tectum- techo (tectorial)
tegumentum- cubierta (tegumentario)
tele- lejos (telencéfalo)
telo- fin (telógeno)
tempor- sien, tiempo (temporal)
ter- tercero (terciario)
-ter que hace (masetero)
terat- monstruo (teratogénico)
-tes dedicado a (diabetes)
-tesis disposición (prótesis)
thalam- madriguera, cámara (tálamo)
thek- caja, depósito (teca)
thel- pezón (telarquia, epitelio)
thorako- tórax (toracoacromial)
thrombo- cóagulo (trombocito)
thryp- hacer pedazos (litotripsia)
thyro- escudo, cartílago tiroideo (tiroides)
-tikos perteneciente a (somático)
-tion acción (abducción)
tit- gigante (titina)
-tom cortar (átomo, dermatoma)
-tomia corte (flebotomía)
tomo- sección, corte, rebanada (tomografía)
ton- tensión (isotónico)
top- lugar (ectópico)
-topos lugar (isótopos)
-topy lugar (somatotopia)
trabe- placa (trabécula)
trac- tirar de (protracción)
trakhei- rugoso (tráquea)
trans- a través (cotransporte)
trapez- mesa (trapecio)
tri- tres (trigémino)
trikho- pelo (peritricosis)
trokh- rueda (trocánter)
troph- nutrición (amiotrófico)
-tropo cambios (pleiotropía)
trus- empujar (detrusor)
tympan- tambor (timpánico)
uagin- vagina (vagina)
ual- vaso (perivascular)
uaru- pústula (varicela)
uas- vaso (cardiovascular)
uentre- vientre (ventrículo)
uerme- gusano (vermis)
uesic- vejiga (vesical)
uiscer- órganos internos (visceral)
uitr- vidrio (humor vítreo)
-ul pequeña (úvula)
-unculus pequeño (homúnculo)
uol- volumen (hipovolemia)
uolu- dar vuelta (involución)
uretik- perteneciente a la orina (natriurético)
urtica- ortiga (urticaria)
uteru- vientre (útero)
utri- bolsa (utrículo)
uv- uva (úvea, úvula)
vall- pared (valadas)
verd- verde (biliverdina)
version- dar vuelta (eversión)
villi- pelos (microvellosidades)
vulgaris- común (pénfigo vulgar)
xeno- extraño (xenoinjerto)
xipho- espada (xifoides)
yuxta- junto a (yuxtamedular)
zygo, unión, yugo (cigomático)

Índice alfabético

Nota: los números de página *en itálicas* indican ilustraciones;
los números de página seguidos por una *c* indican material en cuadros.

B

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

Visite: www.mhhe.com/med/saladin_af6e

Incluye herramientas de apoyo como A&P Prep y Get Body Smart, así como:

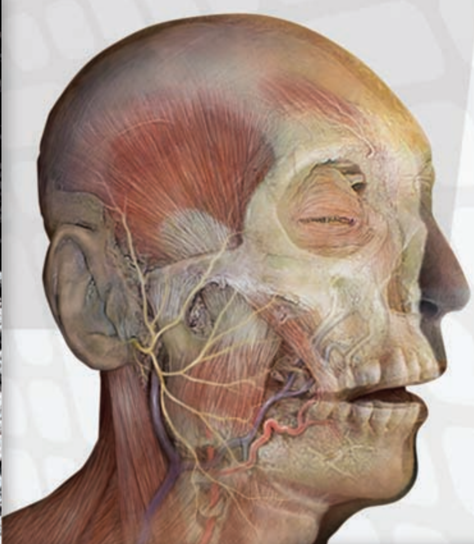
- Objetivos de aprendizaje por capítulo
- Mini atlas
- Casos clínicos
- Glosario de términos
- Evaluaciones preliminares y de repaso
- Presentaciones e imágenes en PPT

Anatomy & Physiology REVEALED® 3.0

Contenidos disponibles con costo adicional

Experiencia de disección interactiva de un cadáver
Esta herramienta multimedia está diseñada para ayudar a dominar la anatomía y fisiología del cuerpo humano con:

- Contenido personalizado para el curso
- Animaciones
- Cuestionarios para prácticas



Contenido del curso
- Maximiza la eficiencia al estudiar exactamente lo que se requiere
- El instructor puede seleccionar el contenido más relevante

Disección
- Muestra, por niveles, las capas del cuerpo para revelar estructuras debajo de la superficie

Animación
- Más de 150 animaciones hacen que la anatomía y la fisiología sean más fáciles de visualizar y comprender

Histología
- Diapositivas interactivas de estudio que simulan lo que puede verse en el laboratorio

Imágenes
- Correlacionan la disección con rayos X, MRI y CT

Cuestionario
- Permite valorar la pericia adquirida con cuestionarios personalizados y prácticas de laboratorio que cubren lo necesario para el curso

WWW.APREVEALED.COM

Mc Graw Hill Education

978-607-15-0878-2

EAN 9 786071 508782 00000

Síguenos en @MHEducacion

Encuéntranos en McGraw-Hill Educación

Visite nuestra página WEB
www.mcgraw-hill-educacion.com